

IL bollettino • DELL'

angsa

Associazione Nazionale
Genitori Soggetti Autistici

aderente a:
International Association Autism - Europe

Iniziativa ANGSA
per la comunicazione
facilitata e per
l'X-Fragile

IN QUESTO NUMERO

- 3 > *Assemblea ANGSA*
- 4 > *Segni precoci
e fattori genetici*
- 10 > *Una nuova scienza:
la psiconeuroimmunologia*
- 21 > *Risoluzione della Tash
sulla C.F.*
- 23 > *Comunicazione facilitata:
chi comunica?*
- 40 > *Autismo: una sfida difficile
ma possibile*

BIMESTRALE
ANNO VIII - N. 1-2
GENNAIO - FEBBRAIO
MARZO - APRILE 1995

Spedizione in
abbonamento postale 50%

Contiene: I.P.

Direttore: Pierluigi Fortini
Via Ca' Bianca 3/5, 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

Stampato presso
Arti Grafiche BFT - Bologna

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 Martioli 10, 53100 Siena, c.c.p. n. 10552537, indicando nelle motivazioni: "Bollettino" e indirizzo completo cui si desidera venga inviato il Bollettino stesso.

INDICE

Assemblea Maggio 1995 pag. 3

RICERCA SCIENTIFICA

Autismo infantile: i segni precoci e ruolo dei fattori genetici pag. 4

Una nuova scienza, la psiconeuroimmunologia apre nuove prospettive per la comprensione dell'autismo pag. 10

Comunicazioni del prof. Kalle Reichelt . pag. 17

COMUNICAZIONE FACILITATA

Iniziativa ANGSA sulla C.F. pag. 20

Risoluzione della TASH sulla C.F. pag. 21

Lettera di un genitore pag. 23

Prosecuzione e termine articolo di A.M. Vexiau pag. 25

C.F.: chi comunica? pag. 26

Autismo e computer pag. 38

ATTIVITÀ ANGSA

Iniziativa per l'X-Fragile pag. 39

Intervento al convegno: AUTISMO, una sfida difficile ma possibile pag. 40

Lettera al direttore de "Le Scienze" pag. 43

Missione compiuta pag. 46

Seminario formativo-informativo per insegnanti pag. 48

L'Assemblea ordinaria dell'ANGSA è convocata per il giorno

Domenica 21 Maggio 1995

a Roma nella sede dell'ANGSA-LAZIO
Via di Casal Bruciato 13 - Tel. 06/43587555

per discutere il seguente O.d.G.:

- 1) Comunicazione del Presidente
- 2) Approvazione bilancio consuntivo 1994 e preventivo per il 1995.
- 3) Varie ed eventuali.

Per raggiungere la sede ANGSA Lazio:

1) Dalla stazione Termini prendere la metro B direzione Rebibbia e scendere alla fermata Stazione Tiburtina, poi prendere l'autobus 211 e scendere alla 4^a fermata.

2) Con il mezzo privato dall'anulare uscire all'uscita n. 13: Tiburtina Policlinico direzione centro. Dopo circa 2 chilometri, dopo essere passati sotto il ponte della tangenziale girare a sinistra per Via Cipriano Facchinetti poi di nuovo a destra appena possibile.

L'Associazione ANGSA
nel formulare i migliori auguri in occasione del loro matrimonio

Rivolge un sentito ringraziamento ai coniugi
CONDILORO - COSTA

che rinunciando ai regali di nozze hanno invitato parenti
ed amici a dare un contributo alla nostra Associazione
Tale contributo utilizzato dalla sezione laziale per l'allestimento
della palestra di V. Casal Bruciato, 13
è stato di L. 2.820.000

AUTISMO INFANTILE: I SEGNI PRECOCI E RUOLO DEI FATTORI GENETICI

Dr.ssa Paola Visconti
Neuropsichiatria Infantile
U.S.L. 16 Modena
collaborazione con l'Università di Bologna

Il Disturbo autistico (D.A.) pur facendo la sua comparsa, nella maggior parte dei casi, nei primi due anni di vita e spesso fin dalla nascita, sovente passa inosservato sia a causa della scarsità di conoscenze sulla semeiologia precoce, sia per le sue affinità con un altro Disturbo generalizzato dello Sviluppo: il Ritardo Mentale.

Le varie descrizioni che si sono succedute, dalla prima dettagliata analisi semeiologica di 11 soggetti autistici fatta da Kanner nel 1943 alle ultime del DSM III R (1987) o dell'ICD 10 (1990), ritraggono il quadro clinico nella sua completezza, come solitamente si manifesta dai 18-24 mesi di vita in poi.

Le indagini condotte ormai da una ventina di anni in campo internazionale hanno evidenziato la comparsa precoce del D.A., anche se raramente è possibile, nè è forse auspicabile per rigore diagnostico porre una diagnosi sindromica completa prima dei 12-18 mesi.

Secondo le indicazioni recenti della ricerca l'impossibilità e/o la difficoltà a stabilire un contatto sociale, le difficoltà e le atipie nella comunicazione verbale e non, così come il ristretto repertorio di attività e di interessi, caratteristiche nucleari dell'A.I., sarebbero strettamente legate e verosimilmente precedute da un disturbo di sviluppo delle strutture nervose che partecipano al filtraggio ed alla modulazione sensoriale, emozionale e delle abilità posturali e motorie.

Tale ipotesi verrebbero suffragate dai dati emersi dalle indagini Neurofisiologiche (potenziali evocati, EEG, etc.) svolte in particolare dall'équipe di Tours (prof. Lelord, prof. Sauvage) e dall'équipe del prof. Courchesne.

Un'analisi funzionale del comportamento è in grado di scomporlo in un insieme di "funzioni" che potrebbero essere primariamente coinvolte: Attenzione, Imitazione, Contatto, Comunicazione, Tatto, Tono/Motricità, Percezione, Associazione, Emozione, Istinto, etc.

Il soggetto autistico soffrirebbe precocemente di un deficit o di un alterazione di tali funzioni, la cui regolazione è affidata a sistemi e centri situati a livello sia corticale che sottocorticale. Vari sistemi neurotrasmettitoriali potrebbero essere implicati;

secondo la Scuola di Tours, per esempio, potrebbe essere in causa il sistema dopaminergico, i cui centri sono situati a livello del tronco cerebrale e con proiezioni che si diramano ai nuclei grigi centrali, all'ipotalamo, alla parte interna del lobo temporale ed alla corteccia pre-frontale e frontale. Dati a favore di un tale coinvolgimento sono: il riscontro nelle urine di alcuni soggetti autistici di valori elevati di acido omovanillico (HVA), metabolita della dopamina; un innalzamento della tirosina sierica (nel confronto con i soggetti normali); una discreta risposta ai neurolettici (antagonisti dopaminergici).

Un altro sistema ipoteticamente in causa è quello degli oppioidi. Diversi studi su animali trattati con oppiacei hanno messo in luce una serie di comportamenti e sintomi comuni anche ai bambini colpiti da A.I.: piano ridotto in risposta all'isolamento sociale, ridotta sensibilità al dolore, aumento della frequenza di crisi epilettiche, comportamenti stereotipi, etc..

Attendendo di scoprire "il" o più probabilmente "i" meccanismi etiopatogenetici in causa (vista la varietà di situazioni accomunate da questo pattern comportamentale), risulta di particolare utilità una fine e dettagliata analisi dei segni precoci presenti in questi bambini.

Le ragioni che conducono a tale atteggiamento si basano, essenzialmente sulle seguenti constatazioni:

- 1) L'autismo appare molto precocemente;
- 2) L'autismo può essere associato ad altre patologie o ad altri reperti clinici (positività all'EEG, all'Esame Obiettivo Neurologico, segni dismorfici, etc.) che necessitano di un precoce riconoscimento.

La ricerca dei segni conduce così alla verifica delle due seguenti ipotesi di lavoro:

- 1) I segni osservati possono aiutare nell'individuazione delle "funzioni" neuropsicologiche-neurofisiologiche, più precocemente implicate nell'autismo;

2) La precocità della comparsa dei sintomi ed il fatto che l'autismo sia sovente associato ad altre patologie inducono a sospettare di fattori genetici.

Il prof. Sauvage di Tours, che da anni si occupa di questo specifico argomento, si avvale, insieme alla sua équipe, di due strumenti in particolare:

a) *I film familiari* girati dai genitori nei primi due anni di vita del bambino, spesso prima di venire a conoscenza della sua patologia;

b) *Scale di Valutazione dei Sintomi* (Echelle d'Evaluation du Comportement Autistique du Nourisson et du Jeune Enfant, ECA-N) nel tentativo di oggettivare quanto più possibile le osservazioni cliniche e per verificarle longitudinalmente, sia con studi retrospettivi che prospettici.

Attualmente a Tours dispongono di una trentina di film familiari che sono stati oggetto di studi e confrontati in doppio cieco con film di soggetti normali da parte di neuropsichiatri infantili esperti del settore.

I risultati degli studi condotti mostrano che i segni precoci sono vari e ciascuno, preso isolatamente, non è patognomonico. Sono fortemente suggestivi la loro persistenza, il loro raggruppamento ed il loro carattere particolare, anche se non specifico.

Poiché anche all'interno della Clinica Neurologica di Bologna, Servizio di Neuropsichiatria Infantile abbiamo condotto un'indagine retrospettiva sui Segni precoci in una popolazione di 61 soggetti affetti da Disturbo Generalizzato dello Sviluppo di tipo Autistico, vengono elencati alcuni fra i segni di più frequente riscontro a comparsa nei primi due anni di vita:

1) da 0-6 mesi

- indifferenza al mondo sonoro (impressione di sordità),
- anomalie dello sguardo (sguardo fisso, di lato, "attraverso", etc.),
- anomalie del comportamento (eccessiva calma od agitazione),
- disturbi del sonno e dell'alimentazione (forme atipiche o particolarmente importanti),
- assenza di attitudine anticipatrice e globalmente anomalie delle motricità e del tono: ipotonia, ipertonia, difettoso aggiustamento posturale fra le braccia della madre.

2) 6-12 mesi

- sviluppo di atteggiamenti bizzarri,
- attività solitarie stereotipe: gioco delle dita e delle mani davanti agli occhi per es.,
- uso inabituale degli oggetti (grattare, sfregare, sfiorare, etc.),
- assenza di interesse per le persone,
- scarse od assenti emissioni vocali,
- conferma delle particolarità motorie: ipotonia (o ipertonìa), ipoattività o iperattività)

3) 12-24 mesi

- il ritardo e/o l'anomalo sviluppo del linguaggio,
- il gioco povero e stereotipato,
- la ristrettezza nel repertorio di attività ed interessi,
- la comparsa di stereotipie,
- l'indifferenza verso le persone che contrasta con il fascino esercitato da luci e musica o da oggetti inanimati.

La conoscenza di questi segni è di indubbia utilità per un precoce orientamento diagnostico. Tuttavia il problema che si pone per il ricercatore è lo studio sulla natura di questi segni nel tentativo di definire il disfunzionamento alla base del disturbo autistico.

L'individuazione delle funzioni neurofisiologiche all'origine dei segni precoci, ovvero la verifica della prima ipotesi di lavoro, consiste appunto nell'articolare l'osservazione clinica con lo studio neurofisiologico delle "funzioni" precedentemente menzionate (socializzazione, contatto, comunicazione, attenzione, etc.). I risultati di questa prima fase dello studio, si sono mostrati in parte conformi alle attese ed alle conoscenze che già avevamo di questa sindrome, come attestato da quanto riportato dal prof. Sauvage in conferenze ed articoli, a seguito di una ricerca che ho condotto con la sua équipe durante uno "stage" in Francia; le "funzioni" **Contatto e Comunicazione** hanno registrato i punteggi più elevati alle scale utilizzate dagli esperti nell'osservazione dei film familiari, poiché rispetto ad altre funzioni erano evidenziabili in misura maggiormente significativa all'esordio del Disturbo. Tuttavia altre due funzioni sono state ri-

levate con una frequenza importante: **l'Imitazione e l'Intenzione**, dato che si può considerare originali, trattandosi di aspetti molto importanti nella regolazione di una relazione e più specificatamente nella "relazione di scambio" con la madre.

Questo risultato induce quindi ad ulteriori riflessioni sulla natura dei disfunzionamenti precocemente presenti in questo Disturbo e conferma l'importante contributo offerto dalla pratica e dall'osservazione clinica alla ricerca.

Per quanto attiene alla seconda ipotesi, il ruolo dei fattori genetici, si possono esporre vari argomenti a favore di tale ipotesi:

- 1) Il rapporto maschi/femmine (4/1 in favore dei maschi);
- 2) La presenza di autismo nei fratelli di bambini autistici con una percentuale 50/100 volte superiore alla popolazione normale;
- 3) La presenza di Sindromi Autistiche associate ad affezioni o patologie che hanno un'origine congenita, un carattere familiare ed in qualche caso un determinismo genetico già definito: per esempio la fenilchetonuria (autosomica recessiva), la Sclerosi Tuberosa di Bourneville (autosomica dominante), la Neurofibromatosi (automica dominante), l'X fragile.

Altri dati che possono essere citati a sostegno dell'ipotesi sono i risultati di un recente studio di biologia molecolare effettuato a Tours su 50 soggetti autistici (1993). I Pazienti sono stati selezionati sulla base dei seguenti criteri: a) non evidenti anomalie al protocollo di indagini biochimiche, neuroradiologiche, neurofisiologiche, b) assenza di patologie o sindromi organiche associate. I 50 soggetti autistici sono stati confrontati con 50 soggetti normali in relazione ad alcuni marcatori situati su geni che codificano alcuni enzimi che intervengono nel metabolismo delle monoamine:

- Dapamina beta idrossilasi localizzata sul cromosoma 9,
- Triptofano idrossilasi e Tirosina idrossilasi localizzati sul cromosoma 11,
- Insulina, Fattore di crescita per l'insulina IGF 2 ed il gene oncogene H-RAS 1.

Gli enzimi sono stati scelti sulla base delle ipotesi precedentemente menzionate, dato più volte riportato in vari studi di una iperserotoninemia (30-50% dei soggetti autistici).

I risultati ottenuti mostrano che non vi sono associazioni fra i marcatori della dopamina beta idrossilasi, la triptofano idrossilasi, la tirosina idrossilasi e l'autismo, a livello del cromosoma 11 è tuttavia possibile mettere in evidenza un'associazione statisticamente significativa fra il marcatore del gene H-RAS e l'autismo.

Sebbene ulteriori studi debbano confermare tale dato su popolazioni più ampie il risultato lascia intravedere una prospettiva interessante; in primo luogo perché il gene H-RAS è localizzato vicino al gene Tirosina idrossilasi che potrebbe essere implicato nella malattia ed in secondo luogo perché il prodotto del gene H-RAS, la proteina P 21, sembrerebbe avere una funzione nella regolazione e/o differenziazione delle cellule neuronali durante lo sviluppo.

