



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI
DI PADOVA**

Dipartimento di Psicologia Generale (DPG)

Corso di laurea Magistrale in Psicologia Clinica

Tesi di Laurea Magistrale

**Tratti autistici e disturbi dell'alimentazione: uno studio
esplorativo nella popolazione femminile**

Autistic Traits and Eating Disorders: an exploratory study in the female
population

Relatore
Prof. Meneguzzo Paolo

Laureanda: Carrassi
Alessandra
Matricola: 2082006

Anno Accademico 2023/2024

INDICE

ABSTRACT

1. INTRODUZIONE

1.1 Disturbi dell'alimentazione

1.1.1 Anoressia Nervosa

1.1.2 Bulimia Nervosa

1.1.3 Binge-Eating Disorder

1.1.4 Altri Disturbi dell'Alimentazione

1.2 Disturbi dello spettro autistico

1.2.1 Definizione e caratteristiche

1.2.2 Strumenti diagnostici

1.2.3 Trattamento

1.3 Disturbi dell'alimentazione e tratti autistici

1.3.1 Caratteristiche comuni

1.3.2 Implicazioni cliniche e terapeutiche

2. OBIETTIVO DELLO STUDIO

3. METODO

3.1 Partecipanti

3.2 Strumenti

3.3 Analisi

4. RISULTATI

5. DISCUSSIONE

6. CONCLUSIONI

BIBLIOGRAFIA

ABSTRACT

I disturbi dell'alimentazione sono gravi condizioni psichiatriche, caratterizzate da un rapporto disfunzionale con il cibo e da comportamenti alimentari problematici. Studi recenti hanno evidenziato un'associazione tra questi disturbi e lo spettro autistico, dimostrando che entrambe le condizioni condividono difficoltà a livello interpersonale, socio-emotivo e cognitivo.

L'obiettivo della presente ricerca è esplorare la presenza di tratti autistici nelle donne con un disturbo alimentare e investigarne la possibile correlazione. Sono stati inoltre messi a confronto l'Autism Quotient 10 (AQ-10) e il Girls' Questionnaire for Autism Spectrum Condition (GQ-ASC) con l'intento di verificare la maggior sensibilità di quest'ultimo nella discriminazione della sintomatologia autistica nella popolazione femminile.

Il campione totale comprende 117 donne, tra cui 45 con anoressia nervosa restrittiva, 14 donne con anoressia nervosa bulimico purgativa, 21 donne con bulimia nervosa, 15 donne con binge-eating disorder e 22 donne anoressia nervosa atipica. Sono stati utilizzati l'Eating Disorders Examination-Questionnaire e il Body *Uneasiness* Test per la valutazione della sintomatologia alimentare, mentre l'AQ-10, GQ-ASC e il Sensory Perception Quotient sono stati utilizzati per la sintomatologia autistica. Sono stati inoltre somministrati task computerizzati volti a misurare aspetti di mentalizzazione.

I risultati hanno dimostrato la correlazione positiva tra tratti autistici e sintomatologia alimentare, con particolare rilevanza ad aspetti di teoria della mente. È emersa, inoltre, una bassa concordanza tra AQ-10 e GQ-ASC ed è stata confermata l'ipotesi per cui i due questionari valutano due popolazioni diverse.

1. INTRODUZIONE

1.1 DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE

I disturbi dell'alimentazione rappresentano disturbi psichiatrici gravi, invalidanti e potenzialmente mortali (Treasure J.,2020). Sono caratterizzati da un evidente stato di malnutrizione, che può manifestarsi attraverso un notevole aumento ponderale e obesità oppure attraverso una significativa perdita di peso, provocando uno stato di grave magrezza. (Treasure J.,2022). L'elemento centrale nella genesi e nel mantenimento della patologia è una forte insoddisfazione corporea, accompagnata dalla percezione distorta delle forme e dimensioni del proprio corpo (Treasure J. et al., 2020). La forma di tale preoccupazione può variare in base al genere del paziente; infatti, i maschi, a differenza di ciò che spesso accade nella popolazione femminile, potrebbero voler raggiungere un basso livello di grasso corporeo al fine di ottenere una maggiore definizione muscolare. (Treasure J. et al., 2020).

Epidemiologia

I disturbi dell'alimentazione possono colpire individui di qualsiasi genere, età, etnia o orientamento sessuale; tuttavia, alcune popolazioni sono più a rischio rispetto ad altre (Treasure J.,2020). Le giovani donne, ad esempio, presentano tassi di prevalenza maggiori, soprattutto nel caso dell'anoressia nervosa (Favaro e Sambataro, 2021). Inoltre, i disturbi alimentari sono un problema crescente nei paesi occidentali e ciò sembra essere legato alla pressione sociale imposta da standard di bellezza strettamente associati alla magrezza (Kiriike N et al.,1988). I tassi di prevalenza incrementano progressivamente con l'industrializzazione e la globalizzazione, risultando più elevati nelle aree urbane rispetto a quelle periferiche (Favaro A., Ferrara S., Santonastaso P., 2003). Tuttavia, è da segnalare che molti dei soggetti affetti da disturbi alimentari

tendono a non chiedere aiuto, per cui la ricerca epidemiologica potrebbe essere compromessa (J.I. Hudson et al., 2007).

DSM-5 e modello “transdiagnostico”

Il DSM-5 (APA, 2013) raggruppa in un'unica categoria diagnostica i disturbi della nutrizione (pica, il disturbo da ruminazione, il disturbo evitante/restrittivo dell'assunzione del cibo), più tipici dell'infanzia, e i disturbi dell'alimentazione, nonché Anoressia Nervosa (AN), Bulimia Nervosa (BN) e Binge Eating Disorder (BED). Sono inclusi anche il disturbo della nutrizione o dell'alimentazione con altra specificazione (anoressia nervosa atipica, bulimia nervosa sottosoglia, disturbo da binge-eating sottosoglia, sindrome da alimentazione notturna, disturbo dell'alimentazione correlato al sonno, disturbo da condotta di eliminazione) e il disturbo della nutrizione o dell'alimentazione senza specificazione.

La classificazione appena descritta segue un approccio strettamente categoriale, trattando ogni disturbo come un'entità nosologica separata e distinta dalle altre. Tuttavia, questo approccio presenta significative limitazioni che ne mettono in discussione la validità (Fairburn, Cooper, et al., 2003) e ciò per diversi motivi. In primo luogo, i disturbi dell'alimentazione mostrano più somiglianze cliniche che differenze, condividendo molti degli elementi psicopatologici di base. In secondo luogo, spesso i pazienti migrano da una diagnosi all'altra (Fairburn C.G, 2003) e questo fenomeno indicherebbe, non tanto la risoluzione di un disturbo e l'esordio di un altro, ma piuttosto l'evoluzione del medesimo disturbo (Dalle Grave, 2020). Perciò l'effettiva presentazione clinica di tali patologie si discosta dalla classificazione del DSM e suggerisce che essi possano essere meglio compresi attraverso una prospettiva transdiagnostica (Dalle Grave, 2020). Questa prospettiva mette inoltre in dubbio l'idea

che ogni disturbo alimentare richieda un trattamento specifico e distinto. Infatti, la considerazione che tali disturbi tendano a persistere ed evolversi nel tempo suggerisce che i processi di mantenimento transdiagnostici, siano elementi chiave nel decorso dei disturbi alimentari (Fairburn, Cooper, et al. 2003). Di conseguenza, i trattamenti mirati ai processi di mantenimento potrebbero risultare efficaci per diverse tipologie di disturbi alimentari.

Il modello transdiagnostico per i disturbi dell'alimentazione è fondato sui principi della teoria cognitivo-comportamentale e nasce a partire dagli studi di Christopher Fairburn (1981) sulla bulimia nervosa. Successivamente adattato per tutti i disturbi alimentari (Fairburn, Cooper, et al., 2003), il modello sostiene che il nucleo psicopatologico condiviso da queste patologie consiste in una forte preoccupazione per il peso, il cibo e la forma corporea, che porta a comportamenti di controllo come la restrizione alimentare, il vomito autoindotto e l'iperattività fisica (Fairburn, 2008). Questi comportamenti contribuiscono a una significativa perdita di peso e a sintomi secondari di "*starvation*" (Dalle Grave, Pasqualoni & Marchesini, 2011), che a loro volta rinforzano la restrizione alimentare. Ad esempio, i pazienti possono interpretare la sensazione di sazietà, anche dopo aver consumato piccole quantità di cibo, come un segnale di eccesso, inducendole a ridurre ulteriormente l'assunzione di cibo (Dalle Grave et al., 2003). Tali sintomi non riguardano solo il peso e l'alimentazione, ma si manifestano anche con difficoltà psicologiche e sociali (A. Keys et al., 1950).

Il modello propone inoltre l'esistenza di una serie di processi di mantenimento, definiti esterni o non specifici (Fairburn, Cooper, et al., 2003). Essi sono il perfezionismo clinico (tendenza a aderire a standard di comportamento e aspettative irrealistici), la bassa

autostima nucleare (generata dalla discrepanza tra il Sé ideale e il Sé percepito), le difficoltà interpersonali e l'intolleranza alle emozioni (Fairburn, Cooper, et al., 2003).

Eziologia

L'eziologia dei disturbi dell'alimentazione è complessa e multifattoriale, poiché vi sono diverse componenti che contribuiscono allo sviluppo di tali disturbi. In letteratura, emergono diverse teorie a riguardo: il modello bio-psico-sociale (Engel, 1977), di carattere più generale, che integra fattori biologici, psicologici e sociali come elementi determinanti; il modello del neurosviluppo, che pone l'attenzione su anomalie neurologiche o di sviluppo, e, infine, il modello cognitivo comportamentale, che evidenzia il ruolo dell'interazione tra fattori predisponenti, precipitanti e perpetuanti. In base a questa teoria, i fattori che predispongono maggiormente allo sviluppo di un disturbo alimentare includono elementi di natura biologica, psicologica e ambientale. Tra i fattori biologici, rientrano il profilo genetico e l'indice di massa corporea, mentre sul piano psicologico vanno considerati aspetti legati sia alle caratteristiche individuali che a quelle familiari (Hetherington, 2000). Gli elementi ambientali, invece, comprendono aspetti culturali, come ad esempio la pressione sociale a conformarsi a ideali di magrezza (Rodin, Silberstein, Striegel-Moore, 1984). Tra i fattori che possono precipitare o scatenare il disturbo alimentare vi sono l'inizio di una dieta ed eventi stressanti (Marion M Hetherington, 2000). Anche specifiche dinamiche familiari e commenti negativi di familiari o amici sull'aspetto, il peso o la forma possono scatenare l'esordio di un disturbo alimentare. Infine, i fattori di mantenimento riguardano il rinforzo positivo da parte dell'ambiente, i sintomi da "starvazione" e la distorsione dell'immagine corporea (Kring et al., 2017). Questi fattori, rappresentando un vantaggio

secondario di malattia, ne impediscono la risoluzione (Treasure e Schmidt, 2013; Kring et al., 2017; Treasure et al., 2020).

Trattamento

Il trattamento principale per i disturbi dell'alimentazione, secondo le linee guida del National Institute for Health and Care Excellence (NICE), è di tipo ambulatoriale. Tuttavia, nei casi più gravi o resistenti, può essere necessario ricorrere a un ricovero ospedaliero, sia completo che parziale. È fondamentale che il trattamento venga gestito da un team multidisciplinare, in modo da condurre un lavoro su più fronti (Preti A, Rocchi MBL, Sisti D, Camboni MV, Miotto P. A, 2011).

Le percentuali di remissione sono più alte per gli adolescenti rispetto alla controparte adulta, con un tasso del 70% (Preti A, Rocchi MBL, Sisti D, Camboni MV, Miotto P. A, 2011). Tuttavia, i tassi di mortalità sono molto elevati rispetto alla popolazione generale e il decesso si verifica tendenzialmente in età adulta. La morte prematura è da 4 a 5 volte più alta per pazienti con anoressia nervosa e da 2 a 3 volte per la bulimia nervosa (Franko DL, Keshaviah A, Eddy KT, 2013). Anche il rischio di suicidio è elevato (Smith AR, Zuromski KL, Dodd DR, 2018), sebbene si sia registrato un calo, probabilmente grazie a una maggiore consapevolezza e riconoscimento di questi disturbi (Preti A, Rocchi MBL, Sisti D, Camboni MV, Miotto P. A, 2011)

1.1.1 Anoressia nervosa

Definizione e caratteristiche

L'anoressia nervosa è una condizione psichiatrica caratterizzata da restrizione dell'introito alimentare, da un'intensa paura di prendere peso e da una percezione alterata della propria immagine corporea (APA, 2013).

I criteri diagnostici del DSM-5 (2013) includono:

- A. Restrizione dell'assunzione calorica in relazione alle necessità, che porta a un peso corporeo significativamente basso nel contesto di età, sesso, traiettoria di sviluppo e salute fisica. Il peso corporeo significativamente basso è definito come un peso inferiore al minimo normale oppure, per bambini e adolescenti, meno di quello minimo atteso.
- B. Intensa paura di aumentare di peso o di diventare grassi, oppure un comportamento persistente che interferisce con l'aumento di peso, anche se significativamente basso.
- C. Alterazione del modo in cui viene vissuto dall'individuo il peso o la forma del proprio corpo, eccessiva influenza del peso o della forma del corpo sui livelli di autostima, oppure persistente mancanza di riconoscimento della gravità dell'attuale condizione di sottopeso.