INFORMAZIONI PER ISCRIVERSI ALL'ANGSA

Per iscriversi all'ANGSA basta inviare la quota associativa tramite versamento postale nel c.c.p. 10552537 intestato a ANGSA Via Mattioli n. 10 - 53100 Siena specificando a quale fine si intende versare la quota e scrivendo chiaramente indirizzo e recapito telefonico.

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, anche se si tratta di rinnovo di Iscrizione.

L'articolo 9 dello Statuto divide i soci in:

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

I soci ordinari sono i genitori, i tutori 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 L. 50.000 per i soci ordinari e un minimo di L. 15.000 per i soci sostenitori.

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

Da sempre si è pensato, vuoi da parte della gente comune vuoi da parte degli stessi medici, che lo stato di salute di un individuo sia correlato in maniera inestricabile con il suo stato psicologico e mentale. Questa sensazione è stata resa meno vaga da una serie di ricerche e di studi volti ad evidenziare e a precisare la natura dello stretto legame esistente tra stato mentale e stato di benessere. È noto che medici ed altri sfruttano talora l'uso di fattori psicologici nella cura di malattie, ad esempio mediante l'uso di placebo (cioè di sostanze del tutto inattive sul piano farmacologico ma che invece il paziente crede siano vere e proprie medicine atte ad alleviare i propri disturbi). È ovvio che in questo complesso gioco entrano in scena i due principali sistemi biologici incaricati di mantenere l'identità di ciascun soggetto: il sistema nervoso ed il sistema immunitario. La scienza che si prefigge di comprendere le basi fisiologiche delle interazioni tra questi due sistemi e che quindi è deputata all'elucidazione dei complessi rapporti tra psiche e salute viene chiamata *Psiconeuroimmunologia* (PNI).

Negli ultimi anni si sono accumulati importanti risultati scientifici fondati sulla sperimentazione sia sugli animali che sull'uomo. Una rassegna completa ed esauriente di questi studi è riportata in ⁽¹⁾, mentre un'ottima introduzione alla disciplina è il manuale di Felten e Cohen ⁽²⁾. Qui esponiamo solo a grandi linee i tratti fondamentali del primo capitolo della referenza (1) scritto dal **Dott. Adrian Dunn del Department of Pharmacology and Therapeutics, Louisiana State University Medical Center Shreveport (USA)** che mi ha fatto pervenire gentilmente le bozze di stampa con il permesso di illustrare ai lettori del Bollettino i concetti ed i temi fondamentali della PNI. Si raccomanda vivamente l'acquisto e la lettura di tutto il libro così ricco di nuovi, inattesi ed affascinanti risultati in questa giovane ed importante disciplina.

Interazioni tra il sistema nervoso ed il sistema immunitario

Una delle ipotesi fondamentali della PNI è che l'azione del sistema nervoso sullo stato di salute è esercitata mediante una influenza sul sistema immunitario. Oggi viene considerato sperimentalmente provato il fatto che il sistema nervoso può influire sulle funzioni immunitarie dell'orga-

nismo. È ovvio che la PNI si occupa anche degli effetti opposti del sistema immunitario (e quindi delle malattie) sul sistema nervoso (e quindi sulla psiche dell'uomo). È assai probabile che una efficiente difesa contro le infezioni richieda una complessa coordinazione delle attività di questi due sistemi. Per quanto riguarda l'autismo ricordo che è una osservazione fatta da parecchi genitori che in alcuni soggetti autistici sembra esservi una maggiore (o a volte minore) capacità di resistere alle malattie che nei soggetti normali. Ricordo inoltre che da parte di alcuni ricercatori è stata avanzata l'ipotesi che l'autismo possa avere alla base una forma di disfunzione dell'apparato immunitario ed essere pertanto una sorta di malattia autoimmune che colpirebbe le funzioni fisiologiche di alcuni neurotrasmettitori (su ciò ritorneremo nel corso di questo articolo). Di qui si vede il grande interesse che la PNI riveste per le ricerche sull'autismo.

Stress

Fondamentale per comprendere le interazioni tra i due sistemi è il concetto di stress: con questo termine si intende la risposta dell'organismo alle pressioni che vengono esercitate su di esso. I sistemi coinvolti in questa risposta sono: il sistema nervoso simpatico, le surrenali midollari, l'asse ipotalmo-ipofisi-surrenali corticali (HPA) nonché ovviamente il cervello. Le sostanze che vengono liberate in circolo sono l'adrenalina e la noradrenalina (che fanno parte della categoria chimica di neurotrasmettitori denominata catecolamine). Queste due sostanze vengono secrete dal simpatico, dalle surrenali midollari e dal cervello. Oggi si sa infatti che l'attivazione del sistema nervoso periferico simpatico è appoggiata e rinforzata dall'attivazione dei neuroni adrenergici del sistema nervoso centrale (cioè il cervello). La secrezione di queste catecolamine è molto probabilmente accompagnata da quella di altri peptidi quali le ancefaline ed il neuropeptide Y.

Il sistema HPA è invece responsabile dell'emissione nel torrente sanguigno del fattore di liberazione della corticotropina (CRF cioè corticotropine releasing factor), dell'adrenocorticotropina (ACTH), di beta-endorfine, di glicocorticoidi e di molti altri. Tra questi ultimi ve n'è uno,

la prolattina, che ha un effetto importante sul sistema immunitario. Come è stato mostrato da Bernton et al. (3) i suoi effetti sono eccitanti nei confronti del sistema immunitario. Una riduzione della secrezione di prolattina (ad esempio mediante l'uso di dopaminergici o di antagonisti degli oppioidi) deprime la funzione immunitaria ed aumenta la sensibilità alle infezioni mentre una stimolazione della secrezione di prolattina (ad esempio mediante antagonisti dei recettori D2 della dopamina o mediante la somministrazione di oppioidi) può aumentarla. Questi autori fanno l'ipotesi che la prolattina sia l'ormone di controregolazione dei glicocorticoidi (che invece deprimono il sistema immunitario). Vi sono addirittura indicazioni che linfociti stessi producono un peptide molto simile alla prolattina (se non la prolattina stessa). In questo modo risulta che la prolattina è un esempio di peptide multifunzionale prodotto sia dal sistema nervoso che dal sistema immunitario.

Autistici e prolattina

Ricordo che c'è tutta una categoria di autistici nei quali i livelli di prolattina sono estremamente alti. Sarebbe molto interessante eseguire una indagine per sapere se questa categoria coincide con una o più delle sotto-divisioni della sindrome autistica, ad esempio se i kanneriani presentano o meno questo disturbo nella concentrazione della prolattina. Sarebbe anche interessante stabilire se nei soggetti positivi all'indagine di Reichelt (presenza di oppioidi esogeni prodotti dalla dieta) presentano livelli elevati di prolattina.

Risposte psicologiche allo stress

Una delle caratteristiche fondamentali della risposta di stress è un fatto che essa è in larga misura indipendente dalla natura della causa che l'ha prodotta: infatti le catecolamine e le risposte dell'asse HPA sono sempre presenti nella stragrande maggioranza delle situazioni ritenute stressanti. In un classico esperimento Ader e Cohen (4) hanno mostrato che, se nei ratti si somministra per un certo tempo l'immunosoppressore ciclosfamide assieme a saccarina così che l'animale percepisca il sapore dolce asso-

ciato all'azione farmacologica della sostanza attiva, e successivamente si somministra saccarina pura si ottiene lo stesso effetto immunosoppressore della ciclofosfamide (tale effetto nella esperienza di Adler e Cohen consisteva nell'inibizione della produzione di anticorpi attivi contro i globuli rossi di pecora). Questi risultati furono successivamente confermati da altri autori. È interessante notare che, mentre si riesce facilmente ad indurre immuno soppressione per mezzo di fattori "psichici", non altrettanto facilmente si riesce ad aumentare nello stesso modo l'attività immunitaria.

Determinate lesioni alla regione ipotalamica inducono azioni inibitorie sul sistema immunitario e così pure situazioni di stress (detto per inciso molti pensano che la virulenza dell'HIV-1, cioè dell'agente patogeno dell'AIDS, sia strettamente legata a fattori stressanti presenti nell'organismo che viene infettato) (5-7).

A complicare la situazione si deve dire che vi sono evidenze significative che lo stress possa anche esaltare l'attività immunitaria. È esperienza comune che in condizioni di grande stress (ad esempio esami che si avvicinano, questioni finanziarie etc.) una malattia infettiva può essere tenuta facilmente a bada mentre la resistenza ad essa crolla di colpo quando la tensione si allenta; così accade per gli attacchi cardiaci che si verificano assai raramente sotto stress ma che invece capitano frequentemente non appena lo stress viene a cessare.

È stata dimostrata anche un'azione inversa del sistema immunitario sul sistema nervoso (8, 9): tale azione è mediata dalle citokine e da altri peptidi.

Per quanto riguarda l'effetto placebo non vi sono prove dirette che esso abbia effetto sulle funzioni immunitarie anche se l'azione dei placebo su stati psicologici come l'ansia possono spiegare alcuni degli effetti dei medicinali.

Sistema immunitario e malattie mentali

Un'estesa letteratura suggerisce che vi siano anomalie nelle funzioni immunitarie dei malati di mente anche se le domande più importanti come: possono le disfunzioni cerebrali alterare la funzione immunitaria? op-

pure: anomalie nel sistema immunitario possono produrre malattie psichiatriche? non hanno ancora avuto risposta.

I dati più completi si hanno nei pazienti affetti da depressione nel senso che essi sono solitamente afflitti da una diminuzione della funzione immunitaria. Dato che nella depressione si osserva frequentemente una elevata concentrazione del cortisolo nel plasma sanguigno è probabile che questo disturbo sia legato alla ipercortisolemia anche se una relazione causale non è stata trovata. Anche nella schizofrenia si è osservata una diminuzione della funzione immunitaria ma questo potrebbe, secondo alcuni, essere attribuita all'uso dei neurolettici.

Comportamento psicologico indotto da infezione

Studi anatomici e fisiologici condotti sui ratti hanno mostrato che oltre ai mediatori chimici già menzionati anche altre sostanze influenzano il sistema immunitario: tra i peptidi ricordiamo le endorfine, il polipeptide intestinale vasoattivo (VIP) e tra gli ormoni ricordiamo ancora la prolattina e l'ormone della crescita. Per quanto riguarda gli studi anatomici ricordiamo che è stata dimostrata l'innervazione simpatica (cioè adrenergica) delle strutture immunitarie come il midollo osseo, il timo, la milza ed i linfonodi mentre una innervazione parasimpatica (cioè colinergica) di tali organi non è mai stata confermata⁽¹⁰⁾. Alla luce di ciò si comprende il ruolo giocato dall'adrenalina e dalla noradrenalina nello stimolare il sistema immunitario (infatti i linfociti possiedono recettori sia alfa che beta adrenergici) in situazione di stress.

Gli effetti del sistema immunitario sul cervello sono mediati dalle citokine che sono proteine o glicoproteine (originariamente identificate come prodotti dalle cellule immunitarie ed aventi la funzione di mediare messaggi tra le cellule immunitarie stesse); oggi si sa che esse vengono sintetizzate da diversi tipi di cellule e possono avere un ampio raggio d'azione su molti sistemi di organi. Tra le citokine vanno annoverate le interleukine, gli interferoni, i fattori necrotizzanti dei tumori ed un'ampia classe di fattori stimolanti la crescita delle cellule. Le citokine hanno una vasta gamma di effetti molti dei quali sono legati alla fisiologia degli stati infettivi.

Così l'interleukina-1 (IL-1) è un pirogeno endogeno (cioè una sostanza naturale che produce un aumento della temperatura corporea) attivo nei casi di infezione. IL-1 è un potente attivatore dell'asse HPA e del sistema adrenergico sia cerebrale che periferico. Essa pure induce cambiamenti nel comportamento: è anoressante, induttore del sonno e inibitore dell'attività locomotoria ed esploratrice. Queste risposte comportamentali ad una infezione hanno lo scopo di indurre un "comportamento da malattia" favorendo il nascondimento dell'animale e così potere sfuggire ai predatori quando si trovi in uno stato di debolezza causato da un'infezione: come tutti sappiamo questo comportamento insorge spontaneamente in ciascuno di noi quando si ammala.

Il meccanismo fondamentale di interazione tra sistema immunitario e sistema nervoso

L'attivazione dell'asse HPA si può interpretare in questo modo: il sistema immunitario segnala al cervello, molto probabilmente tramite le citokine e quasi fosse un sistema sensoriale, che nell'ambiente è presente una minaccia e scatena una classica reazione di feed-back da parte del sistema nervoso mediante l'attivazione dell'HPA. L'HPA così attivato immette nel sistema immunitario i glicocorticoidi che agiscono come immunosoppressori limitando la risposta infiammatoria impedendo in tal modo al sistema immunitario di reagire in maniera eccessiva mediante una reazione autoimmune. Questo modello è stato confermato sperimentalmente sui ratti di laboratorio.

Conclusione

Esiste una comunicazione bidirezionale tra il sistema nervoso e quello immunitario effettuato mediante messaggeri chimici. Questo meccanismo deve essere estremamente ben regolato perché una risposta insufficiente dell'HPA può produrre malattie autoimmuni ed una risposta eccessiva può ostacolare la capacità di combattere le infezioni ed i tumori. Risulta così che una difesa efficace dell'organismo richiede una **coordinazione complessa delle attività dei sistemi nervoso ed immunitario e che si-**

tuazioni anomale nelle loro mutue interazioni possono produrre malattie.

Sarebbe estremamente interessante sapere se il legame difettoso tra i due sistemi, oltre a produrre disfunzionamenti nel sistema immunitario non possa anche produrre disfunzioni nel sistema nervoso causando alcune malattie mentali gravi la cui eziologia è oggi sconosciuta. Non occorre qui sottolineare l'importanza che queste ricerche potrebbero avere nella comprensione dell'autismo.

(1) *Stress, the Immune System and Psychiatry* - Edited by B. Leonard and K. Miller - John Wiley and Sons Ltd. (1995).

(2) *Psychoneuroimmunology* - Felten S. and Cohen N. editors - Second Edition - San Diego - Academic Press (1991).

(3) Bernton E. W. et al.: *Prolactin and immune function* - In ref (2) pag. 403.

(4) Ader R. e Cohen N.: *Behaviorally conditioned immunosuppression* - *Psychosom. Med.* 37, 333 (1975).

(5) Ader R. e Cohen N.: *PNI, conditioning and stress* - *Ann. Rev. Psychol.* 44, 53 (1993).

(6) Irwin J. e Livnat S.: *Behavioral influences on the immune system: stress and conditioning* - *Progr. Neuro-psychopharm. Biol. Psych.* 11, 137 (1987).

(7) Kiecolt-Glaser J.K. e Glaser R.: *Stress and immune function in humans* - Ref (2) pag. 340.

(8) Dunn A.J.: *PNI for the psychoneuroendocrinologist: a review of animal studies of system-immune system interactions* - *Psychoneuroendocrinol.* 14, 253 (1989).

(9) Saphier D.: *Neurophysiological and endocrine consequences of immune activity*. *Psychoneuroendocrinol.* 14, 63 (1989).

(10) Felten S.Y. e Felten D.L.: *Innervation of lymphoid tissues* - In ref. (2) p. 590.

Recentemente il Prof. Reichelt ha inviato alcuni messaggi a tutte le persone interessate alla sua analisi dei peptidi urinari che qui sotto riportiamo.

Messaggio del 28/12/1994

1: Già il Prof. Asperger in Austria ha notato che molti (non tutti) i bambini celiaci presentavano dei problemi psichiatrici. (Vedi: Asperger H. (1961): *Die Psychopathologie des Coeliakikranken Kindes*. Ann. Ped. 197, 146, 151). Una relazione analoga tra il malassorbimento e l'autismo è stata pure notata negli Stati Uniti (Coleman M. ed.: *Autistic syndromes*. North Holland Press, Amsterdam 1976). Vedi anche Goodwin MS et al. (1971): *J. Autism Child Schizop.* 1, 48-62).

La malattia celiaca può rimanere nascosta finché non venga diagnosticato un linfoma. È importante che uno dei sintomi dominanti sia la depressione (ricerca condotta in Svezia - Vedi ad es. Hallert C, et. al. (1982): *Scand. J. Gastroenterol* 17-25-28).

2: Dato che abbiamo a) peptidi immunoreattivi alla casomorfina bovina sia nell'urina che nei fluidi dializzati di schizofrenici ed autistici (vedi ad es. K. Reichelt et al. (1991) *Brain Dysfunction* 4, 308-319) e b) un aumento di anticorpi IgA al di sopra del limite massimo della condizione normale (Reichelt et al. (1994) *Dev. Brain Dysfunction* 7, 71-85; Reichelt and Landmark (1994) *Biol. Psych.* in stampa) vi sono valide ragioni per credere che gli oppioidi provenienti dalla dieta sono importanti. La mucosa è normale in questi casi e così pure gli anticorpi.

3: La struttura della gliadomorfina è Y-P-Q-P-Q-P-F e si trova all'interno del peptide di Wieser che produce la celiachia. La struttura della casomorfina (bovina) è molto simile: Y-P-F-P-G-P-I. Abbiamo trovato recentemente la prova della presenza della gliadomorfina (in preparazione).

4: Gli oppioidi possono essere molto importanti per l'insorgenza dell'autismo perché essi modulano troficamente lo sviluppo del Sistema Nervoso Centrale (SNC) (Vedi Zagon e McLaughlin (1987) *Brain Res.* 412, 68-72; Zagon e McLaughlin (1989) *Brain Res.* 490, 14-25). Anche il lavoro psicofisiologico di Panksepp è estremamente importante e fondamentale ai fini di questo problema (vedi ad es. Panksepp L. et al. (1980) *Neusc. Biobehav. Rev.* 4, 473-487). Il funzionamento delle sinapsi che è essenziale per lo sviluppo normale è pure disturbato dagli oppioidi.

5: Certe forme di epilessia e certi danni del SNC possono essere collegati a fattori derivati dal glutine a dispetto dei livelli normali di vitamine. Vedi per esempio Gobbi G. et al. (1992) *Lancet* 340, 439-443; Paul KD et al. (1985) *Z. Klin. Med.* 40, 707-709; Cooke WT et al. (1966) *Brain* 89, 683-722; Ward ME et al. (1985) *Neurology* 35, 1199-1202; Kinney HC et al. (1982) *J. Neurol Sci.* 5, 9-22; Finelli PF et al. (1980) *Neurology* 30-245-249).

6: Gli importanti studi genetici fatti da Sir M. Rutter e dal suo gruppo indicano che devono essere presenti almeno due difetti genetici. (Le Cotour A. (1988) *Aspects of Autism*. Edit.: L. Wing, Gaskell - The National Autistic Society pp 38-52). È pertanto probabile che o due difetti nelle peptidasi (Reichelt et al. (1994) *Dev. Brain Dysfunction* 7, 71-85) o un difetto nelle peptidasi combinato con un difetto di solfonazione come è stato suggerito dalla Prof. R. Waring siano la causa di base. (Waring e Reichelt in stampa). Una transsolfonazione difettosa produrrebbe problemi a livello del rivestimento di aminoglicani dell'intestino e pertanto aumenterebbe il trasporto o la diffusione attraverso la mucosa come appare da certi stati morbosi (Murch SH et al. (1993) *Lancet* 341, 711-714).

7: Il Dott. MLG Gardner (Università di Bradford, Scuola di Scienze Biomediche è un'autorità sui meccanismi dell'assorbimento intestinale. Il suo numero di fax è 0274-309-742 - Inghilterra.

8: Nella psicosi post partum, che è una delle condizioni psicotiche più vivaci che si conoscono, gli Svedesi hanno mostrato che la casomorfina umana è il mediatore e si accumula nel sangue, nei fluidi spinali e nell'urina (Lindstrom L. et al. (1984) *Am. J. Psych.* 141, 1059-1066). La casomorfina umana è presente come famiglia di peptidi ed ha la struttura Y-P-F-V-E-P-I-P. È noto da tempo che formando rapidamente la produzione di latte (prima che si abbiano cambiamenti nei ricettori) allevia la condizione psicotica.

9: Vi sarà prossimamente un incontro molto tecnico sulla relazione del glutine con malattie come l'epilessia in San Marino (una piccola nazione indipendente in territorio italiano) in Aprile dal 10 al 12 del 1995. La registrazione è effettuabile a: Congresso di san Marino c/o Ufficio Attività Promozionali - Istituto Sicurezza Sociale - Via La Toscana - Cailungo - 47031 Repubblica di san Marino.
Saluti
Kalle Reichelt

Messaggio del 3/1/1995

Permeabilità intestinale nella schizofrenia

I dati su questo argomento sono contrastanti e sono stati ottenuti con tecniche diverse.

1: Wood NC et al. (1987) *Brit. J. Psych.* 150, 853-856 hanno usato il test al celloso / mannitolo ed hanno trovato una permeabilità aumentata negli schizofrenici cronici in 11 su 32 pazienti.

2: Lambert MT et al. (1989) *Brit. J. Psych.* 155, 619-622 hanno usato EDTA marcato con cromo e non hanno trovato differenze in 12 pazienti schizofrenici e 12 pazienti normali.

3: Tutti noi comunque assorbiamo quantitativi in traccia di proteine intatte dopo un pasto (Vedi ad es. Husby S. et al. (1985) Scand. J. Immunol 22, 83-92) così che una diminuita efficienza nella demolizione di frammenti di queste proteine potrebbe facilmente condurre ad un accumulo.

Una molecola di glutine contiene 15 sequenze oppioidi (Fukudome e Yoshikawa (1991) FEBS Letters 296, 107-111) ed anche 2.5 nanomoli di proteine per ml di sangue possono produrre un effetto di produzione a valanga di peptidi. Ciò è tanto più vero dato che difetti nelle peptidasi producono regolarmente peptiduria (Watanabe Y. et al. (1993) Res. Comm. Chem. Pathol. Pharmacol. 81, 323-350; Abassi Z. et al. (1992) Metabolism 41, 683-685;

Balu N. et al. (1980) J. Inherit. Metab. Dis. 11 (Suppl. 2) 240-242).

Peptiduria è naturalmente segno di iperpeptidemia.

**SI AVVISANO I GENITORI CHE HANNO FATTO RICHIESTA
DELL'ANALISI DEI PEPTIDI URINARI AD OSLO
O CHE INTENDONO FARLA,
CHE LA COLLABORAZIONE CON REICHELT CONTINUA,
PUR CON TEMPI PIÙ LUNGHI DEL PREVISTO**

Negli articoli che seguono diamo informazioni su questo metodo di riabilitazione che si è dimostrato molto promettente nella educazione dei soggetti autistici. L'articolo di Madame Vexiau illustra gli aspetti più importanti di questa metodologia che viene appoggiata dalla TASH che è l'Associazione Americana che promuove l'inserimento degli handicappati nel tessuto sociale. Segue la lettera di un genitore della nostra associazione che ha sperimentato il metodo e se ne dichiara entusiasta.

L'ANGSA ha organizzato a Roma il 5, 6 e 7 Dicembre 1994 un corso sulla comunicazione facilitata tenuto da Marguerite Vexiau al quale hanno preso parte una trentina di genitori. Successivamente, nella Sede di Roma, altri genitori hanno seguito un corso rapido per apprendere il metodo. Oggi l'ANGSA è in grado di offrire questo servizio ai soci: chi fosse interessato ad apprendere questa tecnica di comunicazione per autistici è pregato di rivolgersi alla Sede Romana dell'ANGSA - Via di Casal Bruciato 13 - 00159 Roma - tel.: 06/43587555 e accordarsi per l'organizzazione di un corso di apprendimento.

È mio dovere, come Presidente dell'ANGSA, mettere in guardia i genitori che molti sono i profittatori che si aggirano per l'Italia offrendo la possibilità di apprendere la metodologia della Comunicazione Facilitata a prezzi assolutamente esorbitanti. Noi siamo in grado di offrire il servizio pressoché gratuitamente (verrà richiesto solo un contributo spese vive per materiale, relatori etc.) ed inoltre manderemo periodicamente nostri operatori presso i principali centri più qualificati d'Europa per aggiornamenti.

Pertanto non fatevi abbindolare. La comunicazione facilitata è alla portata di tutti grazie alla nostra attività!

Colgo pure l'occasione per esortare tutti i genitori che venissero a conoscenza di tentativi più o meno truffaldini di estorcere danaro ai genitori disperati con promesse di miracolose guarigioni, di segnalarceli immediatamente. Provvederemo, se è il caso, anche a sporgere denuncia all'autorità giudiziaria.

Pierluigi Fortini

RISOLUZIONE DELLA TASH SULLE COMUNICAZIONI FACILITATE

La risoluzione che segue è stata approvata alla recente conferenza della TASH (The Association for Persons with Severe Handicaps) tenuta ad Atlanta (Georgia). La TASH è una organizzazione USA che si prefigge lo scopo di promuovere l'inserimento di persone affette da handicap grave.

Nel 1992 l'associazione approvò un documento sul diritto a comunicare al quale si fa riferimento in quello approvato ora e qui sotto riportato.

Documento della TASH sulle comunicazioni facilitate (approvato nel Dicembre 1994).

La comunicazione facilitata è un mezzo alternativo di espressione che è stato usato da individui che non possono parlare od il cui linguaggio è limitato e non possono esprimersi in maniera adeguata. Il metodo comporta l'assistenza di un'altra persona, detta facilitatore (ad esempio un insegnante, un amico, un genitore) che presta un aiuto fisico ed emotivo quando la persona indica foto, lettere, parole od altri simboli.

Il metodo ha suscitato reazioni contrastanti. Secondo alcuni studi gli individui che usano la facilitazione non hanno dato prova di essere capaci di comunicare i loro pensieri mediante questo metodo.

Alcuni studi hanno rivelato che gli individui possono venire influenzati dagli atteggiamenti dei facilitatori. Secondo altri studi gli individui hanno invece dimostrato di essere capaci di esprimere le loro idee e di farlo senza essere influenzati. Alcune persone hanno fatto progressi passando da una scrittura a macchina aiutata ad una scrittura autonoma.

La questione dell'indipendenza può diventare particolarmente controversa quando ciò che è stato comunicato riguarda questioni di sensibilità personali. Tali sono ad esempio preferenze espresse per particolari modi di vivere, denunce di soprusi patiti e scelta del personale assistente.

Pertanto si delibera quanto segue:

La TASH considera l'accesso a mezzi alternativi di espressione un diritto dell'individuo (1).

La TASH incoraggia i suoi soci ad informarsi sulla complessità della comunicazione facilitata e ad acquisire informazioni su nuove ricerche e nuove tecniche.

La Tash incoraggia coloro che decidono di diventare facilitatori di cercare di acquisire una competenza di base.

La TASH incoraggia ulteriori ricerche sulla comunicazione facilitata, usando metodi differenti (cioè forme di indagine statistica).

La TASH incoraggia un uso accurato e ragionato della comunicazione facilitata.

La TASH incoraggia i facilitatori a lavorare in collaborazione con individui con gravi menomazioni a cercare modi di conferma della capacità comunicativa quando usano la facilitazione. A questo fine la TASH incoraggia l'uso di strategie multiple incluse, ad esempio, disegni controllati ed analisi della produzione grafica del soggetto nonché passaggio alla scrittura a macchina indipendente.

La TASH raccomanda che quando si hanno denunce di offese od altre comunicazioni delicate, i facilitatori ed altre persone cerchino un chiarimento della comunicazione e lavorino per assicurare che gli utenti della facilitazione abbiano le stesse possibilità di accedere al sistema legale o ad altri sistemi sociali che hanno persone senza problemi. È importante che coloro che possono provare la loro capacità di comunicare usando la facilitazione o qualsiasi altro metodo di espressione non vengano ridotti al silenzio.

La TASH esprime il suo apprezzamento per i soggetti che hanno delle invalidità, che hanno imparato a comunicare mediante la facilitazione e che hanno avuto parte attiva nello scoprire modi nuovi, per se e per gli altri, di dimostrare la loro capacità di comunicare.

(1) Vedi la "Risoluzione della TASH sul diritto a comunicare" (adottata nel Novembre 1992)

Negli USA esiste una istituzione in favore della comunicazione facilitata. Chi volesse mettersi in contatto scriva o telefoni al seguente indirizzo:

Stephen Drake
Facilitated Communication Institute
Syracuse University
370 Huntington Hall
Syracuse, NY 13244-2340

LETTERA DI UN GENITORE

Cari genitori,
sono il papà di un bambino di 7 anni di nome Daniele. Non voglio raccontare la storia di mio figlio perché, sicuramente ne avrete lette o ascoltate tante tutte simili e tutte diverse tra loro. Il dramma che li accomuna è qualcosa di così misterioso ma così lancinante, da non poter essere raccontato nella sua globalità con delle semplici parole, ma sono sicuro che tutti voi riuscite a comprenderne il significato più profondo. Quello che voglio raccontare è la storia di un sogno che diventa realtà. Non è poi molto, se si pensa che spesso i sogni si avverano. Però bisogna essere un po' pazzi per sognare un miracolo, e impegnarsi perché ciò si avveri. Bene, è successo. È giusto tenere presente, che le varie diagnosi fatte a mio figlio nel corso degli anni, trovarono giustificazione basandosi su come mio figlio reagiva alle varie sollecitazioni esterne. Si è arrivati, dopo varie peregrinazioni, alla diagnosi finale di "autismo con assenza di linguaggio".