Il DSM-5 aggiunge anche due sottotipi:

- Tipo con restrizioni: durante gli ultimi 3 mesi, l'individuo non ha presentato ricorrenti episodi di abbuffate o condotte di eliminazione (vomito autoindotto o uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclismi). In questo sottotipo la perdita di peso è ottenuta principalmente attraverso la dieta, il digiuno e/o l'attività fisica eccessiva.
- Tipo con abbuffate/condotte di eliminazione: durante gli ultimi 3 mesi, l'individuo ha presentato ricorrenti episodi di abbuffata o condotte di eliminazione (vomito autoindotto o uso inappropriato di lassativi, diuretici o enteroclismi).

E chiede di specificare se:

- In remissione parziale: successivamente alla precedente piena soddisfazione dei criteri per l'anoressia nervosa, il Criterio A (basso peso corporeo) non è stato soddisfatto per un consistente periodo di tempo, ma sia il Criterio B (intensa paura di aumentare di peso o diventare grassi o comportamenti che interferiscono con l'aumento di peso) sia il Criterio C (alterazioni della percezione di sé relativa al peso e alla forma del corpo) sono ancora soddisfatti.
- In remissione completa: successivamente alla precedente piena soddisfazione dei criteri per l'anoressia nervosa, non è stato soddisfatto nessuno dei criteri per un consistente periodo di tempo.

Sono presenti anche gli indicatori di gravità:

Lieve: $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$

Moderato: $IMC 16-16,99 \text{ kg/m}^2$

Grave: $IMC 15-15,99 \text{ kg/m}^2$

Estremo: $IMC < 15 \text{ kg/m}^2$

Il DSM-5 presenta importanti cambiamenti rispetto al DSM-4. Viene infatti rimosso il criterio sulla presenza dell'amenorrea, ciò per permettere la diagnosi in età preadolescenziale; la paura di aumentare di peso viene riconosciuta anche se negata, purché vi sia un "comportamento persistente che interferisce con l'aumento di peso" (DSM-5 American Psychiatric Association, 2013) e infine, viene rimosso il criterio sulla presenza di un peso "inferiore all'85% del peso corporeo ideale relativo ad età, altezza e condizioni fisiche"(DSM-4 American Psychiatric Association, 1994).

Quadro clinico

In aggiunta ai sintomi alimentari, l'anoressia nervosa è caratterizzata anche da una serie di difficoltà psicologiche, cognitive e socio-emotive che influenzano profondamente il funzionamento quotidiano degli individui che ne sono affetti.

Diversi studi hanno evidenziato come i sintomi centrali di questo disturbo, quali la restrizione alimentare e la preoccupazione per il peso corporeo, siano strettamente correlati a condizioni psicologiche come ansia, depressione e tratti ossessivo-compulsivi (Martín et al., 2019; Sander et al., 2021; Amianto et al., 2022). Questi fattori non solo aggravano il quadro clinico, ma possono anche predire ricadute nei disturbi dell'alimentazione, sottolineando l'importanza di un intervento specifico (Sala et al., 2023).

Inoltre, gli individui affetti da anoressia nervosa mostrano significative compromissioni nel funzionamento sociale e lavorativo, con difficoltà socio-emotive paragonabili a quelle riscontrate nelle persone con autismo (Sedgewick et al., 2019; Kerr-Gaffney et al., 2020; Kerr-Gaffney et al., 2021). Queste problematiche interpersonali e lavorative sono correlate alla gravità dei sintomi alimentari, come l'evitamento calorico e l'indice di massa corporea (Tchanturia et al., 2013; Cardi et al., 2018; Di Lodovico et al., 2023; Pleplé et al., 2021).

Dal punto di vista cognitivo, numerosi studi hanno evidenziato la presenza di deficit nelle funzioni esecutive e nelle abilità visuo-spaziali tra le persone con disturbi del comportamento alimentare (Lopez et al., 2008; Roberts et al., 2010, 2012). In particolare, sono state riscontrate compromissioni nella flessibilità cognitiva (in particolare nell'abilità di *set-shifting*) e nella coerenza centrale, considerate potenziali endofenotipi dell'anoressia e della bulimia. Infatti, è stato osservato che questi deficit

possono persistere anche dopo la remissione del disturbo e possono essere presenti nei familiari sani (Danner et al., 2012; Gillberg et al., 2010; Harrison et al., 2011; Tenconi et al., 2010; Holliday et al., 2005). Tuttavia, è importante notare che alcune abilità cognitive, come l'attenzione, il funzionamento verbale e l'intelligenza, non mostrano differenze significative rispetto alla popolazione sana, a patto che vengano considerati fattori come il peso e lo stato di salute fisica (Gillberg et al., 2007; Lena et al., 2004; Lopez et al., 2010; Moser et al., 2003). Le difficoltà cognitive si manifestano anche sotto forma di deficit di mentalizzazione, che ostacolano la capacità di inferire correttamente gli stati emotivi propri e altrui (Schulte-Rüther et al., 2012). Per affrontare queste sfide emotive, gli individui con anoressia nervosa possono adottare strategie psicologiche disfunzionali, come la soppressione delle emozioni, la ruminazione o l'evitamento (Aloi et al., 2017; Mallorquí-Bagué et al., 2018; Meneguzzo et al., 2020) e i sintomi alimentari stessi possono essere interpretati come un tentativo di far fronte a emozioni intollerabili (Moulton et al., 2015; Trottier et al., 2016; Trottier & MacDonald, 2017). L'incapacità di riconoscere e gestire queste emozioni è spesso associata a condizioni come l'alessitimia e la dissociazione, che ostacolano il percorso di guarigione (Grabe et al., 2000; Nowakowski et al., 2013).

Infine, un ulteriore aspetto rilevante riguarda l'elaborazione sensoriale degli stimoli esterni, poiché gli individui con anoressia nervosa spesso mostrano una marcata ipersensibilità sensoriale, associata a un aumento della sintomatologia del disturbo, a difficoltà nella regolazione emotiva e a distorsioni dell'immagine corporea (Brand-Gothelf et al., 2016; Zucker et al., 2013).

Epidemiologia

L'anoressia nervosa colpisce il 2% della popolazione femminile nel mondo: tra i 12 e i 28 anni di età la prevalenza è superiore ai 50 casi all'anno per 100.000 abitanti di sesso femminile, con un'incidenza massima tra i 15 e i 19 anni di età (Favaro A., Sambataro F., 2021). I tassi di prevalenza sono maggiori nelle donne con un rapporto F:M di 10:1, sebbene alcuni studi evidenzino che i tassi di prevalenza nella popolazione maschile sono in aumento e anche più rapidamente rispetto alla controparte femminile.

(Mitchison D, Hay P, Slewa-Younan A, et al., 2014). Rispetto alla gravità clinica dei sintomi non vi sono differenze di genere, ma può cambiare il modo in cui si presentano. (Pope HG, Phillips KA, Olivardia R., 2000).

Eziopatogenesi

L'eziologia dell'anoressia nervosa è complessa e di tipo multifattoriale, per cui vi è l'interazione tra predisposizione genetica e fattori di rischio biologici, psicologici e sociali. La componente genetica ha un ruolo importante nella predisposizione al disturbo e ne determina infatti più del 50%. Inoltre, un recente studio di "*genome-wide linkage*", condotto su 17000 pazienti, "ha identificato 8 loci genetici associati alla malattia" (Favaro A., Sambataro F., 2021). A determinare una condizione di rischio vi sono anche fattori di ordine ambientale (come complicanze perinatali) e psicosociale (esposizione a standard di bellezza, abusi sessuali, svolgimento di determinate tipologie di sport). Un momento di forte vulnerabilità è rappresentato dalla dieta; tuttavia, non è chiaro cosa determini successivamente lo sviluppo di una patologia più o meno lieve (Favaro A., Sambataro F., 2021).

La patogenesi dell'anoressia nervosa può essere brevemente riassunta in tre fasi (Favaro A., Sambataro F., 2021):

- La fase di rischio rappresenta la vulnerabilità individuale al disturbo e comprende alcune caratteristiche pre-morbose.
- La fase di esordio coincide con la comparsa dei primi sintomi legati alla denutrizione. È presente una forte sensazione di controllo, dovuta alla soddisfazione per aver raggiunto lo stato di magrezza. Tale fase, infatti, viene anche definita “luna di miele”, poiché il paziente è contento dei cambiamenti corporei provocati dalla restrizione. Ciò rappresenta un importante rinforzo positivo rispetto al disturbo.
- La fase di malattia è caratterizzata da un peggioramento, per cui le conseguenze negative della malattia sono più visibili. In questa fase osserviamo problemi nella cognizione sociale, rigidità cognitiva e difficoltà visuo-spaziali.

Trattamento

Il trattamento dell'anoressia nervosa si basa su un approccio multidisciplinare, che prevede la collaborazione di diverse figure professionali ed è importante che il trattamento sia individualizzato, definito sulla base dei bisogni e delle risorse del paziente (Neale J, Hudson LD,2020).

Un passaggio cruciale del trattamento è la riabilitazione nutrizionale, per cui è importante ristabilire le abitudini alimentari funzionali e progettare un piano alimentare personalizzato, composto dai pasti principali e dagli spuntini (Herpertz-Dahlmann B, 2017). Deve essere inoltre offerta una dieta equilibrata, basata sul fabbisogno calorico dei pazienti (calcolato in base all'età, il sesso, il peso premorbo, il livello di attività fisica e il peso da raggiungere) (Gjoertz M. et al.,2020).

È fondamentale il trattamento di eventuali complicanze mediche. Ad esempio, pazienti con un'insufficienza multiorgano richiedono un ricovero ospedaliero. Nel Regno Unito, esiste un protocollo, il Management of Really Sick Patients with AN (MARSIPAN), che si occupa di trattare queste condizioni (The Royal College of Psychiatrists, 2014).

Inoltre, per i soggetti che rifiutano alimentazione per os (opzione di prima scelta), è previsto un intervento di nutrizione artificiale salvavita, attraverso l'utilizzo del sondino nasogastrico. Tuttavia, questa prima fase di alimentazione è molto delicata, poiché vi è un alto rischio di sindrome da rialimentazione (Favaro A., Sambataro F., 2021).

Il trattamento d'elezione è il trattamento ambulatoriale, solo qualora non dovesse risultare efficace si propone un trattamento più intensivo (National Institute for Health and Care Excellence, 2014). Le linee guida internazionali raccomandano diverse tipologie di psicoterapia. Per gli adulti, si raccomanda l'*Enhanced cognitive-behavioural therapy* (CBT-E), la *Specialist supportive clinical management* (SSCM) e il *Maudsley Model of Anorexia Treatment for Adults* (MANTRA) e se questi tre trattamenti risultano inadeguati, si propone anche la terapia psicodinamica focale (FPT). Per bambini e giovani adulti è raccomandato come intervento di prima scelta il *Family Based Treatment* (FBT) e se risulta inadeguato, viene proposta la CBT-E.

Infine, per quanto concerne la terapia farmacologica, non deve mai essere proposta come unico trattamento per l'anorexia nervosa e risulta necessaria per il trattamento di eventuali patologie psichiatriche in comorbidità (National Institute for Health and Care Excellence, 2017).

Di seguito verranno brevemente descritti i principali trattamenti psicologici.

La *Cognitive-Behavioural Therapy-Enhanced* (CBT-E) si basa sul modello transdiagnostico (Fairburn, 2003) rappresenta il trattamento di prima scelta per la cura dei disturbi dell'alimentazione.

Vi sono due forme (Fairburn, 2008):

- la CBT-Ef (*focused version*), orientata a lavorare sul nucleo della psicopatologia;
- la CBT-Eb (*broad versione*), che utilizza moduli e procedure orientati al trattamento dei fattori esterni (perfezionismo clinico, bassa autostima, difficoltà interpersonali e intolleranza alle emozioni).

Il protocollo prevede anche due intensità diverse: con pazienti che non hanno un sottopeso significativo ($BMI > 17.5$) il trattamento si divide in 20 sessioni in 20 settimane; mentre per i pazienti che presentano un BMI inferiore a 17.5 il trattamento comprende 40 sessioni in 40 settimane. Sono inoltre presenti delle versioni specifiche per pazienti più giovani, per pazienti in regime di ricovero ospedaliero e ambulatoriale e una versione per i gruppi.

Il trattamento prevede 4 fasi (Fairburn, 2008):

- durante la prima fase si individuano i problemi alimentari del paziente e si modifica e stabilizza il comportamento alimentare.
- la seconda fase prevede il monitoraggio dei progressi raggiunti e la progettazione della fase successiva.
- durante la terza fase si affrontano gli elementi che mantengono il disturbo (preoccupazioni per il corpo, eventi e/o emozioni che influenzano l'alimentazione)

- nella quarta ed ultima fase si implementano procedure volte a minimizzare il rischio di ricadute a breve e lungo termine.