Il motivo che mi ha spinto a scrivere ha inizio con la lettura dell'ultimo bollettino in cui si parlava della comunicazione facilitata. Se vi ricordate vi era pubblicata la lettera della signora Cadei di Rapallo, che raccontava la sua esperienza in merito fatta con suo figlio. Io lessi quella lettera, e nel giro di qualche giorno, andai a verificare di persona che quel piccolo miracolo portava il nome di Alberto. Da lì è iniziato un sogno molto travagliato che mi portò in un primo momento in uno stato di disperazione, cui seguì una gioia così profonda che non avrei mai pensato la vita potesse riservarmi. Mi spiego. Iniziai con Daniele, nella sua totale indifferenza, a insegnargli le lettere dell'alfabeto. Andai avanti così per almeno dieci giorni. Avrei continuato chissà per quanto tempo, non potendone verificare il grado di apprendimento, se Daniele una sera non mi avesse scritto la parola "sciropo" prima di andare a dormire.

Da quel momento cominciai a torturarlo di domande, cui seguivano delle risposte formate da una singola parola che comunque, era facile darle un senso compiuto. Il primo problema derivava dal fatto che mio figlio scriveva solo con me, ossia ero il suo unico "facilitatore". Quindi era da verificare se ciò era realistico, o era dovuto alla mia suggestione, come si poteva notare dagli sguardi piuttosto compassionevoli di chi mi stava intorno.

Seguì una seconda fase in cui Daniele cominciò a scrivere con mia moglie, seppure in modo limitato e con qualche forzatura. Tutto ciò non cambiava di molto il nostro stato d'animo, in quanto avevamo ancora qualche motivo di dubitare di un nostro probabile coinvolgimento di tipo emozionale. Le certezze comunque non tardarono ad arrivare perché Daniele iniziò a scrivere intere frasi rivelando un linguaggio del tutto particolare, un po' "costruito", in cui si evidenziano dei vocaboli in un certo senso impropri rispetto al linguaggio comune. Faccio un esempio.

Domanda:

Daniele perché sei nervoso... cosa vuoi fare?

Risposta:

eresia restare casa la sera

Domanda:

Cosa ti piacerebbe fare da grande?

Risposta:

giornalista a casa

Domanda:

Vuoi forse dire scrittore? Cosa ti piacerebbe scrivere?

Risposta:

Sì - Racconti

Attualmente Daniele continua a meravigliarci ogni giorno rivelandoci le sue non poche conoscenze in tutti i campi, le sue abilità con i numeri, e soprattutto una eccezionale memoria. Utilizzando il metodo "mano su mano", riesce a utilizzare la calcolatrice, comporre numeri di telefono, e addirittura comincia a scrivere su carta con la biro, anche se per ora con molta difficoltà.

Quello che più conta per me non è tanto conoscere le sue capacità alquanto geniali, ma soprattutto riuscire a comunicare con lui per poter accedere al suo mondo interiore finora sconosciuto. Scoprire le sue emozioni, i suoi sentimenti, il suo dolore, le sue aspirazioni. Cercare di mettere ordine alle sue paure, alle sue frustrazioni che ogni giorno si accavallano dovendo affrontare una società a lui spesso ostile. Ho voluto mettere su carta questa mia esperienza, per cercare di aggiungere una voce al coro di tutti quei bambini che tentano ogni giorno, disperatamente, di far capire al mondo di avere un cervello assolutamente normale in un corpo che non riceve gli imput giusti. Ma voglio dire anche a tutti i genitori che non hanno ancora, o che stanno provando la comunicazione facilitata senza aver avuto alcun risultato, di non mollare per alcun motivo, anche se so benissimo che non è facile vincere la disperazione. È giusto concludere con le parole di Daniele che ci spiega, a suo modo, cosa sia per lui l'autismo: "devo fare piacere tutto reazioni su reazioni".

Vitetta Aldo

Se a lungo termine si può sperare in una modificazione progressiva del comportamento, l'autistico resterà molto handicappato nella vita di tutti i giorni. Bisognerà sempre continuare ad insegnargli a conquistare il massimo di autonomia e di indipendenza per tutti i gesti della vita quotidiana: mangiare, vestirsi, spostarsi, distrarsi, lavorare, avvicinare gli altri ecc. La CF deve necessariamente iscriversi in un programma educativo individualizzato che mira al migliore adattamento possibile per tutta la sua vita.

Tuttavia la relazione che si può stabilire con degli autistici che si esprimono battendo sulla macchina assume tutta un'altra dimensione. Si scoprono degli esseri pieni di ricchezza e sensibilità, anche di sofferenza. Quante sono le persone autistiche o handicappati mentali al fianco dei quali noi passiamo senza vederli perché essi non possono arrivare a manifestare la loro vera personalità? È urgente tendere la mano e dare loro i modi per esprimersi!

Fino ad oggi noi non abbiamo altro che la testimonianza di qualche autistico dotato di linguaggio per comprendere l'autismo. Noi ci siamo ridotti alle ipotesi e alle supposizioni per gli altri. Molti di quelli che non parlano possono ora battere a macchina con la scappatoia della CF. Le frasi che essi scrivono contribuiscono ad un chiarimento non sostituibile sul loro funzionamento cognitivo e il loro livello di comprensione. Io vi leggo, per concludere, il messaggio scritto per i Francesi da un'adolescente autistica muta di 17 anni, Johanna, che io ho incontrato a Brisbane (Australia) in luglio scorso: «*Everybody has the right to talk; and you have no right to deny them*». (Ciascuno ha il diritto di parlare, e voi non avete il diritto di rifiutarglielo).

Anne-Marguerite Vexiau

Piccolo lessico

Vermi cerebellari: regione mediana del cervelletto.

Iperplasia: sviluppo eccessivo di un tessuto o di un organo per la moltiplicazione delle sue cellule; ipoplasia: fenomeno inverso.

Catatonìa: sindrome caratterizzata dalla opposizione, catalessi, stereotipie gestuali.

Aprassia: incapacità di eseguire dei movimenti coordinati (marcia, scrittura) senza che la motricità e la sensibilità siano compromesse.

Feedback: reazione, retroazione, retro controllo.

Importanza di una conferma

Aprile 1994

Anne-Marguerite VEXIAU, ortofonista, fondatrice dell'EPICEA

Da più di un anno utilizzo la comunicazione facilitata (CF) con i miei pazienti, con dei risultati che sono diventati più frequenti da quando ho seguito il corso completo di formazione in Australia. Grazie a questo nuovo mezzo di comunicazione, la relazione che ho potuto stabilire con i pazienti che seguivo da sei, sette o otto anni si è totalmente trasformata. Ho capito che essi mi comprendevano molto meglio di quello che io pensavo e che tenevano molto a me e alla loro rieducazione. La CF ha messo in evidenza che essi avevano registrato delle conoscenze che nessuno aveva inculcato loro direttamente, e in particolare che essi avevano imparato a leggere senza un insegnamento strutturato. Gli autistici sono molto più attenti, di quanto lo si creda, a ciò che li circonda, ma essi non sanno manifestare ciò che comprendono né ciò che essi sentono per mezzo dei modi abituali di espressione: *"io ho la testa divisa in due io so le cose e io non posso dirle"*.

Attualmente si fa una diagnosi descrittiva dell'autismo. Se ci si attiene all'osservazione del comportamento degli autistici e anche ai risultati dei tests di comprensione e intelligenza, se ne può dedurre un certo numero di idee che sono attualmente largamente diffuse in Francia da molti anni e alle quali io ho aderito sino alla scoperta della CF: l'autistico non fa differenza tra gli oggetti e le persone, egli manca di empatia (non riesce a mettersi al posto dell'altro per immaginare ciò che essi sentono), non è capace di esprimere dei sentimenti. Non comprende il linguaggio verbale né il significato dei gesti (o li comprende male). Non apprende a parlare perché il linguaggio è troppo astratto e simbolico per lui. Non ha alcuna immaginazione. Presenta generalmente una deficienza mentale da media a severa e la sua espressione intelligente è ingannatrice. Non apprende niente spontaneamente, ecc..

È necessario moderare tutte queste idee incominciando da ciò che la CF ci rivela sulle competenze reali degli autistici. Quello che i miei pazienti battono sulla macchina da scrivere è la maggiore parte delle volte in contraddizione con ciò che essi esprimono per iscritto. Essi eseguono sempre con difficoltà gli ordini verbali e non sanno operare. Il loro punteggio di sviluppo mentale supera raramente due anni e mezzo, tre anni. Quelli che parlano hanno un linguaggio stereotipato o ecolalico.

Anche se la loro attitudine non cambia da un giorno all'altro, io ora so che essi ci tengono per me, e questo cambia tutto! Questo deve incoraggiare quelli che lavorano nell'ombra per degli anni con degli autistici senza sapere ciò che essi pensano.

La maggiore parte degli autistici, per i quali ancora molti in Francia affermano che sono bloccati sul piano affettivo e che rifiutano di parlare, si riversano sulla comunicazione quando se ne danno loro i mezzi. Essi provano un grande desiderio di parlare di se stessi, esprimono una piena coscienza del loro handicap, manifestano dell'empatia, hanno dell'immaginazione. (Inserto n. 1)

Come gli altri io mi sono sbagliata. Ma bisogna potersi rimettere in causa e andare avanti se si scoprono altri mezzi per aiutare gli autistici ad uscire dal loro isolamento. Non si ha il diritto di non lasciare loro una possibilità. Ma è necessario del tempo per cambiare il modo di guardare verso di loro. Lo sconvolgimento è tale che i genitori, i cui figli battono improvvisamente a macchina, impiegano sovente molti mesi per realizzare che essi hanno un'altro figlio diverso da quello al quale essi si erano abituati da anni. Essi hanno bisogno di essere sostenuti.

Attualmente io lavoro con una trentina di pazienti che seguo in maniera più o meno regolare. Una grande proporzione di essi hanno battuto a macchina la prima volta che li ho ricevuti. Per altri, è stato necessario un trattamento progressivo. Ho iniziato l'apprendimento della lettura con un bambino di tre anni e mezzo che ha incominciato a comunicare indicando delle parole intere, poi le prime lettere delle parole. In seguito egli ha risposto compitando una parola, poi facendo delle frasi senza verbo. Egli ha ora quattro anni e forma delle frasi completamente strutturate.

Dinanzi ai risultati che ottengo ogni giorno, mi faccio un dovere di sviluppare al massimo questa strategia di comunicazione in maniera da fare sì che la maggiore parte delle persone handicappate mentali ne possano beneficiare, cosa questa che implica di preparare con urgenza i professionisti e i genitori. (Inserito n. 2).

In effetti questo metodo non è facile da mettere in opera ed è necessario prendere alcune precauzioni se si vogliono evitare i travalicamenti ai quali noi assistiamo negli Stati Uniti ove questa strategia è già largamente impiantata.

Gli echi che si possono leggere sulla CF nella letteratura straniera e le idee che si trasmettono di bocca in bocca in Francia concorrono a mantenere un clima di sospetto intorno al metodo. I risultati, per lo più negativi, degli esperimenti rischiano di distruggere una tecnica che può finalmente permettere a numerosi autistici di esprimersi.

Al contrario, è indispensabile di non fare apparire la CF come un rimedio miracoloso né di creare delle false speranze presso i genitori. La CF non guarisce in nessun caso dall'handicap. Essa non funziona per tutti e qualche volta sono necessari dei mesi di lavoro prima che si vedano i primi risultati. I professionisti o i genitori hanno delle difficoltà a non considerarli più come dei gravi deficienti e a passare dal sistema degli esercizi a quello della conversazione. La CF mette in evidenza delle turbe del pensiero e delle particolarità cognitive che somigliano a quelle che si osservano negli autistici parlanti. Essa non modifica mai il comportamento.

Se non si vuole che la CF diventi un'ideologia (sistema di pensiero vago e nebuloso) controversa da parte di molti, bisogna adottare un rigoroso percorso scientifico per valutarne la validità.

La prima ragione per la quale la CF è tanto contestata è che questo metodo arreca disturbo perché essa rimette in causa un certo numero di idee che sembravano bene stabilite. Noi siamo nella stessa situazione di qualche decina di anni fa allorché si pretendeva che i sordi fossero deficienti mentali e, più di recente, che lo fossero i cere-

brolesi motori. È sempre difficile introdurre la novità, soprattutto quando essa tocca dei fenomeni così complessi e sottili come quelli che intervengono nel rapporto tra due persone. Non è sempre facile dipanare la matassa dei fattori sensoriali, cognitivi, psicologici e neuro motori coinvolti nell'atto di comunicare.

La seconda ragione è che gli esperimenti messi in opera dagli scienziati per rendere valido il metodo sono molto spesso negativi e possono lasciare credere che è il "facilitatore" che scrive al posto del soggetto. In effetti, fintanto che quest'ultimo ha bisogno di un sostegno fisico per battere a macchina ci si può porre la domanda di sapere quale dei due comunica, cosa che fa dire a E. SCHOPLER: *"la CF è solo una forma di ventriloquo"*.

È normale essere scettici. È una reazione giusta. Non bisogna essere pronti ad accettare non importa quale metodo miracoloso che arriva sul mercato senza cercare di controllare la sua validità e la sua efficacia. Tuttavia nessuno dei "detrattori" della CF mi ha detto di avere provato il metodo né di avere l'intenzione di provarlo. Ora, è solo incominciando dal momento in cui io ho applicato la CF con i miei pazienti, dopo due anni di scetticismo, che io ho capito che essa offriva un'apertura eccezionale.

Dopo avere dato qualche traccia di riflessione per tentare di dare una spiegazione ai ripetuti fallimenti degli esperimenti destinati a convalidare il metodo, io presenterò i differenti mezzi che permettono di affermare che è certamente il soggetto che batte sui tasti.

La prova irrefutabile della validità della CF è data quando il paziente batte sui tasti in maniera autonoma. Ma sono necessari in media da sei mesi a sette anni per acquisire l'indipendenza: il tempo necessario per arrivare all'autonomia dipende dall'età del soggetto, dalla severità delle turbe motorie che egli presenta, dalla confidenza che si stabilisce tra lui ed il suo partner e dalla frequenza del trattamento. Alcuni soggetti saranno verisimilmente incapaci di battere sui tasti senza un contatto fisico.

Io ho filmato in Australia dei pazienti di cui si tocca appena la manica quando essi battono sui tasti. Uno degli allievi di Arlette Vadecar, educatrice specializzata a Menton, non ha più bisogno che del contatto della mano sulla nuca, un'altro vuole che lo si tenga per il mento. Il 50% di quelli che ricevono un trattamento intensivo negli Stati Uniti e che sono integrati nelle classi normali sono indipendenti (Rosemary Crossley). Alcuni dei miei pazienti cominciano a battere sui tasti quando io non mantengo loro niente altro che il gomito. Uno di essi scrive delle parole usuali e l'alfabeto in una maniera totalmente indipendente. Più essi hanno da esprimere delle cose forti o difficili, e più essi hanno bisogno di sostegno, cosa che mette in valore la componente emozionale esistente nella CF.