La *Family Based Treatment* è suddivisa in 3 fasi, che comprendono 16-20 sessioni con i familiari, su un periodo di 6-12 mesi. Viene enfatizzato il ruolo attivo della famiglia nel processo di guarigione della paziente, sia dal punto di vista del recupero nutrizionale sia dell'interruzione dei circoli viziosi della malattia. Le attuali linee guida cliniche raccomandano una terapia familiare come trattamento di prima linea per gli adolescenti con anoressia nervosa (Hilbert A et al.,2017). Coinvolgere la famiglia nel trattamento è associato non solo a una riduzione della comorbilità psichiatrica e un miglioramento della salute fisica, ma anche a un minor tasso di *drop-out* al trattamento (Le Grange D,2010).

Il *Maudsley Model of Anorexia Treatment for Adults* parte dall'assunto che diversi fattori, quali uno stile di pensiero rigido o uno stile relazionale inespressivo, possano mantenere del disturbo. Il modello prevede la combinazione di interventi di auto-aiuto e psicoeducazione, tecniche cognitivo-comportamentali e tecniche di rimedio cognitivo, nonché la Cognitive Remediation Therapy (CRT). In particolare, la CRT per l'anoressia nervosa (Kate Tchanturia, King's College) è un approccio terapeutico metacognitivo, che mira ad allenare la flessibilità cognitiva e a raggiungere un equilibrio tra l'elaborazione delle informazioni dettagliate e globali(J. Treasure et al., 2015).

La *Specialist supportive clinical management* combina la gestione clinica con il supporto clinico ed è finalizzata a costruire una relazione positiva con il paziente e a incoraggiare il cambiamento. Include l'individuazione e il monitoraggio dei sintomi

nucleari, psicoeducazione, gestione della salute fisica del paziente e la progettazione di un obiettivo (in termini di recupero ponderale) (J. Treasure et al., 2015).

La terapia psicodinamica focale consiste tipicamente in 40 sedute a cadenza settimanale. Nella prima fase del trattamento il focus è sulle convinzioni egosintoniche (quindi sull'alleanza del paziente con la malattia) e sulla costruzione dell'autostima. La seconda fase è incentrata sulle relazioni significative del paziente e dell'impatto che hanno sul comportamento alimentare. L'ultima fase prevede il consolidamento di quanto appreso, con l'obiettivo di traslare le nuove consapevolezza nella vita quotidiana (J. Treasure et al., 2015)

1.1.2 Bulimia nervosa

Definizione e caratteristiche

La prima diagnosi di bulimia compare con la terza edizione del DSM, inizialmente definita esclusivamente sulla base degli episodi di abbuffata. Solo a partire dall'edizione rivisitata del DSM-3, i criteri diagnostici comprendono anche la presenza di comportamenti di compenso (DSM-3-R American Psychiatric Association, 1987).

Attualmente, i criteri clinici proposti dal DSM-5 per la bulimia nervosa sono:

A. Ricorrenti episodi di crisi bulimiche. Un episodio di crisi bulimica è caratterizzato da entrambi i seguenti aspetti:

– mangiare, in un periodo circoscritto di tempo (per esempio entro un paio d'ore), una quantità di cibo significativamente maggiore di quella che la maggior parte delle persone mangerebbe nello stesso periodo di tempo e in circostanze simili.

–sensazione di perdere il controllo durante l’episodio (per esempio, sensazione di non riuscire a smettere di mangiare o controllare cosa e quanto si sta mangiando).

- B. Ricorrenti e inappropriate condotte compensatorie per prevenire l’aumento di peso, come vomito autoindotto, abuso di lassativi, diuretici o altri farmaci; digiuno o esercizio fisico eccessivo.
- C. Le crisi bulimiche e le condotte compensatorie inappropriate si verificano in media almeno una volta a settimana per almeno tre mesi.
- D. I livelli di autostima sono indebitamente influenzati dalla forma e dal peso del corpo.
- E. L’alterazione non si manifesta esclusivamente nel corso di episodi di anoressia nervosa.

Il DSM specifica, inoltre, se:

-in remissione parziale: successivamente alla precedente piena soddisfazione dei criteri per la bulimia nervosa, alcuni, ma non tutti, i criteri sono stati soddisfatti per un consistente periodo di tempo.

-in remissione totale: successivamente alla precedente piena soddisfazione dei criteri per la bulimia nervosa, nessuno dei criteri è stato soddisfatto per un consistente periodo di tempo.

Vi sono anche degli indicatori di gravità, che si basano sulla frequenza dei comportamenti di compenso:

-lieve: una media di 1-3 episodi di condotte compensatorie a settimana;

-moderata: una media di 4-7 episodi di condotte compensatorie a settimana;

-grave: una media di 8-13 episodi di condotte compensatorie a settimana;

-estrema: una media di 14 episodi di condotte compensatorie a settimana.

Epidemiologia

La prevalenza lifetime della bulimia è pari al 3-4% (1-2% prevalenza nei 12 mesi) e il rapporto femmine-maschi è di circa 10:1. L'età di esordio, così come per l'anoressia nervosa, è in diminuzione, con la maggioranza dei casi tra i 16 e i 30 anni (Favaro A., Sambataro F., 2021).

Eziopatogenesi

L'eziologia della bulimia nervosa è anch'essa complessa e multifattoriale. Hanno un ruolo importante i fattori genetici (anche se in misura minore rispetto all'anoressia nervosa); fattori metabolici (alcuni studi hanno evidenziato che spesso la bulimia è preceduta da sovrappeso in età infantile e menarca precoce); fattori psicosociali (ritroviamo l'esposizione a standard di magrezza, abusi in età infantile e/o urbanizzazione). Anche in questo caso la dieta rappresenta un momento cruciale per l'esordio del disturbo. L'insoddisfazione per il proprio peso e il corpo conduce ad una prima restrizione (con conseguente calo ponderale e sensazione di fame), caratterizzata da regole alimentari molto rigide e difficili da seguire. Piccole violazioni di queste regole vengono interpretate come un'incapacità a mantenere il controllo, per cui i pazienti tendono a sospendere temporaneamente la restrizione e, di conseguenza, cedono all'impulso di mangiare (sfociando in un breve episodio di alimentazione incontrollata). Questo comportamento provoca un forte senso di colpa, che spinge il paziente a mettere in atto comportamenti compensatori, come vomito autoindotto, iperattività fisica o digiuno. (Fairburn, C.G., 2008).

Trattamento

La terapia ambulatoriale è considerata la terapia d'elezione (National Institute for Health and Care Excellence, 2014). Rispetto all'anoressia nervosa, i trattamenti più intensivi sono meno frequenti e l'ospedalizzazione può essere richiesta per il trattamento delle eventuali complicanze mediche. Il vomito autoindotto, ad esempio, può provocare una condizione di ipokaliemia (nonché un deficit di potassio nel sangue) e di conseguenza problemi cardiovascolari (N.H. Golden, D.K. Katzman, R.E. Kreipe, et al 2003).

La terapia cognitivo-comportamentale rappresenta la psicoterapia di prima scelta, che ha lo scopo di affrontare i pensieri e i comportamenti che ostacolano la guarigione. (A.E. Kass, R.P. Kolko, D.E. Wilfley). Ciò attraverso l'individuazione di un piano personalizzato, lo sviluppo di pattern alimentari regolari, l'introduzione graduale dei cibi considerati fobici e l'acquisizione di strategie di coping che aiutino il paziente a fronteggiare i momenti di crisi (A. Favaro, F. Sambataro). Altre forme di psicoterapia, come la FBT o la IPT, possono essere proposte come interventi complementari o eventualmente come alternativa alla CBT, qualora quest'ultima non fosse disponibile o accettata dal paziente.

Il trattamento farmacologico può essere proposto in combinazione con la psicoterapia e mai come unica terapia. È indicato l'utilizzo della fluoxetina, ma le evidenze suggeriscono che tutti gli antidepressivi, soprattutto gli SSRI, aiutano a prevenire gli episodi di abbuffata e di compensazione (A. Favaro, F. Sambataro, 2021).

1.1.3 Binge eating Disorder

Definizione e caratteristiche

Il disturbo da binge-eating viene inserito ufficialmente nel capitolo dei disturbi dell'alimentazione e della nutrizione con la pubblicazione del DSM-5. La prevalenza del disturbo nella popolazione generale non è nota. Sappiamo che un terzo delle persone affette dal disturbo è di sesso maschile e che l'esordio avviene in media tra i 25 e i 30 anni (A. Favaro, F. Sambataro, 2021).

I criteri diagnostici del DSM-5 sono:

- A. Ricorrenti episodi di crisi bulimiche. Un episodio di crisi bulimica è caratterizzato dai seguenti aspetti:
 - 1. Mangiare, in un determinato periodo di tempo una quantità di cibo significativamente maggiore di quella che la maggior parte delle persone assumerebbe nello stesso periodo di tempo e in circostanze simili.
 - 2. Sensazione di perdere il controllo durante l'episodio (per esempio sensazione di non riuscire a smettere di mangiare o a controllare cosa e quanto si sta mangiando).
- B. Gli episodi di crisi bulimica sono associati a tre o più dei seguenti aspetti:
 - 1. Mangiare molto più rapidamente del normale.
 - 2. Mangiare fino a sentirsi sgradevolmente pieni.
 - 3. Mangiare grandi quantitativi di cibo anche se non ci si sente affamati.
 - 4. Mangiare da soli a causa dell'imbarazzo per quanto si sta mangiando.
 - 5. Sentirsi disgustati verso sé stessi, depressi o molto in colpa dopo l'episodio.
- C. È presente marcato disagio riguardo alle crisi bulimiche.

- D. Le crisi bulimiche si verificano, mediamente, almeno una volta alla settimana per 3 mesi.
- E. Le crisi bulimiche non sono associate alla messa in atto sistematica di condotte compensatorie inappropriate come nella bulimia nervosa, e non si verificano esclusivamente in corso di bulimia nervosa o anoressia nervosa.

Specificare se:

- In remissione parziale
- In remissione completa

Specificare la gravità attuale. Il livello minimo di gravità si basa sulla frequenza degli episodi di crisi bulimica.

- Lieve: Una media di 1-3 episodi di crisi bulimica a settimana
- Moderata: Una media di 4-7 episodi di crisi bulimica a settimana
- Grave: Una media di 8-13 episodi di crisi bulimica a settimana
- Estrema: Una media di 14 o più episodi di crisi bulimica a settimana

Eziopatogenesi

L'eziologia del disturbo non è conosciuta. Sembra esserci una correlazione con la restrizione calorica, tuttavia l'esordio delle crisi bulimiche sembra essere collegato maggiormente a cambiamenti nel tono dell'umore o a eventi di vita stressanti. Sono implicati anche fattori metabolici, poiché nella maggioranza dei casi si presentano in anamnesi sovrappeso o obesità (divenendo l'obesità quindi non solo una conseguenza, ma anche un fattore di rischio) (Favaro A, Sambataro F 2021).

Il ruolo dei fattori genetici non è noto (Favaro A, Sambataro F 2021).

Trattamento

Come per tutti i disturbi dell'alimentazione, il trattamento d'elezione è la terapia ambulatoriale e interventi più intensivi sono proposti in situazioni di grave obesità (Favaro A, Sambataro F 2021). Per i casi più gravi, la terapia cognitivo-comportamentale è il trattamento più comunemente usato; tuttavia, è necessario chiarire al paziente che la psicoterapia non ha un effetto significativo sull'obesità, la quale dovrà essere trattata da un centro specifico. Per i casi meno gravi le linee guida raccomandano anche l'auto-aiuto (individuale o di gruppo) e l'auto-aiuto guidato. La terapia interpersonale e la terapia dialettico-comportamentale possono essere utilizzate come trattamenti complementari o alternativi alla CBT (Favaro A, Sambataro F 2021).

Il trattamento farmacologico non deve essere proposto come unico trattamento, ma può coadiuvare l'intervento psicoterapico. Il topiramato ha dimostrato di essere efficace nella riduzione delle crisi bulimiche e nella gestione del peso, ma il suo utilizzo non è riconosciuto in Italia (A. Favaro, F. Sambataro, 2021).

1.1.4 Altri disturbi dell'alimentazione

Nel capitolo dei disturbi dell'alimentazione rientrano anche altre diagnosi. Sono incluse, ad esempio, le forme sottosoglia dell'anoressia nervosa, bulimia nervosa e disturbo da binge-eating.

Il paziente affetto da anoressia nervosa atipica ha tutte le caratteristiche cliniche dell'anoressia nervosa, tranne per il peso, che non è estremamente basso e rimane in un range di normalità (Favaro A, Sambataro F 2021).

La bulimia nervosa sottosoglia risponde a tutti i criteri della bulimia nervosa, ma le crisi bulimiche si presentano con una frequenza inferiore a 1 volta alla settimana o il disturbo

ha una frequenza inferiore ai 3 mesi (analogamente al disturbo da binge eating sottosoglia) (Favaro A, Sambataro F 2021).

Rientrano in questa sezione anche altri disturbi, nonché la sindrome da alimentazione notturna (per cui i pazienti soffrono di iperfagia serale, insonnia e anoressia mattutina, ma non vi è una particolare preoccupazione per l'immagine corporea) il disturbo dell'alimentazione correlato al sonno (per cui i pazienti durante gli episodi di sonnambulismo tendono a mangiare) e il disturbo da condotta di eliminazione (per cui sono presenti solo le condotte di eliminazione e l'autostima è fortemente collegata all'immagine corporea) (Favaro A, Sambataro F 2021).

1.2 DISTURBI DELLO SPETTRO AUTISTICO.

1.2.1 Definizione e caratteristiche

Il pediatra austriaco Leo Kanner fu il primo a proporre la definizione di “autismo infantile precoce” nel suo celebre articolo, “*Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child*” (1943). In questo articolo Kanner, sulla base delle osservazioni svolte sul comportamento di 11 bambini presso il Johns Hopkins Hospital di Baltimora, descrisse l'autismo come una patologia neurologica caratterizzata da tendenza all'isolamento, scarso interesse per le relazioni sociali, comportamenti ossessivi e disturbi cognitivi e del linguaggio (Kanner L.,1943). Un anno dopo, nel 1944, lo psichiatra Hans Asperger descrisse una condizione simile, chiamata "psicopatia autistica", che condivideva caratteristiche simili a quelle osservate da Kanner, ma con un funzionamento globale e uno sviluppo del linguaggio nella norma (Asperger H.,1944). Nonostante questi studi pionieristici, per molti anni è mancata una diagnosi formale di autismo, portando inevitabilmente a un trattamento inadeguato di molti bambini (Mintz M., 2016). Solo nel 1980, con la pubblicazione del DSM-3, l'autismo venne riconosciuto come un'entità nosografica indipendente sotto la definizione di "Disturbo Pervasivo dello Sviluppo". I criteri diagnostici includevano tre domini, nonché la mancanza di interesse nelle relazioni sociali, la compromissione del linguaggio e risposte “bizzarre” agli stimoli esterni e, per fare diagnosi, tali sintomi dovevano manifestarsi entro i 30 mesi di età (APA, 1980). Con la pubblicazione del DSM-IV e della sua revisione, sono stati inclusi tra i Disturbi Pervasivi dello Sviluppo anche il Disturbo di Asperger, il Disturbo di Rett, il Disturbo Disintegrativo dell'Infanzia e il Disturbo Pervasivo dello Sviluppo Non Altrimenti Specificato. Successivamente, con l'introduzione del DSM-5, questi disturbi sono stati accorpati

sotto la definizione di Disturbo dello Spettro Autistico (ASD), definito come un gruppo di disturbi del neurosviluppo, su base genetica, caratterizzati da deficit nella comunicazione sociale e modelli di comportamento, interessi o attività ristretti e ripetitivi (APA, 2013). Il concetto di spettro implica una vasta gamma di variazioni nella pervasività, nell'intensità e nelle modalità di espressione dei sintomi principali dell'autismo, mettendo in evidenza la diversità delle manifestazioni cliniche tra i soggetti all'interno dello spettro. Questo porta all'individuazione di un continuum tra forme a basso funzionamento, che richiedono un significativo supporto, e forme ad alto funzionamento, in cui l'individuo può essere più autonomo.

I criteri diagnostici DSM-5 (APA, 2013) sono:

- A. Deficit persistente nella comunicazione e interazione sociale in diversi contesti e manifestato da:
 - 1. Deficit nella reciprocità socio emotiva.
 - 2. Deficit nel comportamento comunicativo non verbale utilizzato nella interazione sociale.
 - 3. Deficit dello sviluppo, della gestione e della comprensione delle relazioni.

- B. Pattern di comportamento, interessi o attività ristretti, ripetitivi, che si manifestano con:
 - 1. Stereotipie o ripetitività nel linguaggio, movimenti, uso di oggetti.
 - 2. Insistenza nella *sameness* immodificabilità, aderenza a routine priva di flessibilità, rituali di comportamento verbali o non verbali.
 - 3. Interessi molto limitati, fissi che sono anomali per intensità o profondità.

4. Iper- o iporeattività agli stimoli sensoriali o interesse inusuale verso stimoli sensoriali dell'ambiente.

C. Per porre la diagnosi di disturbo dello spettro autistico i sintomi devono essere presenti sin dalla nascita.

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

E. Queste alterazioni non sono meglio spiegate da disabilità intellettiva o da ritardo globale dello sviluppo.

Specificare se:

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

Come è possibile notare, con il passaggio al DSM-5, uno dei cambiamenti più significativi è stata la riduzione dei domini principali dei sintomi da tre a due: compromissione della comunicazione e dell'interazione sociale e comportamenti, interessi o attività ristretti e ripetitivi (APA, 2013). In aggiunta a questi sintomi osservabili sono stati inclusi anche sintomi sensoriali, poiché l'ipersensibilità sensoriale e l'elevata acutezza percettiva sono fenomeni frequenti nei pazienti con ASD (Tehila Eilam-Stock, 2019) e potrebbero indicare un maggior orientamento dell'attenzione verso stimoli provenienti dall'ambiente esterno. Ricerche sul *mind wandering* dimostrano che distogliere l'attenzione dall'ambiente esterno e dirigerla verso i propri

stati interni è determinante per la cognizione e per la messa in atto di comportamenti adattivi (Tehila Eilam-Stock, 2019). Pertanto, tali deficit enterocettivi potrebbero chiarire le ragioni per cui alcune persone con ASD hanno difficoltà in compiti cognitivi che richiedono l'uso di esperienza passate o riflessioni interne. Il DSM-5 pone anche diversi specificatori, poiché l'ASD è spesso associato a disabilità intellettiva (nel 40% dei casi), del linguaggio (nel 25% dei casi), ad altre condizioni neuropsichiatriche (Simonoff et al., 2008) e sono spesso presenti vari deficit cognitivi, tra cui difficoltà esecutive e di mentalizzazione (Takumi T. et al., 2020),

In questa sezione analizzeremo nello specifico la dimensione cognitiva e come questa possa spiegare alcune delle manifestazioni comportamentali nell'autismo, in particolare analizzeremo tre teorie cognitive che hanno dominato la ricerca psicologica sull'autismo: la teoria della "cecità mentale", del deficit esecutivo e della coerenza centrale.

La teoria della "cecità mentale" (Baron-Cohen S., 1995) postula che uno dei deficit alla base dello spettro autistico sia l'incapacità di "attribuire stati mentali a sé stessi o agli altri" (Premack & Woodruff, 1978), impedendo così di avere reazioni emotive appropriate allo stato emotivo dell'altra persona (Baron-Cohen S., 2004). Lo strumento *gold standard* usato per testare questa abilità, nota in letteratura con l'espressione di Teoria della Mente (ToM), è il test di falsa credenza, ideato da Wimmer e Penner nel 1983. Questo test è stato successivamente utilizzato da Baron Cohen, Leslie e Frith nel 1985, i quali hanno dimostrato che l'80% dei bambini con autismo non riusciva a superarlo, evidenziando un profondo deficit nello sviluppo delle abilità di mentalizzazione di questi bambini (Baron-Cohen S., 1995; Baron-Cohen S., 1993). Da questi primi test, più di altri 30 studi sperimentali hanno confermato tali difficoltà, che

si pensa possano sottendere una “triade di deficit” (Baron-Cohen, 2004) tipici dell’autismo, nonché le difficoltà nello sviluppo sociale, comunicativo (Baron-Cohen S, 1988; Tager-Flusberg H, 1993) e l’incapacità di immaginare lo stato mentale altrui (Baron-Cohen S, 1987).

Collegata alla teoria dell’empatizzazione vi è il concetto di sistematizzazione, nonché la tendenza ad analizzare i sistemi (tecnici, naturali o astratti), al fine di comprendere e predire il comportamento di agenti inanimati (Baron-Cohen S., 2004). La modalità attraverso cui si attribuisce un senso a questi sistemi è l’individuazione di regole e regolarità o, più nello specifico, un’analisi “input-operazione-output” (Baron Cohen S.,2002). La teoria empatizzazione-sistematizzazione (E-S) sostiene che se da un lato gli individui con autismo mostrano deficit di empatizzazione, dall’altro le loro abilità di sistematizzazione sono nella norma o addirittura superiori. (Baron-Cohen, 2004). Come approfondiremo in seguito, è interessante notare come la tendenza alla sistematizzazione (più che all’empatizzazione) sia tipica del profilo maschile e sembra essere un fattore di rischio per lo sviluppo dell’autismo (Baron-Cohen, 2004).

Quindi, sebbene entrambi i processi permettano di dare senso agli eventi e predirli, essi sono uno l’opposto dell’altro, poiché l’empatizzazione da un lato permette di comprendere il mondo sociale e implica un processo immaginativo incerto, dall’altro, la sistematizzazione offre un mezzo per comprendere e dimostrare empiricamente le regole che governano il mondo inanimato (Baron-Cohen, 2002). La “triade dei punti di forza” (Baron-Cohen, 2004) collegata alla sistematizzazione si riflette in interessi ossessivi, forti e ristretti, comportamenti ripetitivi e isole di abilità (Baron-Cohen, 2004).

Una teoria affine in grado di spiegare questi sintomi è l'ipotesi del deficit esecutivo, per cui si assume che l'autismo coinvolga una disfunzione dei lobi frontali, provocando perseverazione e difficoltà a spostare l'attenzione da un set mentale all'altro (Baron-Cohen, 2004). Sebbene vi siano prove a supporto di questa teoria (Russell J., 1997), non tutti i soggetti affetti da autismo presentano una disfunzione esecutiva, mentre presentano deficit di empatizzazione e abilità di sistematizzazione (Baron-Cohen S, Wheelwright S, Stone V, et al., 1999). Ciò suggerisce l'idea che il deficit esecutivo non sia una caratteristica nucleare dell'autismo. Inoltre, è importante sottolineare che la teoria esecutiva non tiene conto del contenuto dei comportamenti ripetitivi, aspetto ben considerato nella teoria E-S, la quale postula che molti dei comportamenti ripetitivi includano i forti interessi del bambino per tutti i sistemi che presentano regole e regolarità (come i sistemi meccanici). Lo studio di Baron-Cohen e Wheelwright (1999) dimostra che le ossessioni autistiche non sono casuali (come dimostrerebbe la teoria più generale delle disfunzioni esecutive) e che il contenuto rispecchi l'interesse del bambino nei sistemi.

Un'altra teoria correlata è l'ipotesi della debole coerenza centrale (Frith, 1989; Happe, 1996), che descrive la tendenza delle persone con autismo a concentrarsi sui dettagli piuttosto che a processare informazioni in modo globale. Ciò è stato dimostrato attraverso la superiorità delle persone con autismo nell'Embedded Figure Test (Jolliffe T, Baron-Cohen S, 1997), che richiede l'abilità di indentificare una figura semplice all'interno di una figura complessa. La debole coerenza centrale spiega anche le difficoltà che le persone con autismo hanno nei compiti di integrazione di informazioni frammentate, sia visive che linguistiche (Jolliffe T, Baron-Cohen S., 2000).

Analogamente la teoria E-S implica una forte focalizzazione sui dettagli, identificando

elementi che possano essere analizzati per comprendere il comportamento di un sistema. Per cui entrambe le teorie predicono il sintomo core dell'autismo, seppur in due direzioni diverse. Da un lato, infatti, la teoria E-S predice che l'individuo con autismo avrà una tendenza a comprendere i sistemi in modo più approfondito rispetto a un soggetto senza autismo (purché siano presenti regole da individuare) e comprenderà che il cambiamento di un elemento di un sistema avrà effetti su un'altra parte del sistema. La teoria della coerenza centrale predice, invece, che il soggetto avrà difficoltà a comprendere l'intero sistema e le relazioni tra le diverse parti che lo compongono (Baron-Cohen, 2004). In questo modo, mentre la teoria E-S enfatizza la capacità di analizzare i dettagli e le regole dei sistemi, la teoria della coerenza centrale sottolinea le difficoltà nel cogliere la visione d'insieme, fornendo così un'interpretazione più sfumata dell'autismo (Baron-Cohen, 2004).

Eziologia

Sono state proposte molte teorie sull'eziologia e la patogenesi dell'ASD, la teoria attuale di riferimento prevede l'interazione tra fattori genetici e ambientali (De Rubeis, 2014). Studi dimostrano che il tasso di concordanza degli ASD nei gemelli monozigoti (92%) è molto più alto di quello nei gemelli dizigoti (10%), indicando che i fattori genetici hanno maggiori probabilità di contribuire all'ASD rispetto ai fattori ambientali (Baile A.,1995). L'associazione a livello di genoma e l'analisi al microscopio hanno identificato molti loci e geni diversi associati all'eziologia dell'ASD. Tuttavia, sebbene siano stati suggeriti molti fattori di rischio genetici ed epigenetici, non è stata definita una chiara patogenesi e biomarker specifici per l'ASD.

Epidemiologia

Le stime sui tassi di prevalenza dello spettro autistico sono in continuo aggiornamento (Hull L et al. 2020). La prevalenza dello spettro si aggira intorno all'1%, ma tende ad aumentare con l'età, poiché i casi più lievi vengono diagnosticati più tardivamente (Favaro A, Sambataro F.,2021). I tassi di prevalenza sono tendenzialmente più alti nei paesi occidentali e maggiormente sviluppati (Randall et al. 2016) rispetto a quelli a basso reddito (Elsabbagh et al. 2012), un fenomeno che potrebbe riflettere il fatto che molte persone affette da autismo potrebbero non essere riconosciute o trattate adeguatamente (Hossain et al. 2017; Mpaka et al. 2016). Inoltre, sebbene la diagnosi di autismo sia frequente nel periodo dell'infanzia, si osserva un incremento dei tassi di prevalenza dell'autismo negli adulti, in parte grazie all'ampliamento dei criteri diagnostici avvenuto con la pubblicazione del DSM-5 (Happé et al. 2016). Numerosi studi hanno esaminato il bisogno da parte di individui adulti di ricevere una diagnosi di autismo (Crane et al. 2018), ponendo particolare attenzione alle difficoltà incontrate dalle donne. Infatti, l'autismo tende ad essere maggiormente diagnosticato nei maschi rispetto alle femmine (Fombonne 2009; Russell et al. 2011); dati recenti suggeriscono un rapporto M: F di 3:1 e in campioni clinici che hanno già ricevuto la diagnosi il rapporto M: F aumenta a 4:1 (Loomes et al. 2017).