Nell'attesa che essi arrivino a battere sui tasti in maniera autonoma, è indispensabile verificare chi è l'autore della comunicazione. Bisogna ad ogni costo evitare un'indagine anche non intenzionale del soggetto, specialmente quando la persona autistica fa delle accuse gravi o ha delle decisioni importanti da prendere concernenti la sua

vita futura. Dobbiamo dunque avere la massima trasparenza possibile sui rischi d'influenzare i soggetti.

Alcune strategie sono state messe a punto da parte di uomini di legge per verificare le accuse di alcune persone autistiche nei riguardi dei loro vicini o dei loro genitori (percosse o abusi sessuali). I risultati sono deludenti. (Inserto n. 3).

Quando io ho conosciuto questi risultati, io ho subito pensato che i tests erano stati realizzati da dei facilitatori non esperti che inducevano il movimento. Io ho anche immaginato che la situazione artificiale e non familiare metteva gli autistici in una situazione di insuccesso e che delle turbe dell'evocazione (difficoltà per ritrovare una parola al momento giusto) impediva loro di dare una buona risposta. Sebbene questi fattori possano tutti intervenire, essi non sono sufficienti a spiegare perché il soggetto batte sui tasti il nome dell'immagine che è mostrata al facilitatore e non la sua!

Esaminando più da vicino gli esperimenti, io mi sono resa conto che i facilitatori partecipanti alle ricerche erano entusiasti e in tutta buona fede, che essi avevano l'abitudine di lavorare con i soggetti e che erano sicuri del fatto che la comunicazione proveniva di certo dagli autistici. Questi sembravano sottomettersi di buona voglia agli esperimenti.

Ho dunque provato io stessa con i miei pazienti: quando io guardo un'immagine con loro, essi possono generalmente senza alcuna difficoltà battere sui tasti il nome di questa immagine. Quando io non la guardo, esso sono nell'impossibilità di farlo. Essi allora battono sui tasti il nome d'un oggetto totalmente differente da quello che è mostrato loro, con una contorta perifrasi:

"è molto utile"

"è difficile a dirsi"

"è una cosa bellissima"

"è una specie di rettile"

"è tutto un programma"

Dopo numerose prove infruttuose nel corso delle quali io provavo a tenere gli occhi chiusi senza che essi se ne accorgessero o di dire loro che io avevo visto l'immagine, ho chiesto loro perché essi erano incapaci di battere sui tasti il nome dell'oggetto. Io ho ottenuto le seguenti risposte:

"Io non posso dirlo perché tu non osservi l'immagine, tu imbrogli"

"io non posso dire ciò che tu non sai"

Quando essi sono in una situazione stressante o che non sanno cosa rispondere, gli autistici diventano completamente dipendenti dal loro partner. Il loro pensiero non si impone più e essi sono alla ricerca di indicazioni che suggeriscano loro la risposta.

Gli autistici sono dei "sensitivi". Allo stesso modo che alcuni di loro sono ipersensibili ai suoni, che sono capaci di battere a macchina senza guardare la tastiera, di leggere o di compitare con una rapidità sconcertante, di sviluppare un senso d'orientamento stupefacente o una memoria prodigiosa in precisi campi, essi possono sviluppare la capacità di "sentire" ciò che l'altro pensa, specialmente quando la ri-

sposta è fornita da una sola parola. Questa potrebbe essere una spiegazione al fatto che gli autistici nominano l'immagine che solo i facilitatori possono vedere.

In queste situazioni sperimentali, inutile dire che io controllo con una applicazione particolare il movimento del mio braccio per essere sicura di non influenzare il soggetto, con il rischio di contrariare ciò che egli vuole scrivere. Si sa tuttavia che è impossibile avere la rappresentazione mentale di una parola, di una lettera, o di un'idea, senza che scorra un movimento appropriato nei muscoli che servono all'articolazione di questa parola o di questa lettera. Non solamente i muscoli direttamente interessati, ma tutti i muscoli dell'organismo prendono parte a questa modificazione. Avranno gli autistici dei recettori tattili particolarmente sviluppati? Sarebbero essi sensibili a delle infinitesime modificazioni di cui il facilitatore non avrebbe coscienza?

Tuttavia quando io riferisco queste osservazioni durante i corsi, non succede mai di non trovare delle persone che hanno notato che alcuni autistici parlanti hanno una capacità particolare per percepire ciò che l'altro pensa. Il gesto di facilitazione non sarebbe dunque in causa. Ma nessuno osa parlare di questi fatti, che pure sarebbero già stati osservati presso gli isterici.

Per mezzo di fenomeni che io non posso che osservare e che io sarei molto incapace di spiegare, gli autistici sembrano potere essere influenzati da ciò che pensa il loro partner all'insaputa di questi. Forse gli scienziati dovrebbero prima riflettere su queste percezioni eccezionali per determinarne la natura e farle uscire dal dominio della parapsicologia.

Queste sono delle constatazioni sconvolgenti, ed io raccomando ai numerosi facilitatori di non focalizzarsi sulla giusta risposta in modo da essere sicuri che il soggetto pensi da sé stesso e non rischiare di influenzarlo. Bisogna ad ogni costo insegnare all'autistico a non dipendere dall'altro. Se il partner non si concentra sulla parola giusta, egli può essere certo che la comunicazione viene dalla persona autistica. Mai, al di fuori di questi periodi di esperimenti, io ho avuto l'impressione di pensare le risposte che poi mi hanno dato i soggetti. Più il soggetto sarà preparato a comunicare in maniera autonoma, più i rischi di suggestione saranno ridotti.

Altri mezzi possono essere messi in opera per rendere valido il metodo. Io attendo uno studio positivo di Carol Lee Burger (dell'Oregon), attualmente in stampa.

Tony Atwood e Jane Remington-Gurney studiano i messaggi battuti dagli autistici e verificano il contenuto del messaggio e analizzano lo stile particolare di ciascuno, cosa che io faccio ugualmente. (Inserti n. 4 e n. 5).

Tuttavia il meccanismo domanda/risposta sembra perturbato. In effetti, quando si pone una domanda precisa al soggetto, questi ha una grande difficoltà a dare una risposta giusta.

"io non posso dirlo perché tu vuoi domandarlo"

Egli spesso dà una risposta plausibile, sensata, ma falsa:

— Come si chiama la mamma del bimbo che è a casa tua? — *"gertrude"*

— *Perché non mi dici il suo vero nome?* — *"perché tu non la conosci molto bene"*.

— Quale è la marca della vettura di tua madre? — *“una clio blu”* (Una Peugeot rossa)
 — Dove sei andato domenica? — *“io ho preso la metropolitana alla stazione Pereire”* questo bambino non è uscito da casa sua).

In certi casi, il soggetto spiega che è ciò che egli avrebbe voluto fare: un autistico ha il diritto di romanzare! In altri casi egli forse non si ricorda più la risposta, ed inventa. Dire *“io non so”* necessità molto spesso di un apprendimento.

Considerando i loro problemi di associazione, essi possono fissarsi su uno degli elementi della domanda senza prendere in considerazione tutte le parole.

— Dove vai a Natale? — *“A cap ferret”* (posto di vacanze estive)

— Che cosa hai visto ieri? — *“ho visto una tigre”* (il bambino ha appena terminato un puzzle di tigre).

— Dimmi il nome di un compagno di classe — *“farid”* (allievo di un'altra classe), ecc.

Qualche volta io ottengo degli elementi di conferma in mezzo ad una risposta falsa: *“io sono triste perché io non vado in campagna con la scuola a febbraio”* (non è stato mai chiesto che questo bambino non parta con i suoi compagni, ma io ho appreso in questa occasione che una settimana verde era prevista in febbraio).

— Che cosa andate a fare a casa di Monica il 24 dicembre? — *“si va a spartire il dolce dell'epifania”* (falso). — Mamma mi dice che andate a festeggiare un'anniversario. Di chi è l'anniversario? — *“zia Monica”* (risposta ancora falsa ma zia è giusta).

Sembra che questa sia la funzione della comunicazione consistente nel dare un'informazione che risulta deficiente. Gli autistici emettono un semplice enunciato nel quale le funzioni semantiche e grammaticali sono conservate (molte ortofoniste specializzate nella rieducazione dei traumatizzati cronici o di pazienti affetti dal morbo di Alzheimer mi hanno detto che esse credevano di capire le risposte dei loro pazienti). Peraltro si ritrova questo tipo di risposta presso gli autistici parlanti. Uta Frith, nel suo libro *“L'enigma dell'autismo”* insiste su fatto che *“presso gli individui autistici, è la comunicazione autentica ed intenzionale che è deficiente, mentre la trasmissione di semplici enunciati non lo è”*. La paura di sbagliarsi è anche un fattore che entra in gioco. Gli autistici hanno sempre vissuto il fallimento in materia di comunicazione, e mancano totalmente di fiducia in se stessi, soprattutto quando essi si sentono sottoposti a tests.

“io ho la tremarella quando tu non sai la risposta”.

“Io so che tu non sai. Cerca”.

“abbiamo perso in anticipo, tu perdi il tuo tempo, io non arriverò mai a dire la verità perché io sono autistico”.

Questa incapacità a dare una risposta giusta, quando io non la conosco, mette forse anche in evidenza una difficoltà per sviluppare una teoria della mente. Frith spiega: *“gli autistici hanno delle grosse difficoltà per distinguere i loro propri pensieri da quelli degli altri (...) essi sono incapaci di comprendere pienamente ciò che vuole dire un pensiero proprio, questo vuole dire pensare, sapere, credere e sentire le cose nella loro maniera personale differente da quella degli altri”.*

Un bambino batte a macchina: *"io penso ciò che gli altri pensano"*.

Alcuni dei miei pazienti incominciano a superare questo punto e mi danno più risposte giuste. Comunicare necessita di un apprendimento. Gli autistici sembrano dare più informazioni giuste quando fanno dei commenti spontanei, soprattutto quando questi sono spinti da un'emozione (questa osservazione è da rapportare a quella che riferisce il caso di autistici non parlanti capaci una volta nella loro vita di dire una frase intera sotto il colpo di un'emozione).

Le risposte impreviste sono ugualmente degli elementi di conferma e bisognerebbe che io avessi un'immaginazione straripante per fare scrivere agli autistici le risposte che essi battono:

Che cosa hai voglia di scrivere oggi?

"merda"

Quale è per te la più bella cosa nella vita?

"la stazione di Lione perché io posso partire per il mare".

Che cosa pensi di questo ragazzo?

"Egli ha una zucca da pagliaccio".

In numerosi casi, si osserva una modificazione nel comportamento del soggetto che non sbaglia. (Inserito n. 6)

Conclusioni

Esistono differenti mezzi che permettono di rendere valida la CF e d'essere certi che è proprio il soggetto che comunica e non il facilitatore. Non ci si può fissare su un certo tipo di esperimenti i cui risultati sono molto spesso negativi per concludere che la CF non va bene.

D'altronde in Australia, molti pazienti australiani, che hanno fallito a questo tipo di esperimenti, sono ora capaci di battere sui tasti in maniera autonoma, cosa questa che dimostra che non si può dare una validità irrevocabile a questi risultati.

Mettendo gli insuccessi ai tests sul conto della CF quando essi mettono in evidenza dei problemi completamente simili a quelli che si possono osservare presso gli autistici parlanti o in altri stati neurologici, si è riusciti a smobilitare negli Stati Uniti delle eccellenti équipes di facilitatori che hanno smesso di praticare la CF con i loro allievi. Bisogna cercare altri protocolli che mettono in evidenza che gli autistici sono capaci di esprimersi da se stessi.

Gli autistici sono ostacolati in maniera intenzionale e a dare delle risposte pertinenti. Essi sviluppano con difficoltà una teoria della mente e pensano che essi possono dare la risposta giusta solo se il loro partner la conosce. Le persone che comunicano per la prima volta sono molto dipendenti dal facilitatore. Esse manifestano una grande paura di sbagliarsi e hanno bisogno per molto tempo di un contatto fisico e di incoraggiamenti frequenti.

Bisogna considerare queste particolarità e non sviare il problema. Come potrebbero dei soggetti che non hanno mai comunicato dialogare da un giorno all'altro sen-

za alcuna difficoltà? Si rifiuta il diritto di parlare agli autistici parlanti con il pretesto che essi che essi rispondono a eco alla domanda posta, dicono una parola per un'altra stentano ad evocare un fatto passato e a trasmettere un'informazione giusta? Se ne deduce che il loro partner di comunicazione influenza i movimenti articolatori necessari per pronunciare le parole? Non si incoraggia tuttavia presso di loro lo sviluppo del linguaggio verbale?

Che cosa c'è di più importante? Che un autistico sappia denominare un'immagine e riesca ai tests o che egli possa comunicare ciò che egli sente e ciò che egli desidera? L'espressione delle loro emozioni appare giusta e rivela che gli autistici sono molto coscienti di ciò che li circonda, attenti alle persone e pieni di sensibilità.

La comunicazione facilitata rappresenta un passo in avanti considerevole e bisogna sviluppare al più presto questa nuova strategia con il più grande numero di pazienti. Tuttavia, prima ancora che questo metodo si diffonda in Francia, io tengo a prevenire i nuovi facilitatori contro i rischi di influenzare, anche inconsciamente, la comunicazione del soggetto. Mediante un processo che resta da scoprire, gli autistici sono molto sensibili a ciò che l'altro pensa quando questi si concentra sulla risposta.

Io mi auguro anche di mettere in guardia i facilitatori contro la tentazione di credere a tutto ciò che battono gli autistici. Non è necessario che in Francia delle famiglie siano sconvolte dalle accuse che possono portare gli autistici a loro riguardo. Vi è un pericolo di suggestione, quindi di orientazione della loro testimonianza, anche in una maniera completamente involontaria.

D'altra parte, gli autistici cercano di attirare l'attenzione su di essi e di farsi compiacere. Io mostro durante lo svolgimento dei corsi il video di uno dei miei figli al quale avevo chiesto di partecipare ad un esperimento. Egli aveva avuto il compito di dire ciò che voleva ad uno dei miei pazienti durante la mia assenza, e questi doveva poi battere con me sui tasti ciò che gli aveva detto. Con molta calma mio figlio gli dice il nome di un giocattolo che era stato dato quando era piccolo. Al mio ritorno, l'autistico batte sui tasti *"tuo figlio mi ha gettato a terra violentemente"*...

Io raccomando vivamente una formazione a quelli che vogliono diventare facilitatori: tutti questi problemi vi vengono dibattuti con la maggiore obiettività possibile e una profonda onestà. La CF è una strategia difficile da applicare. Non è sufficiente crederci per arrivarci. Bisogna imparare le tecniche e prendere coscienza degli scogli legati ad una applicazione non frutto di riflessione.