Questo fenomeno è stato oggetto di interesse di diversi studi, i quali hanno esplorato due possibili direzioni. Il primo filone di ricerca si è concentrato su un "effetto protettivo femminile" (Female Protective Effect; FPE theory) (Robinson et al. 2013), che propone l'esistenza di alcune caratteristiche specifiche delle donne in grado di ridurre la vulnerabilità allo sviluppo dell'autismo. Il secondo filone di ricerca (Dworzynski et al. 2012; Russell et al. 2011) suggerisce invece che l'autismo sia

sottodiagnosticato nelle femmine perché presentano una forma di autismo che non è riconosciuta dagli attuali criteri diagnostici. Questo fenomeno è descritto come il “fenotipo femminile dell’autismo” (Female Autism Phenotype; FAP), che evidenzia come la manifestazione dell’autismo nelle donne possa differire da quelle osservate negli uomini.

La teoria FPE si inserisce all’interno di un modello teorico che considera l’interazione tra fattori genetici e ambientali nella patogenesi dell’autismo. Secondo questa teoria, le donne necessitano di un rischio ambientale e genetico maggiore, poiché, a parità di rischio, le femmine sono più protette rispetto ai maschi (Robinson et al. 2013). Alcune ricerche supportano tale teoria dimostrando che le donne hanno un maggior numero di mutazione spontanee (quindi non ereditate) rispetto ai maschi, suggerendo che lo sviluppo del disturbo nelle donne possa essere meno legato ad una predisposizione ereditaria (Gilman et al. 2011; Levy et al. 2011). Tuttavia, una limitazione importante di questo approccio è che non stati dimostrati specifici fattori protettivi. La teoria del cervello estremo maschile (Extreme Male Brain; Baron-Cohen, 2002), postula che gli androgeni e gli ormoni sessuali possono sottendere alcune caratteristiche autistiche (Baron-Cohen 2002). Come accennato in precedenza, infatti, gli alti livelli di sistematizzazione e scarse capacità di empatizzazione sono tipiche della popolazione maschile. La teoria del cervello maschile suggerisce che le femmine, con livelli più bassi di androgeni, dimostrano livelli più bassi di queste caratteristiche (Baron-Cohen et al. 2011, 2015). Sebbene alcuni studi confermino questa relazione (Knickmeyer et al. 2006; Schwarz et al. 2011), altre ricerche suggeriscono che il legame tra i livelli di androgeni e la diagnosi di autismo sia limitato (Guvatt et al. 2015). Pertanto, sarà fondamentale che le ricerche future si concentrino sull’identificazione dei fattori di

rischio e di protezione nello sviluppo dell'autismo, sia nei maschi che nelle femmine (Hull L.,2020).

Sebbene vi siano fattori biologici che possono ridurre la probabilità di sviluppare autismo, è stata altresì documentata la scarsa sensibilità degli attuali strumenti diagnostici nel riconoscere l'autismo nella popolazione femminile, in particolare nei profili senza disabilità intellettiva (Russell et al. 2011). Ciò avviene perché i criteri diagnostici sono costruiti prevalentemente sull'osservazione della popolazione maschile. Numerosi studi hanno dimostrato che l'autismo nella popolazione femminile si presenta con manifestazioni diverse, evidenziando un fenotipo femminile dell'autismo (Female Autism Phenotype; FAP). In particolare, donne e ragazze con autismo sono caratterizzate da un interesse maggiore nel mantenere rapporti sociali significativi e trascorrere del tempo con i propri coetanei (Tierney S, Burns J, Kilbey E.); da un minor numero di comportamenti stereotipati e ripetitivi (Van Wijngaarden-Cremers et al., 2014); sono meno inclini a manifestare iperattività o impulsività (Mandy et al., 2012; Huke et al., 2013) e soprattutto sono più abili nel mascherare e compensare i sintomi tipici dell'autismo, al fine di adattarsi meglio alle richieste sociali (Attwood, 2007). Quest'ultimo aspetto è noto in letteratura col termine "*camouflaging*" e potrebbe rappresentare un ostacolo nell'identificazione dell'autismo nella popolazione femminile.

Il *camouflaging* si riferisce all'uso consapevole o non consapevole di strategie volte a minimizzare le caratteristiche autistiche nei contesti sociali (Hull et al. 2017a; Lai et al. 2011), come ad esempio l'imitazione delle espressioni facciali della persona con cui si sta dialogando. Un concetto affine è quello di compensazione (Livingston and Happé 2017), descritto come l'utilizzo di strategie cognitive alternative al fine di ovviare specifiche difficoltà socio-cognitive o comportamentali. Ad esempio, un

individuo con autismo potrebbe compensare i deficit di mentalizzazione, utilizzando le funzioni esecutive per imparare a riconoscere le espressioni facciali.

I tentativi di misurare questo fenomeno seguono due differenti approcci. Il primo misura il camouflaging sulla base della discrepanza tra le caratteristiche autistiche spontanee dell'individuo e la loro presentazione esterna (Hull, L.,2020). Gli studi che hanno utilizzato questo approccio hanno riportato livelli più alti di camouflaging nelle femmine rispetto ai maschi, trovando una maggior discrepanza tra i tratti autistici auto-risportati e i comportamenti autistici osservati (Lai et al. 2017). Tuttavia, un limite di questo approccio è che gli stati interni misurati dai questionari potrebbero non riflettere in modo accurato la reale esperienza autistica di un individuo, poiché le misure di autovalutazione che coinvolgono degli informatori esterni potrebbero essere soggette a pregiudizi o bias di interpretazione (Kopp and Gillberg 2011; Kreiser and White 2014). Un approccio alternativo utilizzato per misurare il camouflaging si focalizza sulla diretta osservazione dei comportamenti di compensazione. Analogamente all'approccio sulla discrepanza, permette il paragone tra individui e ha il vantaggio aggiuntivo di non dover dipendere dalla valutazione degli stati interni della persona.

L'individuazione e la misurazione del camouflaging hanno implicazioni cliniche importanti, poiché gli individui con autismo potrebbero camuffare i propri sintomi durante l'assessment e ciò potrebbe condurre ad una mancata diagnosi o un trattamento inadeguato (Hull, L.,2020). Perciò i clinici dovrebbero essere consapevoli della possibile presenza del camouflaging e considerarlo soprattutto in individui che sembrano vicini alla soglia per la diagnosi di autismo (Hull, L.,2020). È altresì importante utilizzare strumenti diagnostici sensibili abbastanza da poter rilevare il fenotipo femminile dell'autismo. Ad esempio, Attwood e collaboratori hanno sviluppato il primo

questionario di screening per la diagnosi della sindrome di Asperger nelle donne, il *Girls' Questionnaire for Autism Spectrum Conditions* (GQ-ASC).

1.2.2 Strumenti diagnostici

Non essendo riconosciuti biomarcatori specifici, l'autismo viene diagnosticato attraverso una valutazione comportamentale, sulla base dell'osservazione e della descrizione delle caratteristiche principali che influenzano il funzionamento individuale in modo " clinicamente significativo" (American Psychiatric Association 2013; World Health Organization 2018). Le linee guida NICE (National Institute for Health and Care Excellence, 2021), durante la prima fase dell'assessment, propongono l'utilizzo dell'Autism Spectrum Quotient-10 (forma abbreviata dell'Autism Spectrum Quotient; Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E), in particolare per la valutazione di tratti autistici in soggetti senza disabilità intellettiva.

Le linee guida NICE per un assessment più dettagliato propongono l'utilizzo dell'Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) e l'Autism Diagnostic Interview, Revised (ADI-R). L'ADOS è un'intervista semi strutturata che mira a indagare aspetti di comunicazione, interazione sociale, gioco e immaginazione in soggetti affetti da ASD. Comprende la pianificazione di specifici contesti di interazione, al fine di stimolare risposte e comportamenti sociali. Include anche situazioni specifiche (come, ad esempio, il gioco) che permettono di osservare comportamenti immaginativi e di ruolo (Lord C. et al., 2000). L'intervista è composta da quattro moduli separati, utilizzati in base all'età, alla lingua e al livello di sviluppo del soggetto.

- Il modulo 1 è indirizzato a bambini con difficoltà nella formulazione di frasi complete, spontanee e coerenti durante la comunicazione.

- Il modulo 2 è destinato a bambini capaci di produrre frasi semplici e coerenti, ma ancora non in modo completamente fluente.
- Il modulo 3 è indirizzato a bambini con una buona fluenza verbale, intesa come l'uso spontaneo e flessibile di frasi complesse e strutturate e comprende anche la capacità di descrivere situazioni e oggetti non presenti.
- Il modulo 4 è caratterizzato da item riguardanti la vita quotidiana e aspetti socio emotivi. È destinato ad adulti con buona fluenza verbale e ad adolescenti per cui l'utilizzo di giocattoli non è appropriato. Infatti, se nel modulo 3 le risposte sociali sono elicitate in situazioni di gioco, nel modulo 4 vengono strutturate delle interviste o colloqui.

L'ADI-R invece è utilizzato per valutare il comportamento di individui con età superiore ai 5 anni, la cui età cronologica e mentale è di almeno 2 anni. Successivamente, l'ADI-R è stato modificato per essere adattato anche a bambini con un'età mentale di 18 mesi fino all'età adulta (Lord C. et al., 2000).

1.2.3 Trattamento

Il *National Institute for Health and Care Excellence* (2013) ha collaborato con il *Social Care Institute for Excellence* per la pubblicazione delle linee guida per il trattamento dell'autismo in bambini e giovani adulti (Belinda H A Crowe, Alison T Salt, 2014).

Le linee guida raccomandano trattamenti psicosociali, progettati per intervenire sui sintomi centrali dell'autismo (quali comunicazione, interazione sociale e comportamenti ripetitivi e interessi ristretti). Per i bambini l'intervento include strategie basate sul gioco che possano coinvolgere genitori e altri caregivers; mentre per gli adulti sono proposti programmi di apprendimento sociale (sia di gruppo che individuali).

Le linee guida raccomandano inoltre interventi che aiutino a sviluppare strategie di coping e abilità, che possano aiutare bambini e adulti a svolgere attività quotidiane (Belinda H A Crowe, Alison T Salt, 2014).

Altresì importante è il lavoro con la famiglia, a cui dovrebbe essere proposta una valutazione individualizzata, che includa supporto personale, sociale ed emotivo (Belinda H A Crowe, Alison T Salt, 2014)..

1.3 DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE E TRATTI AUTISTICI

1.3.1 Caratteristiche comuni

Il primo a teorizzare la correlazione tra i disturbi dell'alimentazione e tratti autistici fu Christopher Gillberg nel 1983.

Da quel momento sempre un maggior numero di evidenze ha confermato la sovrapposizione tra disturbi dell'alimentazione e ASD. I risultati di tali ricerche mostrano infatti che i sintomi autistici sembrano essere sovrarappresentati nei disturbi alimentari rispetto ai controlli sani. Tuttavia, l'attenzione rivolta ai comportamenti alimentari disfunzionali nei pazienti con una diagnosi di autismo (sebbene siano clinicamente riconosciuti) (Karlsson et al., 2013) è stata minore rispetto allo studio dei sintomi autistici nelle pazienti con diagnosi di disturbo alimentare.

Il modello cognitivo interpersonale postula che alcuni tratti associati allo spettro autistico possano essere considerati sia fattori di rischio che di mantenimento nei disturbi dell'alimentazione (Treasure et al., 2012). La maggioranza degli studi ha preso in esame l'intersezione di tali tratti con l'anoressia nervosa (poiché ha riportato livelli più alti di ASD), per cui rimane inesplorata la presenza di questa relazione nella popolazione generale (Carton and Smith, 2014, Coombs et al., 2011). Le ultime ricerche riportano una sovra rappresentazione dei sintomi autistici negli individui con anoressia nervosa, constatando che fino al 30% delle donne con anoressia supera il cut-off clinico per la diagnosi di autismo (Westwood and Tchanturia, 2017). Inoltre, il sottotipo restrittivo sembra avere tassi più elevati rispetto al sottotipo con crisi bulimiche/condotte di eliminazione e alla bulimia nervosa (Del l'Osso et al., 2017;

Numata et al., 2021). Tuttavia, poiché altri studi (Numata et al., 2021) hanno riscontrato tassi elevati anche nei pazienti affetti da binge-eating disorder, si potrebbe concludere che la presenza di autismo nei disturbi alimentari potrebbe essere correlata all'assenza di comportamenti di compenso.

Sono state evidenziate similarità in termini di profilo neuropsicologico e difficoltà socioemotive.

Dal punto di vista neuropsicologico, i pazienti affetti da anoressia e autismo presentano deficit di coerenza centrale (Lang et al., 2014) e nelle funzioni esecutive (tra cui l'abilità di *set-shifting*) (Roberts et al., 2007, Tchanturia et al., 2012, Westwood et al., 2016). In particolare, gli studi di Lang et al. hanno evidenziato una deficitaria elaborazione globale degli stimoli e una maggior tendenza a soffermarsi sull'analisi percettiva dei dettagli. Lo studio di Tchanturia et al. ha dimostrato la mancanza di flessibilità cognitiva, attraverso l'utilizzo del Wisconsin Card Sorting Task, il cui *outcome* principale è la valutazione della perseveranza (nonché l'insieme delle risposte ripetitive a uno stimolo o a una regola che continuano a manifestarsi, nonostante un cambiamento nello stimolo richieda una risposta differente).

Per quanto concerne gli aspetti socioemotivi, le evidenze riportano deficit di mentalizzazione (Caglar-Nazali et al., 2014, Davies et al., 2016), difficoltà nelle interazioni sociali e nella comunicazione (Wentz et al., 2009, Zucker et al., 2007). I tratti autistici sembrano avere un effetto di mediazione nei compiti di riconoscimento delle emozioni (Kerr-Gaffney et al., 2020c) e nello sviluppo di specifici comportamenti

alimentari e che potrebbero non risolversi con l'aumento ponderale. (Karjalainen et al., 2018).

Questi risultati confermano l'ipotesi per cui le difficoltà cognitive e socio-emotive sono fattori determinanti nella genesi e nel mantenimento del disturbo (Treasure et al., 2020).

Inoltre, come già spiegato in precedenza, i pazienti con anoressia nervosa presentano anche deficit sensoriali, nonché uno dei sintomi centrali dell'autismo. Recenti ricerche (Emma Kinnaird et al., 2020) indicano che le difficoltà sensoriali nell'autismo possono avere un impatto sul disturbo e sul suo trattamento in due modi diversi. Innanzitutto, si può esprimere attraverso la sensibilità legata al cibo (ad esempio la repulsione verso determinate consistenze di cibo o colori possono motivarne l'evitamento). In secondo luogo, i pazienti possono trovare controversi gli ambienti di cura a causa di alcune caratteristiche specifiche che non riescono a tollerare (ad esempio, un individuo con ipersensibilità al suono può trovare opprimenti gli spazi rumorosi).

Rimane da chiarire tuttavia se tali tratti siano il prodotto della denutrizione o se rappresentino degli endofenotipi dei disturbi dell'alimentazione.

A tal proposito, è bene citare il *Minnesota Starvation Experiment*, un esperimento condotto nel 1945, durante il quale i partecipanti furono sottoposti ad uno stato di denutrizione prolungato, che li portò a perdere più del 25% del proprio peso corporeo. Alla fine dell'esperimento molti riportarono apatia, debolezza, irritabilità e diversi deficit neurologici. Ciò ha portato alcuni autori (Treasure, 2013) a dedurre che i deficit comportamentali, cognitivi e socio-emotivi causati da uno stato di malnutrizione possono implicare tratti associati allo spettro autistico, che si risolvono con il recupero ponderale.

Un altro studio (Mandy and Tchanturia, 2015) dimostra che la manifestazione dei tratti autistici varia in base alla gravità del disturbo, confermando l'ipotesi che tali tratti siano degli epifenomeni del disturbo alimentare (quindi secondari ad esso). Tuttavia, studi retrospettivi hanno dimostrato la presenza di livelli significativi di tratti autistici anche nel periodo precedente alla denutrizione (Vagni et al., 2016) e che persistono anche dopo la guarigione dal disturbo alimentare (Dinkler et al., 2019).

Pertanto, non è tuttora chiara la relazione tra anoressia nervosa e autismo.

1.3.2 Implicazioni cliniche e terapeutiche

Considerare la presenza di tratti autistici nell'anoressia nervosa è fondamentale, poiché ha implicazioni importanti sia a livello clinico che terapeutico. La comorbilità tra anoressia e autismo può condurre ad esiti di malattia meno favorevoli (Kinnaird et al., 2017; Nielsen et al., 2015) e a periodi di ricovero prolungati nei servizi di trattamento dei disturbi alimentari. È importante quindi utilizzare strumenti diagnostici che possano differenziare i sintomi e di conseguenza sviluppare degli interventi specifici e individualizzati (Dudova et al., 2015). Attualmente però i clinici, non essendo ancora ben formati su tale condizione, potrebbero adattare trattamenti e interventi facendo affidamento solo sulla propria esperienza personale piuttosto che su metodi standardizzati (Kinnaird et al., 2017). Inoltre, è necessario considerare anche le differenze di genere nella diagnosi e nel trattamento. Come visto in precedenza, infatti, la popolazione femminile presenta un fenotipo comportamentale diverso, per cui la diagnosi potrebbe risultare più complessa. Di conseguenza, strumenti di screening specifici per le donne saranno determinanti per consentire una diagnosi accurata e tempestiva.

Dal punto di vista terapeutico i pazienti con anoressia nervosa e tratti autistici in comorbilità sembrano trarre vantaggio dalla già citata *Cognitive Remediation Therapy*. Infatti, il focus sulla flessibilità cognitiva e le abilità visuospaziali, si è rivelato efficace per coloro che presentano anoressia nervosa e autismo in comorbilità (Adamson et al., 2018). Un intervento simile e altrettanto utile è il Cognitive Remediation and Emotional Skills Training (CREST), che si focalizza invece sulle difficoltà sociali ed emotive dei pazienti con anoressia. Studi evidenziano che terapie come la CRT sono in grado di affrontare i tratti centrali dell'autismo nei pazienti con anoressia.

Inoltre, la ricerca sta progredendo al fine di adattare i trattamenti di terapia cognitivo-comportamentale alle necessità delle persone con autismo e altre comorbilità psichiatriche (Spain et al. 2015). Partendo da questi progressi, si apre la possibilità di valutare l'efficacia dei trattamenti comportamentali attuali per chi è affetto da anoressia nervosa e manifesta tratti autistici significativi.

Il *Pathway for Eating disorders and Autism developed from Clinical Experience* (PEACE; Tchanturia K. et al., 2020) rappresenta un tentativo di adattare i trattamenti per adulti con disturbi alimentari e autismo nel Regno Unito (Li Z et al., 2022). Nello sviluppo di tale percorso sono stati analizzati i bisogni di diverse figure, quali i clinici, i *carers* e i pazienti stessi. Sono risultati necessari cambiamenti a livello ambientale, un'educazione e una formazione specifica per i clinici, adattamenti dei programmi di nutrizione e nuovi strumenti che possano ovviare le eventuali difficoltà di comunicazione.

Il *South London and Maudsley (SLaM) NHS Foundation Trust National Eating Disorders Service* ha implementato il PEACE nel proprio programma. Tale servizio è

indirizzato principalmente alla popolazione femminile, in cui, come sappiamo, l'autismo spesso è sottodiagnosticato.

Nell'ambito del PEACE Pathway, tutte le persone ammesse al servizio per i disturbi alimentari del SLAM vengono sottoposte a uno screening tramite il questionario Autism Spectrum Quotient, progettato per rilevare tratti autistici. Per assicurare un'implementazione corretta degli adattamenti previsti, il PEACE ha inoltre introdotto incontri regolari chiamati *'huddle'*, che facilitano la comunicazione e la discussione dei casi tra i gruppi multidisciplinari del servizio. Lo studio di Zhuo Li e colleghi (2024) ha valutato l'efficacia del PEACE e ha evidenziato numerosi benefici clinici, tra cui una comprensione più profonda della prospettiva dei pazienti, un approccio clinico più flessibile e individualizzato, un maggiore coinvolgimento dei pazienti e l'adozione di risorse utili per tutti, indipendentemente dalla presenza di tratti autistici. Vi è inoltre una maggiore consapevolezza sull'autismo, un aumento della fiducia tra i clinici e una migliore collaborazione tra i membri del team.

2. OBIETTIVO DELLO STUDIO

Gli obiettivi del presente studio nascono dalle implicazioni cliniche e terapeutiche che emergono dalla comprensione della relazione tra disturbi dell'alimentazione e tratti autistici. L'obiettivo principale dello studio è quello di esplorare la presenza delle caratteristiche tipiche dell'autismo all'interno delle varie tipologie di disturbo alimentare e stabilire se vi sia una correlazione tra la sintomatologia autistica e quella alimentare. Sulla base degli studi presenti in letteratura si ipotizza che i tratti autistici siano sovrarappresentati nella popolazione con disturbo alimentare, soprattutto nell'anoressia nervosa restrittiva.

Un ulteriore obiettivo riguarda il confronto tra i due questionari utilizzati per la valutazione dei tratti autistici: l'AQ-10 e il GQ-ASC. L'ipotesi è che i questionari rappresentino due popolazioni diverse, essendo il GQ-ASC specifico per la popolazione femminile. Partendo dagli studi presenti in letteratura il GQ-ASC è più efficace nel discriminare la sintomatologia autistica nella popolazione femminile, rispetto l'AQ-10.

3. METODO

3.1 Partecipanti

Per il presente studio sono state reclutate pazienti in cura presso il reparto di Riabilitazione Psiconutrizionale della Casa di Cura "Villa Margherita" di Arcugnano (Vicenza).

I criteri di inclusione erano:

- essere in regime di ricovero ospedaliero
- non avere un ritardo cognitivo certificato
- non avere una storia di psicosi

-non essere in fase attiva di un disturbo dell'umore

Il reclutamento finale basato sui criteri di inclusione ha portato ad un campione clinico complessivo di 117 partecipanti. Nella tabella 3.1 vi è nel dettaglio la struttura del campione.

Diagnosi	Conteggio	Media
ANr	45	
ANbp	14	
BN	21	
BED	15	
atyAN	22	
Età		24.48
BMI		21.10
Scolarità		11.74
Durata di malattia		6.32
Ricoveri precedenti		
0	49	
1	68	

Tabella 3.1 *Struttura del campione*

3.2 Strumenti utilizzati

Per la valutazione dei sintomi alimentari sono stati utilizzati l'Eating Disorders Examination-Questionnaire e il Body *Uneasiness* Test, mentre la valutazione dei tratti autistici è stata effettuata utilizzando l'Autism Quotient (nella versione abbreviata, AQ-10); il Girl's Questionnaire-Autism Spectrum Quotient (GQ-ASC) e il Sensory

Perception Quotient 10(SPQ-10). Inoltre, sono stati somministrati dei task computerizzati volti a valutare aspetti di mentalizzazione.

3.2.1 Eating Disorders Examination – Questionnaire 6.0

L'Eating Disorders Examination 6.0 (EDE-Q) è un questionario autosomministrato basato sull'Eating Disorder Examination (EDE; Fairburn CG, 1993), un'intervista strutturata che è considerata lo strumento *gold standard* per la valutazione delle caratteristiche peculiari dei disturbi alimentari.

Il questionario attraverso un indice di punteggio globale e 4 sottoscale riflette la gravità della psicopatologia alimentare. È composto da 28 item, valutati su una scala Likert a 7 punti.

Le sottoscale sono:

- Restrizione
- Preoccupazione per il cibo
- Preoccupazione per la forma
- Preoccupazione per il peso

Gli studi effettuati sul questionario mostrano buone proprietà psicometriche (pazienti affetti da un disturbo alimentare ottengono punteggi significativamente più alti rispetto ai gruppi di controllo). Inoltre, grazie alla sua applicabilità universale l'EDE-Q è stato tradotto e validato in diverse lingue. Anche la versione italiana è stata recentemente validata per pazienti affetti da disturbi alimentari, specialmente per donne affette da anoressia nervosa. Gli studi di Calugi et al. (2016) hanno dimostrato ottime proprietà psicometriche, nonché un'ottima coerenza interna, un'ottima affidabilità test-retest e un'ottima validità di criterio.

3.2.2. Body Uneasiness Test

Il Body Uneasiness Test (BUT, Cuzzolaro et al.,1999) è un questionario autosomministrato, presenta buone proprietà psicometriche (Cuzzolaro et al.,2006) ed è ideato per la valutazione dell'immagine corporea disturbata.

È composto da 71 item è diviso in due parti:

- BUT_a, composto da 34 item, suddivisi a loro volta in 4 sottoscale:
 - Fobia del peso
 - Preoccupazione per l'immagine corporea
 - Body checking
 - Condotte di evitamento
 - Depersonalizzazione
- BUT_b, composto da 37 item che valutano preoccupazioni nei confronti di particolari parti o funzioni del corpo

Punteggio più alti indicano una maggior distorsione corporea ed è presente un indice di severità globale (Global Severity Index, GSI).

3.2.3 Autism Quotient 10 (AQ-10)

L'AQ-10 è utilizzato per la valutazione di tratti autistici in soggetti senza disabilità intellettiva. Comprende 50 domande, che indagano cinque diversi aspetti:

- *social skill*
- *attention switching*
- *attention to detail*

- *communication*
- *imagination*

Gli item sono valutati su una scala Likert a 4 punti (decisamente d'accordo, leggermente d'accordo, leggermente in disaccordo e decisamente in disaccordo).

Qualora sia sospettata la presenza di autismo (con punteggio pari o superiore a 6 nell'AQ-10 o sulla base del giudizio clinico), viene condotta una valutazione più approfondita.