Bisogna anche studiare la maniera in cui si possa inserire la CF in progetti educativi individualizzati in modo che essa non resti una tecnica isolata e faccia parte di un programma d'insieme dello sviluppo della persona e dell'acquisizione dell'autonomia. Modificare la presentazione delle prove in maniera che i tests rivelino le competenze cognitive reali degli autistici. Proporre degli esercizi in rapporto con l'intelligenza di ciascuno. Insegnare agli autistici ad applicare le loro conoscenze nelle situazioni della vita quotidiana.

Non dovrebbe succedere che una nuova disputa di scuole si instauri in Francia a detrimento delle persone autistiche!

(1) Parole di autistici

Testimonianze d'affetto

"restami vicino perché tu mi apri la testa".
"io voglio diventare grande insieme con te".
"io voglio restare con te per dire le cose che io penso".
"tu mi fai risuscitare perché tu mi fai parlare".
"io non voglio mai lasciarti"
"grazie per la parola che tu mi dai".
"La fortuna, è amarti moltissimo".
Poesia: *"resta con me, con me*
tu puoi farti parola
resta con me
tu puoi farti speranza".

Desiderio di parlare di sé stessi

"Io voglio parlare di me il più possibile per dire tutto ciò che non ho potuto dire fino ad ora".
"Io trovo che tu non mi fai parlare abbastanza di me"
"io voglio potermi liberare il più possibile parlando di me".
"io voglio dirlo alto e forte: la parola è la vita, bisogna che tu parli con tutti gli autistici".

Consapevolezza dell'handicap

"l'autismo è molto grave e moltissimo invalidante perché il lavoro rimane una cosa impossibile".
"io sono molto fragile perché io sono molto autistico"
"io sono molto infelice perché io non posso fare di più, di più, di più, io non riesco a controllarmi per liberarmi dell'autismo".
"nessuno mi vuole bene, i grandi mi perseguitano, essi mi trattano da ritardato io sono intelligente".
"io non voglio finire all'ospedale psichiatrico".
"io so che non potrò essere utile ad una donna come marito e che non potrò avere dei figli e io non voglio sorvegliare i figli dei altri".
"io voglio lapidarmi per uccidermi per andare nell'aldilà perché io non posso parlare con la mia voce"
"io sono autistico, io..... utile per la scienza". "Che cosa vuoi dire?" "donare il sangue all'ospedale"

Empatia

"io penso che è difficile essere genitori di autistici".
"resta con me, io ho paura che tu ti rassegni, che tu ti tradisca, tu sei molto stanca di occuparti di autistici"
Una bambina digita con me in presenza della sua educatrice: *"io voglio restare con te per lavorare molto velocemente".* Subito dopo lei scrive con l'educatrice: *"non arrossire, per me tu sei la migliore".*

Immaginazione

"io mi immagino in una partita di pallone" digita un bambino guardando dalla finestra dei bambini giocare a pallone.

I miei pazienti fanno delle poesie *"a banderuola"* o *"l'organetto di Barberia"* con delle cose che essi personificano, essi raccontano i loro fantasmi, immaginano il loro avvenire...

(2) Formazione all'EPICEA

- * Comprendere i fondamenti del metodo (meccanismi di acquisizione della lettura e analisi delle turbe neuromotorie).
- * Apprendere il gesto di facilitazione.
- * Adattare il metodo a quelli che non riescono a battere a macchina proponendo loro delle scelte con l'aiuto di oggetti o immagini.
- * Evitare di influenzare la comunicazione.
- * Imparare a verificare che la comunicazione deriva certamente dagli allievi e rendere così valido il metodo.
- * Mantenere le distanze in rapporto a ciò che essi scrivono: non è perché "è scritto" che è vero.
- * Guardarsi dal fare un'interpretazione affrettata delle parole utilizzate: gli autistici amano allineare le parole che vengono loro in mente e essi non attribuiscono sempre ad esse il senso che noi diamo loro.
- * Mettere la CF nell'insieme dei mezzi alternativi di comunicazione che bisogna continuare a sviluppare allo stesso tempo del linguaggio verbale per quelli che vi possono accedere.
- * Prendere coscienza della necessità di continuare tutte le attività educative che concorrono ad una migliore autonomia a tutte le età della vita, anche se la CF deve a lungo termine permettere una migliore integrazione.

(3) Sperimentazione scientifica

(Stato di Siracusa)

La seguente strategia è stata sviluppata: si mostra al facilitatore ed al soggetto, seduti fianco a fianco, l'immagine di un oggetto ordinario (orologio, chiave, scarpa, ecc.). Un paravento impedisce al facilitatore di vedere l'immagine mostrata a l'autistico: questo deve nominare l'oggetto con l'ausilio della CF. I soggetti testati non hanno battuto la risposta corretta se non quando le immagini che erano mostrate loro erano identiche a quelle che si mostravano ai facilitatori. Inoltre, quando le due immagini erano differenti, il soggetto qualche volta batteva il nome dell'oggetto visto dal facilitatore.

Alan Hudson ha ugualmente preparato un rapporto del seguente studio: il soggetto e il suo facilitatore portano delle cuffie auricolari. Si pongono una serie di domande registrate quali: *"Come si chiama il tuo cane? Quale colore dei capelli di tua sua sorella?"* Le domande poste al facilitatore ed al soggetto sono talvolta identiche, talvolta differenti: niente ha permesso di mostrare che le persone handicappate erano capaci di comunicare, all'eccezione delle volte in cui il facilitatore conosceva la risposta giusta.

(4) Verifica del contenuto del messaggio

Il soggetto dà delle informazioni precise che il suo partner non può conoscere:

"mia sorella si chiama Nicoletta"

"io sono andata al parco delle esposizioni per vedere gli animali e i tulipani".

"io ho fatto una crisi in cantina perché i grandi mi trattano da disabile".

"fabiana ha danzato a scuola".

"io sono andato a vedere il neonato di Giacomo".

"è necessario che federico smetta di farmi arrabbiare, egli ha delle reazioni da ragazzo" (insegnante di cui il bambino non apprezza gli scherzi).

"io vorrei dire a mamma che io voglio tenere il bellissimo gatto" (un gatto è stato effettivamente trovato nel giardino qualche giorno prima).

(5) Analisi strutturata

All'analisi di ciò che il soggetto batte, si trova uno stile particolare per ciascuno che non varia da un facilitatore ad un altro: errori di battuta, errori d'ortografia d'ordine fonetico, errori di grammatica, preferenza per alcune parole o giri di frasi, sbagli di stile, unione di parole incoerenti.

Confusioni fonetiche:

Questo bambino verbalizza ciò che egli scrive e riproduce compitando le parole le confusioni che essi fanno parlando. Quando io l'incoraggio a starsi zitto mentre digita, egli si fissa principalmente sulla forma visuale delle parole e non fa più degli sbagli di questo tipo.

Errori di ortografia:

Numerosi errori di natura grammaticale

Perseverazioni:

Questo bambino preme da destra a sinistra i tasti della tastiera nell'ordine richiesto e spesso nello stesso momento su due tasti vicini.

Sbagli di stile:

"per natale io vorrei una bambola ragazzo"

"ieri io ho visto alla televisione un guardiano per una partita di pallone"

"Io faccio una piccola parte di un'auto per persone molto grosse". (Questa bambina è salita su di una piccolissima auto nella quale vi era appena il posto per sedersi).

Utilizzazione immaginaria di parole (come si ritrovano nelle sindromi di Asperger):

"Io spero di fare un grande affresco di lavoro con te, io faccio un lavoro luminoso"

"Io ho lavorato con grande umiltà"

"Grazie per la tua grande rifinitura"

"Io servo da fraternità"

"Bisogna fare della gravità, del rutilante"

"Io cresco nella grande orsa"

"Io sono triste di non vedere la mia nonna così lontana al di là dei mari".

(La nonna è negli Stati Uniti).

Proposte incoerenti:

(Frasi con paroloni senza significato)

La spiegazione fornita è:

"mi piace mostrarti che io conosco delle parole difficili"

"io conosco le parole, ma io non so ciò che esse vogliono dire"

"io non so che cosa vogliono dire queste parole, ma esse mi piacciono"

(6) Modificazioni di comportamento

Ciò che sconvolge tutti gli osservatori, è la considerevole concentrazione dei pazienti quando essi battono a macchina. Come potrebbero essi accettare d'essere attenti per 3/4 d'ora, vedere più a lungo e di scrivere giorno dopo giorno se essi non trovassero un interesse molto grande? Quelli, che hanno l'abitudine di lavorare con degli autistici, sanno quanto è difficile per loro imporsi di fare qualcosa che a loro non piace fare...

"Non gli ho mai visto questa espressione" dice una madre parlando di sua figlia. Da quando essa batte a macchina, questa giovane ragazza è molto più posata e riflessiva, essa cerca di prendere parte alle conversazioni, il suo linguaggio verbale si accresce in qualità e in quantità.

Si osserva in certi casi una significativa diminuzione dell'aggressività.

Uno degli allievi di Arlette Vadecar non piange più da quando ha espresso la sua paura di morire durante il sonno come la sua nonna.

Alcuni autistici esprimono delle emozioni che concordano con quello che essi scrivono. (Tuttavia altri possono battere delle idee profonde con un'aria distaccata).

Una giovane adolescente piange per la prima volta con me scrivendo: *"Io voglio lavorare in un ristorante e io so che questo è impossibile"*.

Una bambina piange indicando la telecamera: *"io voglio fermare il video, io trovo che non è intelligente filmare gli autistici perché io soffro per essere autistica"*.

Un'adolescente mi ha aggredito per tutto il tempo nel quale lei non riusciva a "parlare" con sua madre *"io ti tiro i capelli perché io voglio parlare con mamma"*. Dal giorno in cui sua madre è riuscita a farle battere qualche parola, essa è ridiventata affettuosa e calma.

Vi sono anche quelli che commentano ciò che essi battono parlando o a segni, mi conducono verso il computer ove mi prendono la mano quando essi vogliono battere a macchina.

Il genitore di Torino Aldo Vitetta (papà di Daniele, 8 anni) e la sottoscritta (mamma di Alberto, 16 anni), abbiamo a più riprese visionato alcuni Software Didattici presso il Consiglio Nazionale delle Ricerche.

Come è emerso anche di recente al convegno "Autismo e Informatica" tenutosi a Nizza, il computer può essere un "buon compagno di apprendimento" per i nostri ragazzi.

A tutt'oggi però non esistono software didattici creati appositamente per l'autismo. Questo è stato lo scopo dei nostri incontri al CNR, valutare se alcuni dei Programmi esistenti possano comunque essere utilizzati da noi. E alcuni possono, previa alcune modifiche che una società di software dovrebbe essere in grado di fare (presumibilmente la IBM di Bologna).

Coloro che fossero interessati a saperne di più, possono contattare me o il Sig. Vitetta. È evidente che maggiore è il numero degli interessati, minori saranno i costi che la società di software ci richiederà.

Aldo Vitetta Tel. (011) 4500002

Patrizia Cadei Tel. (0185) 263340

INIZIATIVA ANGSA PER L'X-FRAGILE

Nell'ambito dello studio delle cause dell'autismo, l'ANGSA - Lazio ha preso accordi con il Prof. Vignetti, Direttore di cattedra di Clinica Pediatrica all'Università "La Sapienza" di Roma, per la determinazione dell'X-fragile.

La tecnica usata permette, oltre alla identificazione di questo tipo di anomalia cromosomica nel soggetto affetto, anche la possibilità di individuare attraverso i genitori questo tipo di patologia.

Questa soluzione, oltre ad essere estremamente utile ai fini eugenetici, permette di evitare di "maltrattare" con l'ennesimo prelievo i nostri figli trasferendolo alle loro mamme.

Le mamme che volessero fare tale test potranno rivolgersi per accordi al dr. E. D'Ambrosio, Istituto di Medicina Sperimentale, CNR, Viale Marx 43 Roma, tel. 06/86090328.

Per ulteriori chiarimenti contattare la sede ANGSA di Roma nei giorni di martedì e giovedì dalle 17,00 alle 18,30 chiedendo del sig. Sulpizi o dr. Vasselli tel. 06/43587555.

Per eseguire il test bisogna prelevare 2-4 ml di sangue eparinato e spedirlo a temperatura ambiente, facendolo arrivare a destinazione entro 24 ore (posta rapida), all'attenzione del dr. E. D'Ambrosio nei giorni di lunedì, martedì o mercoledì all'indirizzo sopra citato.

L'orario di accettazione del campione dovrà essere compreso tra le 8,00 e le 18,00.

Allegare al campione, oltre a tutti i dati anagrafici della persona che ha eseguito il prelievo, anche una brevissima relazione del soggetto autistico.

INTERVENTO SVOLTO AL CONVEGNO DI STUDI AUTISMO: UNA SFIDA DIFFICILE MA POSSIBILE

Centro ANFFAS - POMPEI (NA) - 28/10/1994

Esimio Governatore, Presidente del Centro Anffas di Pompei, autorità e ospiti dei Lions Club, Pompei Host e Pompei Villa dei Misteri, officers distrettuali, relatori, cari amici e amiche Lions, carissimi genitori dell'Anffas.

In un'epoca in cui malattie, che hanno afflitto l'umanità durante tutta la sua evoluzione sembrano definitivamente debellate, l'autismo rimane ancora come una terribile minaccia incombente al di sopra di qualsiasi culla.

I genitori dei bambini autistici, che questo destino hanno sempre voluto combattere, non hanno mai avuto nemmeno una pure minima alternativa, per cambiare una tale spaventosa sorte.

Solo oggi finalmente, ad opera di neuroscienziati di tutto il mondo, nuove idee fanno scorgere la speranza di alternative al disastro umano e sociale rappresentato dall'autismo.

Il professore Cesare Fulci, governatore del Distretto Lions 108Y, in sintonia con analoga iniziativa del Distretto Lions 113 del Lussemburgo, su sollecitazione dell'AIAE, Associazione Internazionale Autismo Europa e con la collaborazione dell'ANGSA, Associazione Nazionale Genitori Soggetti Autistici, interpretando con grandissima sensibilità la profonda ansia dei genitori dei bambini autistici e raccogliendo la pressante richiesta di fare uscire finalmente dell'attuale immobilismo le ricerche sulle cause e cure dell'autismo, ha deciso di realizzare un Service per contribuire alla diffusione delle nuove idee ed all'ampliamento delle ricerche effettuate da valenti scienziati italiani e stranieri.

Il Comitato Distrettuale del Service "FIGHT AUTISM" efficacemente presieduto dal prof. Domenico Comi di Reggio Calabria si è immediatamente adoperato per dare una risposta concreta all'importante incarico che il Governatore ha voluto affidarci.