3.2.4 Girls' Questionnaire for Autism Spectrum Conditions (GQ-ASC).

Il GQ-ASC indaga diverse aree:

- Gioco e immaginazione
- Camouflaging
- Sensibilità sensoriale
- Socializzazione
- Interessi

Esistono due forme del GQ-ASC:

- per soggetti con un'età compresa tra i 5 e i 12 anni il questionario comprende 54 item
- per le ragazze più grandi (dai 13 anni in su) il questionario ne contiene 58.

Quando si applica un cut-off pari a 57, il GQ-ASC ha identificato correttamente l'80% dei casi (Brown et al. 2020).

Gli item sono valutati su una scala Likert a 4 punti (decisamente d'accordo, leggermente d'accordo, leggermente in disaccordo e decisamente in disaccordo), mentre quattro items (riguardanti la presenza di una psicopatologia mentale) prevedono una risposta dicotomica (“sì” o “no”) (Brown et al., 2020).

Recenti studi (Brown et al., 2020) hanno confermato l'efficacia di tale strumento nella discriminazione dei tratti autistici nelle donne.

3.2.5 The Sensory Perception Quotient-10 (SPQ-10)

L'SPQ-10 è la versione abbreviata del *Sensory Perception Quotient*, un questionario autosomministrato ideato per la valutazione della sensibilità sensoriale. È composto da 10 *items*, valutati su una scala *Likert* a 3 punti. Il punteggio massimo ottenibile è 30, con punteggi più bassi che indicano maggior ipersensibilità e punteggi più elevati che indicano maggior iposensibilità (Tavassoli T.,2014). Vi sono cinque sottoscale per ogni modalità sensoriale (udito, vista, olfatto, tatto e gusto).

3.2.6 Task

Lo *Story-Based Empathy Task* (SET; A. Dodich, C. Cerami, N. Canessa, C. Crespi, S. Iannaccone, A. Marcone, S. Realmuto, G. Lettieri, D. Perani¹, S. F. Cappa, 2015) è un task non verbale, che valuta la capacità di attribuire intenzioni e stati emotivi attraverso l'utilizzo di vignette narrative. Il compito consiste nel presentare tre vignette che introducono una breve storia, al termine della quale viene richiesto di identificare il finale corretto tra diverse opzioni. Ha una durata complessiva di 15-20 minuti e consiste in due condizioni sperimentali, che prevedono l'identificazione di intenzioni (“*intention attribution*”, SET-IA) e di stati emotivi (“*emotion attribution*”, SET-EA), più una condizione di controllo che implica un processo di inferenza causale, basato sulla

conoscenza delle proprietà fisiche degli oggetti e del corpo umano (“*causal inference*”, SET-CI). Se il finale è assegnato correttamente si attribuisce un punteggio pari a 1 e il punteggio totale è calcolato sul numero di risposte corrette date ad ogni fumetto. Il punteggio massimo ottenibile è 18.

3.3 Analisi

Tutti i dati sono stati analizzati utilizzando il software IBM SPSS Statistics 23.0.

Per valutare il livello di accordo tra AQ-10 e GQ-ASC rispetto alla classificazione dei partecipanti in due gruppi (0=cut-off non superato; 1=cut-off superato) è stata utilizzata una tabella di contingenza. Il grado di concordanza è stato quantificato attraverso il kappa di Cohen, un indice che misura l'accordo effettivo tra i due gruppi rispetto a quanto ci si aspetterebbe per caso.

Inoltre, per valutare le differenze tra i gruppi di partecipanti AQ=0 e AQ=1 rispetto ad ogni variabile di interesse, è stato utilizzato il test di Mann-Whitney U, una tecnica non parametrica che confronta le medie dei ranghi tra due gruppi indipendenti. La stessa procedura è stata utilizzata per confrontare i gruppi GQ-ASC=0 e GQ-ASC=1

Per valutare le correlazioni tra le variabili di interesse, è stato utilizzato il coefficiente di correlazione di Spearman.

Inoltre, per verificare l'effetto delle sottoscale del GQ-ASC sul punteggio di BUT TOT, preoccupazione immagine, fobia del peso, depersonalizzazione, è stata condotta una regressione lineare multipla. Successivamente, per determinare se le differenze fossero statisticamente significative, è stata utilizzata l'analisi della varianza (ANOVA).

Infine, per valutare se vi fossero differenze tra AQ-10 e GQ-ASC in funzione della diagnosi è stato utilizzato il test del Chi-quadrato.

4. RISULTATI

L'analisi della tabella di contingenza per la valutazione del grado di accordo tra il questionario AQ-10 e il questionario GQ-ASC ha rivelato un debole accordo positivo, con un coefficiente kappa (k) di 0,188. In particolare, come è possibile notare dalla tabella 4.1, la cella di disaccordo più frequente è rappresentata da AQ-10=0 e GQ-ASC=1. I dati osservati sono statisticamente significativi, per cui l'ipotesi nulla va rifiutata.

	GQ-ASC cut off		Totale
	0	1	
AQ-10 cut-off			
0			
Conteggio	57	35	92
%in AQ-10 cut-off	62,0%	38,0%	100,0%
%in GQ-ASC cut-off	86,4%	68,6%	78,6%
1			
Conteggio	9	16	25
% in AQ-10 cut-off	36,0%	64,0%	100,0%
% in GQ-ASC cut-off	13,6%	31,4%	21,4%

Tabella 4.1 Tabella di contingenza AQ-10 GQ-ASC

Attraverso il test di Mann-Whitney stati poi confrontati i gruppi AQ-10=0 e AQ-10=1 in funzione di diverse variabili. Dai risultati (tabella 4.2) emerge una differenza significativa tra i due gruppi per l'età ($p=0,006$); BMI ($p=0,032$); EDE-Q restrizione ($p=0,028$); preoccupazione immagine ($p=0,016$).

Dall'analisi dei ranghi risulta che:

- chi non supera il cut-off in AQ-10 ha un'età maggiore
- chi supera il cut-off in AQ-10 ha un BMI maggiore
- chi non supera il cut-off in AQ-10 ha un punteggio più elevato nella scala EDE-Q restrizione
- chi supera il cut-off nell'AQ-10 ha un punteggio più elevato nella scala preoccupazione immagine

Variabile	Rango della media (0)	Rango della media (1)	U di Mann-Whitney	Sign. asintotica (a due code)
Età	63,51	42,42	735,500	0,006
BMI	55,49	71,90	827,500	0,032
Durata di malattia	61,88	48,42	885,500	0,076
SPQ-10	59,90	55,70	1067,500	0,582
GQ-ASC	58,89	59,40	1140,000	0,947
CI-correct	58,67	60,22	1119,500	0,831
EA-correct	58,31	61,54	1086,500	0,660
IA correct	58,64	60,34	1116,500	0,814
SET TOT	58,02	62,60	1060,000	0,546
EDE-Q TOT	59,79	53,82	1020,500	0,432
EDE-Q restrizione	61,59	45,08	802,000	0,028

EDE-Q preoccupazione cibo	58,69	57,82	1120,500	0,909
EDE-Q preoccupazione forma	57,73	61,32	1067,000	0,632
EDE-Q preoccupazione peso	57,71	61,36	1066,00	0,630
BUT TOT	56,86	66,88	953,000	0,190
Fobia del peso	57,61	64,12	1022,000	0,394
Preoccupazione immagine	55,05	73,54	785,500	0,016
Condotte di evitamento	57,88	63,14	1046,500	0,490
Body checking	56,23	69,18	895,500	0,090
Depersonalizzazione	57,04	66,20	970,000	0,230

Tabella 4.2 La tabella comprende i valori dei ranghi, la statistica U e il valore di significatività (AQ-10). In grassetto i valori significativi.

Lo stesso procedimento è stato adottato per confrontare i gruppi GQ-ASC=0 e GQ-ASC=1. Dai risultati (tabella 4.3) emerge una differenza significativa tra i due gruppi per l'età ($p=0,000$); durata di malattia ($p=0,014$); AQ-10 ($p=0,007$); depersonalizzazione ($p=0,029$). Dall'analisi dei ranghi risulta che:

- chi non supera il cut-off in GQ-ASC ha un'età maggiore

- chi non supera il cut-off in GQ-ASC tende ad avere una durata di malattia maggiore
- chi supera il cut off in GQ-ASC ha un punteggio più alto nel AQ-10
- chi supera il cut-off in GQ-ASC ha livelli di depersonalizzazione più alti.

Variabile	Rango della media (0)	Rango della media (1)	U di Mann-Whitney	Sign. asintotica (a due code)
Età	69,83	44,99	968,5	0,000
BMI	58,16	60,09	1627,500	0,760
Durata di malattia	65,74	50,27	1238,000	0,014
AQ-10	51,77	68,35	1206,000	0,007
SPQ-10	55,89	63,03	1477,500	0,257
CI-correct	62,14	54,93	1475,500	0,231
EA-correct	60,30	57,31	1597,000	0,623
IA-correct	63,33	53,39	1397,000	0,097
SET TOT	62,57	54,38	1447,500	0,192
EDE-Q TOT	56,98	60,44	1558,500	0,582
EDE-Q restrizione	57,69	58,39	1612,000	0,910
EDE-Q preoccupazione cibo	56,95	60,48	1556,500	0,574

EDE-Q preoccupazione forma	58,08	59,03	1630,500	0,879
EDE-Q preoccupazione peso	58,31	58,75	1645,000	0,944
BUT TOT	54,82	64,41	1407,000	0,129
Fobia del peso	54,32	65,06	1374,000	0,89
Preoccupazione immagine	54,69	64,58	1398,500	0,117
Condotte di evitamento	54,95	64,25	1415,500	0,141
Body checking	55,31	63,77	1439,500	0,180
Depersonalizzazione	53,00	66,76	1287,00	0,029

Tabella 4.3 La tabella comprende i valori dei ranghi, la statistica U e il valore di significatività (GQ-ASC). In grassetto i valori significativi.

Sono state valutate le correlazioni tra tutte le variabili, ma per il presente lavoro di tesi analizzeremo le correlazioni dell'AQ-10, GQ-ASC e SPQ-10. Dai risultati (tabella 4.4) emerge che:

- L'AQ-10 correla positivamente con BUT TOT ($\rho=0,196$; $p=0,034$) e preoccupazione immagine ($\rho=0,246$; $p=0,008$) mentre correla negativamente con l'età ($\rho=-0,231$; $p=0,012$).

- Il GQ-ASC correla negativamente con CI-correct ($\rho=-0,193$; $p=0,037$), EA-correct ($\rho=-0,217$; $p=0,019$), IA-correct ($\rho=-0,195$; $p=0,035$), SET TOT ($\rho=-0,241$; $p=0,009$), mentre correla positivamente con EDE-Q TOT ($\rho=0,225$; $p=0,015$), EDE-Q preoccupazione cibo ($\rho=0,298$; $p=0,001$), EDE-Q preoccupazione forma ($\rho=0,207$; $p=0,026$), EDE-Q preoccupazione peso ($\rho=0,196$; $p=0,035$), BUT TOT ($\rho=0,233$; $p=0,011$), preoccupazione immagine ($\rho=0,207$; $p=0,025$), fobia del peso ($\rho=0,222$; $p=0,016$) e depersonalizzazione ($\rho=0,301$; $p=0,001$).
- Il SPQ-10 correla negativamente con il body checking ($\rho=-0,190$; $p=0,04$).

	AQ-10	GQ-ASC	SPQ-10
Età	-0,231 (0,012)	0,11 (0,905)	0,036 (0,699)
BMI	0,163 (0,079)	0,112 (0,231)	0,026 (0,782)
Durata di malattia	-0,118 (0,204)	0,120 (0,199)	0,68 (0,464)
AQ-10	1,000	0,178 (0,055)	-0,48 (0,610)
SPQ-10	-0,48 (0,610)	0,81 (0,386)	1,000
GQ-ASC TOT	0,178 (0,055)	1,000	0,81 (0,386)
CI-correct	0,000 (1,000)	-0,193 (0,037)	-0,10 (0,912)

EA	0,006 (0,945)	-0,217 (0,019)	0,028 (0,763)
IA	-0,166 (0,074)	-0,195 (0,035)	0,000 (0,997)
SET TOT	-0,51 (0,586)	-0,241 (0,009)	-0,002 (0,982)
EDE-Q TOT	0,130 (0,164)	0,225 (0,015)	-0,088 (0,348)
EDE-Q restrizione	-0,93 (0,322)	0,047 (0,619)	-0,99 (0,291)
EDE-Q preoccupazione cibo	0,182 (0,50)	0,298 (0,001)	-0,001 (0,996)
EDE-Q preoccupazione forma	0,154 (0,099)	0,207 (0,026)	-0,100 (0,283)
EDE-Q preoccupazione peso	0,143 (0,125)	0,196 (0,035)	-0,135 (0,147)
BUT TOT	0,196 (0,034)	0,233 (0,011)	-0,114 (0,221)
Fobia del peso	0,50 (0,589)	0,207 (0,025)	-0,105 (0,261)

Preoccupazione immagine	0,246 (0,008)	0,222 (0,016)	-0,088 (0,347)
Condotte di evitamento	0,106 (0,253)	0,146 (0,116)	-0,007 (0,942)
Body Checking	0,125 (0,179)	0,113 (0,225)	-0,190 (0,04)
Depersonalizzazione	0,150 (0,105)	0,301 (0,001)	-0,106 (0,257)

Tabella 4.4 La tabella comprende i valori dei coefficienti di correlazione di Spearman ed il valore di significatività tra parentesi. In grassetto i valori significativi

Dall'analisi della regressione lineare e dell'ANOVA (tabella 4.5) emerge che in relazione al BUT TOT, i predittori spiegano il 15,4% della varianza ($R^2=0,154$), con risultati statisticamente significativi ($p=0,009$). Analizzando i coefficienti di regressione (tabella 4.6) risulta significativa la variabile GQ-ASC socializzazione ($p=0,015$). In relazione alla preoccupazione immagine, i predittori spiegano l'8% ($R^2=0,083$), ma i risultati non sono statisticamente significativi ($p=0,154$). Nella tabella 4.7 sono riportati egualmente i coefficienti di regressione. In relazione alla variabile fobia del peso, i predittori spiegano il 15,3% ($R^2=0,153$) della varianza, con risultati statisticamente significativi ($p=0,009$). Analizzando i coefficienti di regressione (tabella 4.8) non risulta significativa alcuna variabile. Infine, in relazione alla variabile depersonalizzazione, i predittori spiegano il 14,9% ($R^2=0,149$) della varianza, con risultati sono statisticamente significativi ($p=0,011$). Analizzando i coefficienti di regressione (tabella 4.9) risulta significativo la variabile GQ-ASC socializzazione ($p=0,049$).