Dopo avere realizzato opportunamente opuscoli e materiale informativo per la divulgazione degli obiettivi che ci proponiamo, con l'aiuto di un Comitato Operativo composto dal professore Pierluigi Fortini, dal dott. Renato Amodio e dal neurologo dott. Antonio Parisi sono stati avviati importanti incontri per costituire un Comitato Scientifico che promuoverà le ricerche neurobiologiche su questa terribile malattia.

Sono stati quindi presi contatti:

con il professore Pietro Calissano, collaboratore del Premio Nobel Rita Levi Montalcini, direttore dell'Istituto di Neurobiologia del C.N.R. e professore ordinario di Neurofisiologia presso la II Università di Roma;

con il professore Lamberto Maffei, direttore di ricerca presso il laboratorio di Neurofisiologia del C.N.R. e professore di Biofisica alla Scuola Normale Superiore di Pisa;

con il prof. Luciano Mecacci, direttore del Dipartimento di Psicologia dell'Università "La Sapienza" di Roma;

con i dottori Maurizio Elia e Raffaele Ferri, neurofisiologi e ricercatori presso l'Istituto per la Ricerca sul Ritardo Mentale e l'Involuzione Cerebrale di Troina (Enna) e relatori all'Aia (Olanda) al Terzo Congresso Mondiale sull'Autismo.

Inoltre sono in corso contatto con il dott. Bernard Rimland di San Diego, California; con il dott. Paul Shattock dell'Università del Sunderland Gran Bretagna e con il dott. Renato Gentile di Messina.

Tutti, hanno dichiarato la loro disponibilità ad aderire, a questa pregevole iniziativa dei Lions.

Ho piacere, inoltre, di riferire al Governatore e a tutti i genitori e amici presenti, che da parte di questi scienziati sono state espresse parole di vivo apprezzamento e di grande interesse per l'iniziativa e per gli obiettivi che ci siamo proposti.

Esaminiamo ora brevemente, quali sono le evoluzioni e le innovazioni per le quali si batte il Service Lions "Fight Autism".

Nel 1943 lo psichiatra Leo Kanner introdusse per la prima volta il termine di autismo e, poiché con i metodi di indagine clinica allora utilizzabili non fu trovata alcuna causa fisica per spiegare il comportamento autistico, le ipotesi freudiane ne fornirono la interpretazione più accettata.

Ma gli orientamenti terapeutici indirizzati verso tali tecniche, non dettero le risposte sperate, come riconobbe a distanza di molti anni lo stesso dott. Kanner.

Negli anni 60 una nuova tendenza di pensiero prese forma; l'origine organica e non psichica dell'autismo proposta dal dott. Bernard Rimland, psicologo e genitore di un bambino autistico, suscitò l'interesse di altri ricercatori e si incominciarono a codificare nuove tecniche di intervento.

ma è solo da pochi anni, che nuovi studi si vanno definendo per rispondere agli innumerevoli interrogativi posti dal funzionamento del cervello umano.

Sulla base di moderni e sofisticati metodi di indagini neuroradiologiche, che l'attuale progresso tecnologico ha messo a disposizione dei neuroscienziati, sono state sviluppate un gran numero di ricerche biologiche sul cervello che, con un metodo definito riduzionista, invece di studiare il cervello nella sua globalità, hanno portato allo studio di parti sempre più piccole dell'encefalo.

Tali studi, che trovano il loro logico compendio nella "Teoria della Selezione dei Gruppi Neuronalì" di Gerald Edelman, Premio Nobel per la Medicina nel 1972, hanno permesso di identificare e distinguere singoli gruppi neuronalì aventi come principale attività di sovrintendere ai meccanismi di elaborazione delle informazioni mediante le quali il nostro cervello codifica e riorganizza gli input sensoriali e ci permette di percepire il mondo esterno.

Questi studi mostrano delle notevoli implicazioni con l'autismo quando questo viene interpretato come fenomeno di complesse disfunzioni percettive e comportamentali conseguenti ad anomalie neurobiologiche.

Per citare un esempio esplicativo, si sono potuti determinare dei gruppi di neuroni la cui funzione è quella di essere preposti al riconoscimento dei volti umani e quando, per una delle molte ragioni possibili, tali neuroni sono compromessi, si verifica nel soggetto esaminato una specifica patologia neurologica definita prosopoagnosia o amnesia per i volti.

Ora con tali nuove interpretazioni, una delle caratteristiche principali dell'autismo come la carente interazione visiva tra madre e figlio, trova una spiegazione più plausibile; infatti se il bambino autistico, per la sua patologia neuronale, vedrà in maniera distorta o continuamente diversa il volto della mamma, questo non diventerà il suo principale punto di riferimento e non si realizzerà il fondamentale contatto visivo tra madre e figlio compromettendo in tale modo tutto il normale sviluppo comportamentale.

Un primo importante risultato, scaturito dagli incontri avuti con studiosi e ricercatori, è costituito dalla constatazione che le ricerche effettuate fino ad oggi con il metodo riduzionista, su limitate aree cerebrali da differenti scienziati, possono essere indirizzate ad un programma di studio unificato per un approccio globale allo studio dell'autismo.

Infatti la moderna neuroscienza si dibatte ancora nella ricerca di una sua precisa identità non riuscendo ad instaurare quei rapporti interdisciplinari che permetterebbero un più attento esame dei problemi dell'autismo e portare in tale maniera ad una maggiore comprensione delle cause delle disfunzioni neurobiologiche che sottostanno ad esso per potere così realizzare nuovi approcci terapeutici.

Ecco quindi il compito che si è proposto il Service "Fight Autism" del Distretto Lions 108Y: quello di promuovere la conoscenza presso le famiglie dei soggetti autistici di questi nuovi orizzonti di ricerca e essere stimolo presso i neurobiologi per attivare una ricerca globale unificando le conoscenze finora acquisite per indirizzarle a nuove tecnologie di cura.

Nella speranza di non avere abusato troppo della vostra attenzione, ringrazio il Governatore e tutti quelli che vorranno aiutarci in questo nostro difficile compito.

Sergio Martone

Gentile direttore,

leggo la sua rivista dal 1979, cioè da quando la diagnosi di autismo fu formulata per mia figlia ed è da tale epoca che, in qualità di semplice «utente» e non avendo alcuna specifica competenza, cerco di documentarmi su questa malattia. L'articolo *L'autismo* di Uta Frith comparso nel numero di agosto di «Le Scienze» mi dà l'occasione di intervenire con alcune osservazioni derivanti, come detto, da oltre un decennio di esperienza diretta del problema e dalle continue ricerche sulle possibilità di intervento terapeutico per tale malattia.

Per la Frith la componente principale che caratterizza l'autismo è il danneggiamento di un meccanismo innato di natura cognitiva altamente complessa e astratta che tra l'altro presiede alla capacità di intuire le motivazioni psichiche che sottostanno alla socializzazione, alla comunicazione e all'immaginazione, compromettendo in maniera grave lo sviluppo dell'autocoscienza. Tale meccanismo si instaura in uno specifico substrato cerebrale e può quindi essere compromesso in maniera minore o maggiore da tutta la serie di patologie interessanti la struttura o la funzione dell'encefalo.

In *Autism. Explaining the Enigma* (Blackwell, 1989) Uta Frith, anche basandosi sugli studi di altri autori (Hermelin e O'Connor, 1970), non riconosce negli autistici problemi a livello della percezione sensoriale, ma pone il deficit primario dell'autismo, cioè il riconoscimento di stati mentali, a un livello più alto e cioè nella successiva elaborazione cognitiva delle rappresentazioni di secondo ordine o metarappresentazioni. La partecipazione dell'esperienza sensoriale non riveste alcun ruolo rilevante in tale elaborazione che non avviene in virtù di un evento patologico che impedisce l'attivazione di quel modulo mentale «innato» preposto a tale funzione.

Nell'apprezzare lo sforzo fatto per conciliare teoria organica e teoria psicologica dell'autismo e tenendo presente anche le critiche rivolte e tale ipotesi (Hobson, 1990), vorrei osservare come l'autrice, contrariamente a quanto affermato, non tenga debitamente conto delle recenti ipotesi sull'organizzazione del cervello formulate dalle neuroscienze, ipotesi che dobbiamo invece ben considerare se vogliamo affrontare il problema dell'autismo nella sua giusta sede.

La più recente teoria sull'organizzazione del cervello è quella del «darwinismo neuronale» (Edelman G., *Il presente ricordato*, Rizzoli, 1991). Tale teoria, riassunta in maniera molto concisa, considera lo sviluppo del sistema nervoso di ciascun individuo come il risultato di una selezione neuronale che avviene all'interno del cervello come risposta alle pressioni dell'ambiente. Tale selezione non avviene a livello del singolo neurone, ma coinvolge interi gruppi di questi, creando delle «mappe neuronali» che sono in continuo dialogo tra di loro. È dall'integrazione degli stimoli sensoriali che le diverse mappe ricevono dai vari organi di senso mediante un'attività che l'autore definisce «segnalazione rientrante», che si formano le immagini interiori del mondo o categorizzazioni e quindi la coscienza umana o mente.

Ora, alla luce di questa teoria, vorrei rivalutare l'importanza dell'esperienza sensoriale primaria sia nella maturazione delle unità neuronali che in quella delle «mappe

pe neuronali», in particolare supponendo che gli autistici, in conseguenza di un non specifico evento patologico biochimico o strutturale interessante l'encefalo, abbiano un deficit percettivo non a livello periferico, ma nella prima trasformazione dell'input sensoriale in percezione e, a differenza di quanto supposto dalla Frith e collaboratori, prima che si attivi il centro «innato» per la successiva formazione e utilizzazione delle meta-rappresentazioni. Infatti, sulla scorta dell'ipotesi di Edelman, penso che se il meccanismo sensoriale percettivo è continuamente variabile e poco attendibile, le «mappe neuronali» non possono assumere quella forma stabile necessaria per instaurare in seguito tra loro quel meccanismo di «segnalazione rientrante» necessario per formare concetti di livello superiore.

L'ipotesi che il deficit primario dell'autismo sia una difficoltà sensoriale percettiva è naturalmente formulata anche sulla scorta dei risultati delle ricerche di altri studiosi dell'autismo (Rimland, 1964; Ornitz e Ritvo, 1968; Delacato, 1974; Laxer e Ritvo, 1983) i quali tutti hanno ammesso l'esistenza di anomalie di vario tipo a livello percettivo negli autistici.

Ma tale ipotesi ha il grande vantaggio, per me, di prestarsi bene ad un'interpretazione delle manifestazioni comportamentali dell'autismo che la Frith francamente riconosce di non poter spiegare.

Per esempio, le stereotipe, che caratterizzano la sindrome autistica, possono essere interpretate come il tentativo del soggetto autistico, alle prese con un input sensoriale sempre variabile, di crearsi, mediante l'autostimolazione continua, delle percezioni più attendibili, delle «mappe neuronali» più stabili, dei sistemi di «segnalazione rientrante» più efficienti su cui fare affidamento per la successiva elaborazione, ripetendo in questo modo un antico e codificato meccanismo comportamentale che si evidenzia in ogni essere umano nel primo periodo di vita, quando è appunto necessario creare strutturalmente tali funzioni della mente.

Ancora meglio di spiegano le famose «isole di capacità». Infatti il «darwinismo neuronale» di Edelman afferma che le «mappe neuronali» hanno anche la capacità di invadere le zone vicine delle mappe non completamente formate fino a inglobarle, espandendo così enormemente la propria capacità espressiva. Pertanto nella stessa area che ingloba varie mappe che presiedono a capacità affini derivanti da stimolazioni sensoriali affini e in conseguenza di una stimolazione sensoriale insufficiente per alcune di esse, possiamo trovare delle capacità enormemente sviluppate accanto ad altre affini e praticamente inesistenti.

Questo è esattamente ciò che accade in alcuni soggetti autistici che presentano in una stessa area sorprendenti capacità unite ad abissi di incapacità al punto da essere definiti *idiot savant*.

Ma l'ipotesi di Edelman si presta anche ad una diversa interpretazione del comportamento psicotico. Infatti le «mappe neuronali», con la loro continua variabilità, permettono all'animale di adattarsi a percezioni completamente nuove, di adattare o costruire forme percettive e categorizzazioni nuove, nuovi approcci al mondo, il che si traduce in forme specifiche di comportamento per affrontare l'ambiente esterno. Ora io penso che questa è esattamente la situazione del soggetto autistico: egli si trova

improvvisamente immerso in una situazione percettiva totalmente nuova per la quale non vi sono orientamenti genetici che lo assistono e quindi egli incomincia a sviluppare forme del tutto originali di organizzazione neuronale, di «mappe neuronali», per cercare di padroneggiare, al meglio delle sue scarse possibilità, l'ambiente. È in questo disperato tentativo di mettere ordine nel suo mondo distorto che nell'autistico nasce il comportamento psicotico. Tale ipotesi sull'enorme plasticità e possibilità di variazione delle funzioni del cervello in funzione dell'esperienza sensoriale ha avuto molteplici conferme, dallo studio dei potenziali evocati nei non udenti (Sachs O., *Vedere voci*, Adelphi, 1990) alle indagini anatomiche su cavie (Aoki e Siekevitz, *La plasticità del cervello* in «Le Scienze» n. 246, febbraio 1989) alle corrette dimostrazioni di M. Merzenich dell'Università della California (Kandel e Hawkins, *Apprendimento e individualità: le basi biologiche* in «Le Scienze» n. 291, novembre 1992). Anche il deficit delle meta-rappresentazioni relativo alla teoria della mente trova una sua giustificazione in un processo di «organizzazione neurologica» alterato, che è essenzialmente proteso al superamento delle difficoltà derivanti dalla prima elaborazione degli input sensoriali e lascia quindi poco spazio a successive integrazioni di livello superiore, ciò sempre considerando la possibilità in alcuni soggetti di «isole di capacità» anche per tale funzione superiore.

Ma, a conclusione del mio intervento, voglio segnalare la notevole conseguenza (almeno per gli «utenti») che scaturisce da tale interpretazione dell'autismo: una differente possibilità di intervento ai fini della riabilitazione dei soggetti coinvolti.

La Frith, con la sua teoria di un deficit meta-rappresentazionale soggiacente ad una carenza di sviluppo di un centro innato, mette bene le mani avanti sulle possibilità di recupero; invece, se consideriamo l'ipotesi che attribuisce la non perfetta organizzazione neurologica ad un deficit dell'elaborazione sensoriale-percettiva e nello stesso tempo consideriamo l'enorme plasticità del cervello umano e le capacità di modificazione delle «mappe neuronali», possiamo supporre che, mediante un'opportuna tecnica riabilitativa di stimolazione neuro-senso-motoria che magari ha già avuto il suo collaudo nella riabilitazione di cerebrolesi, e specialmente con un intervento precoce, le possibilità di reversibilità, anche parziale, della sindrome diventano più ipotizzabili. Infatti attualmente, anche se contestate, non sono più una novità le proposte terapeutiche per l'autismo tendenti ad un intervento di tipo riabilitativo-educazionale (Delacato; Schopler) che riscuotono attualmente il maggiore interesse da parte degli utenti; sull'influenza poi che un progetto educativo può avere sulla chimica del sistema nervoso centrale e quindi sulle possibili modificazioni dello stesso, rimando al recente articolo di Ned H. Kalin *La neurobiologia della paura* in «Le Scienze» n. 299, luglio 1993, nel quale si considera la possibilità che l'educazione comportamentale possa insegnare ai bambini troppo inibiti a regolare i sistemi sensibili alle benzodiazepine senza assumere farmaci. Gentile direttore, sull'autismo sono stati versati fiumi di inchiostro ma, considerando il carattere divulgativo che «Le Scienze» ha sempre mantenuto, penso che non sarà contrario ai suoi principi se vorrà ospitare questo modesto contributo di un «non addetto ai lavori», ma che quotidianamente si confronta con questa malattia.

Sergio Martone
Sorrento (NA)

In primavera 1994 avevamo saputo da alcune pubblicazioni inglesi che un problema per gli individui autistici (e anche normali) può essere il dosaggio di un enzima: la fenolsolfotrasferasi.

La preparazione per valutare l'attività dell'enzima consiste nel somministrare una pillola o una supposta di «tachipirina» al soggetto e prelevare le urine delle successive otto ore. Una parte di queste urine deve essere surgelata e fatta pervenire in queste condizioni al laboratorio. Approfondendo la cosa le socie Donata Vivanti e Antonella Foglia si erano convinte della opportunità di far eseguire detta analisi ad alcuni bimbi e adolescenti iperattivi soprattutto perché dalla letteratura suddetta si evidenziava la frequente associazione della iperattività con la carenza di questo enzima e poi perché la riduzione della iperattività è una necessità vitale per le famiglie. Si presentò subito il problema: estremamente difficile, se non impossibile, far giungere le urine surgelate in Gran Bretagna. Erano giunte anche informazioni circa l'avvio presso l'Istituto OASI a Troina (EN) di una ricerca nel merito.

Durante una vacanza a Giungo '94 in Sicilia colsi l'occasione per consegnare le urine del mio bambino e avviare contatti con i ricercatori dell'Istituto, i quali si dichiararono contenti di poter ricevere una ventina di campioni di urine di soggetti autistici sui quali effettuare la ricerca del dosaggio di fenolsolfotrasferasi. Rimaneva però il problema di come far giungere all'interno della Sicilia 20 campioni surgelati.

Nessuno spedizioniere, anche quelli più veloci e con scalo aereo a Catania garantivano la consegna entro 12 ore, oppure in contenitore surgelato. Io disponevo già di un frigorifero portatile a 12 V e... alla avventurosa proposta si associò senza indugi anche Sergio Martone di Sorrento, situato per di più in posizione strategica. Predisponemmo il piano viaggio: Ancona - Roma - Sorrento - Reggio Calabria - Troina con i relativi tempi in modo di non far scongelare le preziose urine.

Nell'arco dei primi venti giorni di Settembre '94 furono raccolte 22 campioni: 7 a Roma con la fattiva iniziativa di Lina Tirico, 8 dalla Campania oltre ai 7 partenti dalle Marche.

Partenza da Ancona alle 13,30 circa del 25.9, arrivo a Roma alle 17 con conseguenza delle urine al casello autostradale e poi via a 130 km/h verso Sorrento! All'inizio della penisola sorrentina mi accolgono spaventosi ingorghi napoletani. Traffico a passo d'uomo: era il Sabato sera e moltissimi giovani napoletani vanno in costiera a fare pizza e bagordi. Panico. Controllo le urine: quelle superiori erano ancora surgelate e quindi,

penso, anche quelle in basso. Comincio anch'io a fare sorpassi alla... napoletana. Per fortuna dopo Vico Equense gli aspiranti sbafatori di pizze si riducono e con grande ansia giungo nei pressi del surgelatore di casa Martone dopo le 21! I miei 14 campioni, ancora ben surgelati, si aggiungono a quelli già giunti a Sorrento. Per la notte potevamo dormire tranquilli. La mattina successiva partenza alle 7,00 per evitare il solito traffico verso il capoluogo. All'uscita di Salerno altra urina! Tutto molto liscio con tempo splendido fino a Reggio Calabria dove all'imbarco dei traghetti della ditta... "Caronte" ci aspetta l'ottimo e provvidenziale socio Comi con le urine del nipotino e alcune tavolette surgelate, che vengono furtivamente scambiate. Qualcuno ci guarda sospettoso: beh, la zona non è delle più tranquille e con i tempi che corrono...

Si sbarca a Messina verso le 12,30 circa; dopo aver fatto rifornimento di energie (due cannoli siciliani freschissimi alla ricotta a testa e caffè), ripartiamo a tutta birra per Troina. Strada pessima dal mare all'interno; molto traffico e molte curve. Il frigo funziona bene e viene continuamente controllato dal navigatore. Finalmente alle 15,30 giungiamo alla portineria dell'Istituto dove una corvina centralinista con qualche gene normanno (splendidi occhi chiari) ci dice che ci stava aspettando... il dottor Alberti.

Sistemare le urine a - 70°, abbiamo potuto visitare con tranquillità l'Istituto OASI; la sera a cena abbiamo approfondito alcune possibilità di collaborazione della Associazione con l'Istituto con lo stesso Dott. Alberti e con il Dott. Mannini Elio.

Purtroppo abbiamo anche saputo che:

— le analisi sarebbero state effettuate su una nuova apparecchiatura già ordinata, ma il cui arrivo e messa a punto non era previsto prima di gennaio '95;

— l'ultimazione delle analisi sui 22 campioni non sarebbe stato ultimato prima di marzo/aprile 1995.

La mattina un breve incontro con il simpatico dott. Ferri.

Sulla via del ritorno, decisamente più rilassato, altri contatti con i soci di Messina. Arrivo a Sorrento verso le 21,00. Molto molto stanchi, ma anche molto soddisfatti per tutto quel che si era riuscito a fare in tre soli giorni! I programmi per il prossimo futuro: se l'Istituto OASI di Troina vorrà continuare la ricerca e ci saranno altri soci interessati all'analisi, faremo di tutto per riattivare l'«urin-express».

Il 14 e 15 Novembre 1994 si è svolto ad Ancona presso il Liceo Classico "Renaldini" il Seminario su indicato con il programma di seguito riportato.

Qualche breve cenno informativo:

— Il Seminario ha avuto una lunghissima gestazione. Da una proposta — progetto formulata a febbraio '94, praticamente l'approvazione si è concretizzata solo nel mese di settembre. Nel frattempo una ispettrice ministeriale aveva posto tutta una serie di paletti e di ostacoli. Di fatto quasi tutte le nebbie si sono diradate con il pensionamento di costei. Anche durante le ultime fasi si sono dovuti superare numerosi ostacoli, del tipo cambiare l'auditorium 15 gg prima perché le iscrizioni erano diventate quasi il doppio di quelle previste. Ma la tenacia ed il grosso impegno in termini di tempo sono stati coronati da un successo al di sopra di tutte le previsioni.

— Il seminario era rivolto agli insegnanti del Provveditorato della provincia di Ancona e agli operatori di U.S.S.L.L., Comuni, Associazioni che operano con l'handicap.

Le insegnanti (perché in massima parte di sesso femminile) iscrittesi sono state oltre 140, quelle ammesse circa 100. Gli operatori di vari enti e cooperative oltre 60 e circa 20 genitori per un totale di oltre 180 partecipanti. A tutti è stato consegnato un dossier sull'autismo.

La dott.ssa P. Visconti ha illustrato con molta chiarezza la sindrome autistica e liberato il campo da implicazioni causali di tipo psicologico, come anche da terapie esclusivamente di tipo psicologico o psicoanalitico.

Il dott. E. Micheli ha chiarito cosa è in realtà il TEACCH e la sua equipe ha illustrato la parte di questo programma svolta effettivamente a Milano.

L'intervento di S. Martone, in qualità di genitore esperto, ha letteralmente coinvolto emozionalmente l'auditorium, almeno a giudicare dal silenzio assoluto creatosi durante il suo intervento. Brillante l'intervento del dot. A. Parisi e, dulcis in fundo, moltissimo interesse ha suscitato l'intervento della sig.ra Anna Lisa Buonuomo; moltissime alla fine sono state le domande rivolte tanto da far dichiarare chiusi i lavori almeno un'ora dopo il previsto.

Da stigmatizzare il seguente fatto nella U.S.L. di Ancona esistono:

— una Divisione di neuropsichiatria Infantile con almeno 4 Neuropsichiatri infantili e due psicologhe;

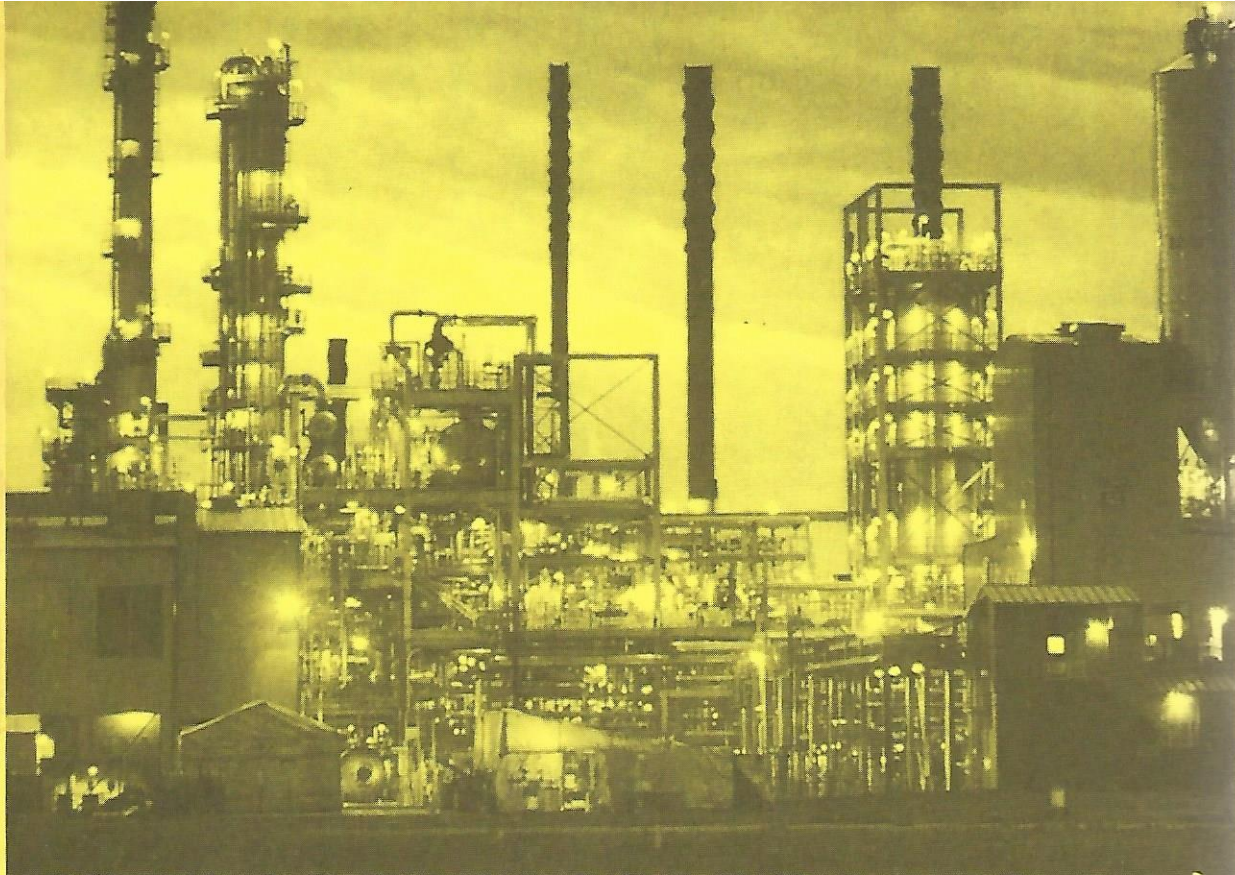
— un Servizio di Prevenzione e Riabilitazione dell'Età Evolutiva con un'altra Neuropsichiatra infantile e due operatrici con molta esperienza.

Ha partecipato ai lavori una sola Neuropsichiatra della Divisione, peraltro già dimostratasi attenta alle nostre tematiche in altra occasione.

Personalmente sono soddisfatto, ma non illudiamoci. Come dice quel vecchio proverbio aborigeno: «Non c'è peggior sordo di chi non vuol sentire», che tradotto in italiano vorrebbe significare che molta strada c'è ancora da fare per aggiornare seriamente la comunità dei medici e degli psicologi. Per quanto riguarda il corpo insegnante della scuola materna e dell'obbligo occorrerà, dopo avere fornito la migliore informazione possibile, organizzare i corsi di formazione pratici ed approfonditi sulla riabilitazione dell'alunno autistico. Ma questi risultano molto costosi e sarà difficile che il Ministero della P.I., o gli Assessorati Sanità regionali o peggio le singole U.S.S.L.L. possano finanziare queste spese. Ma non bisogna demordere mai...

Un doveroso ringraziamento alla 1^a Circoscrizione del Comune di Ancona e al Comune di Polverigi, che benché con meno di 2.000 abitanti, si è dimostrato fattivamente sensibile al problema.

Michele Palmiotto



C'È PIÙ LUCE IN UN GRANDE PROGETTO

OVA: IN QUESTO NOME C'È TUTTA L'ENERGIA DELLE NUOVE IDEE CHE PORTANO ALLA REALIZZAZIONE DI SOLUZIONI TECNICHE D'AVANGUARDIA NEL CAMPO DELL'EMERGENZA. L'ESPERIENZA OVA DA ANNI ILLUMINA IL SETTORE CON L'IMPEGNO NELLA RICERCA, LA SERIETÀ NELLA SICUREZZA DEI SUOI PRODOTTI A MARCHIO , L'IMPULSO INNOVATIVO CHE L'HANNO RESA LEADER. IL DINAMISMO OVA SEGUE GLI OPERATORI DALLA PROGETTAZIONE ALL'INSTALLAZIONE, GRAZIE ALLA COMPETENZA DEI CENTRI ASSISTENZA REGIONALI E DELLA PROPRIA CONSULENZA TECNICA DIRETTA. ALTA TECNOLOGIA E ALTA FILOSOFIA DI SERVIZIO PERMETTONO A OVA DI MANTENERE CON IL MONDO PROFESSIONALE UN CONTATTO SEMPRE ACCESO, SICURO ED AFFIDABILE.



G. BARGELLINI & C. S.P.A.

**PARTNER NELLA SICUREZZA
LEADER NELL'EMERGENZA.**