Modello	R	R ²	Errore standard della stima	F	Significatività (p-value)
BUT TOT	0,392	0,154	0,90889	3,303	0,009
Preoccupazione immagine	0,288	0,083	1,01955	1,652	0,154
Fobia del peso	0,392	0,153	1,05149	3,295	0,009
Depersonalizzazione	0,386	0,149	0,9946	3,190	0,011

Tabella 4.5 La tabella comprende i valori di R al quadrato (R²), l'errore standard stimato (Errore Standard), il valore F ed il valore di significatività (p). In grassetto i valori significativi.

GQ-ASC	B	P-value
Immaginazione	-0,011	0,678
Camuffamento	-0,002	0,944
Abilità sensoriali	0,037	0,370
Socializzazione	0,125	0,015
Interessi	-0,030	0,466

Tabella 4.6 Sono riportati i coefficienti di regressione per la variabile dipendente BUT TOT. In grassetto i valori significativi.

GQ-ASC	B	P-value
Immaginazione	-0,003	0,926
Camuffamento	-0,011	0,788

Abilità sensoriali	0,027	0,552
Socializzazione	0,108	0,059
Interessi	-0,022	0,631

Tabella 4.7 Sono riportati i coefficienti di regressione per la variabile dipendente preoccupazione immagine.

GQ-ASC	B	P-value
Immaginazione	0,008	0,786
Camuffamento	0,066	0,107
Abilità sensoriali	0,001	0,988
Socializzazione	0,106	0,071
Interessi	-0,036	0,450

Tabella 4.8 Sono riportati i coefficienti di regressione per la variabile dipendente fobia del peso.

GQ-ASC	B	P-value
Immaginazione	0,002	0,949
Camuffamento	0,055	0,154
Abilità sensoriali	-0,006	0,889
Socializzazione	0,109	0,049
Interessi	-0,018	0,678

Tabella 4.9 Sono riportati i coefficienti di regressione per la variabile dipendente depersonalizzazione. In grassetto i valori significativi.

Infine, il test del chi quadrato (tabella 4.10) non è risultato significativo.

	AQ-10 cut-off	GQ-ASC cut-off
χ^2	7,499	1,803
P-value	0,112	0,772

Tabella 4.10 Sono riportati i valori del χ^2 e i valori di significatività

5.DISCUSSIONE

La relazione tra tratti autistici e disturbi dell'alimentazione è un tema crescente in psicologia clinica e psichiatria. Diversi studi hanno dimostrato come alcune caratteristiche tipiche dello spettro autistico possano essere presenti, in varia misura, nei disturbi alimentari. Ad esempio, la revisione sistematica condotta da Huke et al. (2014) ha messo in luce una prevalenza del 23% dei tratti autistici negli individui affetti da disturbi alimentari, sebbene tali risultati provengano da studi con gli stessi campioni. La presente ricerca è in linea con queste osservazioni, avendo riportato correlazioni positive tra i livelli di tratti autistici e sintomatologia alimentare. Tuttavia, resta incerto se questi tratti siano fattori di rischio preesistenti per l'anoressia nervosa o se si sviluppino come conseguenza della malnutrizione. Autori come Gillberg (1983) sostengono che i tratti autistici siano presenti prima dell'esordio del disturbo alimentare e che possano rappresentare un fattore predisponente. Infatti, anoressia e autismo tendono a coesistere all'interno delle famiglie e, in linea con ciò, alcuni autori hanno riscontrato che sempre più individui con anoressia presentano parenti di primo grado con tratti autistici (Huke et al., 2013). D'altro canto, l'ipotesi per cui i tratti autistici siano fattori secondari al disturbo alimentare e quindi causati dalla denutrizione, è supportata dal "Minnesota Starvation Experiment" di Keys et al. (1950), il quale ha evidenziato che la restrizione alimentare può scatenare comportamenti simili a quelli

autistici. Inoltre, più recentemente, Oldershaw, Hambrook, Tchanturia, Treasure e Schmidt (2010) hanno notato che al recupero ponderale sussegue un miglioramento delle abilità di teoria della mente (specialmente nel riconoscimento e nella gestione delle proprie emozioni) e ciò indicherebbe che alcuni tratti autistici possono essere un fattore causato dalla denutrizione, piuttosto che un endofenotipo specifico dei disturbi alimentari.

È stato osservato che l'anoressia nervosa è il disturbo in cui i tratti autistici si presentano più frequentemente e con maggiore intensità rispetto ad altri disturbi alimentari (Takeshi Inoue et al., 2021), come dimostra lo studio pilota di Hambrook et al. secondo cui i pazienti con anoressia ottengono punteggi più alti nell'AQ-10 rispetto ai controlli sani. Tali risultati sono in linea con la revisione sistematica di Westwood et al, che ha evidenziato come le pazienti con anoressia riportino punteggi più alti nell'AQ-10 e in quattro sottoscale (abilità sociali, comunicazione, immaginazione e spostamento dell'attenzione). Sebbene questi disturbi appaiano molto diversi, esistono tratti sovrapponibili, come le compromissioni sociali (Zucker et al., 2007), i tratti ossessivo-compulsivi (Crane, Roberts & Treasure, 2007), e alcune caratteristiche neuropsicologiche, tra cui difficoltà nella flessibilità cognitiva ("*set-shifting*") e uno stile di elaborazione eccessivamente focalizzato sui dettagli (Lopez et al., 2008; Tchanturia et al., 2005). Inoltre, entrambi i disturbi condividono una compromissione nella teoria della mente, ovvero nella capacità di inferire gli stati emotivi propri e altrui. Tchanturia et al. (2004) hanno riscontrato un'incidenza significativamente più alta di difficoltà in compiti di mentalizzazione in pazienti con anoressia rispetto a soggetti sani. Anche il presente studio riporta correlazioni negative tra il GQ-ASC e i task di mentalizzazione

(CI, EA, IA, SET TOT), suggerendo che un maggior livello di tratti autistici corrisponda a una minor capacità di inferire gli stati emotivi propri e altrui.

Inoltre, la presente ricerca ha evidenziato che la scala del GQ-ASC che maggiormente predice alcuni sintomi alimentari è la socializzazione, la quale indaga nello specifico aspetti di teoria della mente. È importante rimarcare tali difficoltà poiché, in linea con il modello interpersonale dei disturbi alimentari, potrebbero mantenere il disturbo e ostacolare la guarigione. Ad esempio, i pazienti per affrontare le proprie sfide emotive, sviluppano strategie maladattive come la soppressione emotiva, la ruminazione o l'evitamento emotivo (Aloi et al., 2017; Mallorquí-Bagué et al., 2018; Meneguzzo et al., 2020) e i sintomi stessi del disturbo alimentare diventano strategie per affrontare emozioni troppo intense e difficili da gestire (ad esempio, i comportamenti bulimici possono rappresentare un modo per liberarsi da emozioni sgradevoli e intense) (Fairburn, 1981). Inoltre, l'incapacità di riconoscere e regolare le emozioni è spesso associata a condizioni come l'alessitimia (incapacità di identificare e descrivere le proprie emozioni) e la dissociazione (che si manifesta con frammentazione della coscienza, della memoria o dell'identità) (Grabe et al., 2000; Nowakowski et al., 2013). Studi recenti in questo ambito (Cascino et al., 2020; Gramaglia et al., 2020) confermano il legame tra alessitimia e sintomi alimentari, indicando una correlazione positiva tra di essi. Di conseguenza, tali difficoltà influenzano profondamente la cognizione sociale, con il rischio di causare una rete sociale ridotta e anedonia sociale (Harrison et al., 2014). Infatti, le persone con disturbi alimentari tendono a elaborare gli stimoli sociali in modo disfunzionale, presentano deficit nel riconoscimento di espressioni emotive positive (Cardi et al., 2012) e vi è una maggior focus dell'attenzione verso volti rappresentanti la rabbia (Harrison et al., 2010). Tendono inoltre a ridurre il contatto

visivo diretto (Watson et al., 2010) e manifestano un minore coinvolgimento emotivo quando osservano interazioni sociali positive (Davies et al., 2011). Analogamente, uno scarso funzionamento socio-emotivo può predisporre i pazienti a esperienze negative come il bullismo o gli abusi, fattori che possono innescare ansia, evitamento e iperprotezione nei familiari e nei caregiver. In tali casi, i caregiver possono adottare comportamenti accomodanti, che causano il mantenimento dei sintomi del disturbo alimentare (Treasure et al., 2008). Questo circolo vizioso, osservabile sia nei caregiver familiari sia nei professionisti, potrebbe rendere meno efficaci gli interventi terapeutici (Waller, 2009; Treasure et al., 2011).

Si rendono pertanto necessari nuovi interventi psicologici che mirino a migliorare le abilità socio emotive dei pazienti, al fine di facilitare il processo di guarigione (Tchanturia K, Doris E, Fleming C.,2014). Ad esempio, il Cognitive Remediation and Emotion Skills Training (CREST) è nato con l'intento di affrontare l'elaborazione delle emozioni nei pazienti con disturbi alimentari. (Tchanturia K et, al, 2014; Money C et al,2011). Uno studio ha indagato gli effetti della CREST rispetto al trattamento standard (TAU) e ha rivelato che il gruppo di pazienti a cui era stata erogato la CREST mostrava prestazioni migliori nei compiti neuropsicologici, sebbene i risultati non fossero statisticamente significativi. Ricerche precedenti (Money C.,2006) hanno altresì dimostrato che la CREST era valutata positivamente dai pazienti, affermando l'utilità dell'educazione rispetto la funzione e la gestione delle emozioni (Money C.,2006). Infine, uno studio che prevedeva il formato di gruppo (Tchanturia K,et al.2014) ha rilevato cambiamenti positivi nell'anedonia sociale e nella motivazione.

Pertanto, tali ricerche suggeriscono che trattamenti come il CREST possano essere cruciali nel percorso di cura dei pazienti con disturbi alimentari, soprattutto

nell'anoressia nervosa, poiché sostenere una corretta elaborazione e riconoscimento delle emozioni, potrebbe aiutare i pazienti a impegnarsi in altre terapie (Money C.,2006).

Un aspetto critico dell'associazione tra tratti autistici e disturbi alimentari è rappresentato dalla diagnosi dei tratti autistici nelle donne, che spesso risultano sottostimate a causa di strumenti diagnostici tarati principalmente sulla popolazione maschile. Il bias di genere nella diagnosi dell'autismo è un fenomeno che necessita particolare attenzione, poiché potrebbe rappresentare un ostacolo all'accesso ai servizi e alle cure per molte donne (Baron-Cohen et al., 2009; Kim et al., 2011). Pertanto, per garantire che le donne con autismo non siano sotto-identificate è importante che gli attuali strumenti di screening non siano influenzati dalla percezione che l'autismo sia una diagnosi prevalentemente maschile.

Sebbene vi siano poche ricerche mirate all'identificazione di questo bias, è stato sostenuto che alcuni questionari comunemente utilizzati e raccomandati funzionano in modo diverso a seconda del genere di chi lo compila (Murray et al.,2016). Le donne con una diagnosi di autismo potrebbero infatti non riconoscere come propri alcuni item, poiché si riferiscono a condizioni tipicamente più maschili (Murray et al.,2016). A dimostrare la presenza di questo fenomeno, definito “funzionamento differenziale degli elementi” (*differential item functioning*; DIF), nell'Autism Quotient 10 vi è lo studio di Murray et. al (2016), i quali hanno altresì indagato la presenza del “funzionamento differenziale del test” (*differential test functioning*, DFT), verificando se, a parità di tratti autistici, il punteggio totale al test differisse tra maschi e femmine. I risultati della

ricerca hanno dimostrato la presenza del DIF e non del DTF, indicando che vi sono item che presentano bias in favore dei maschi, ma che queste differenze si annullino nel punteggio totale. Perciò è importante interpretare con cura le risposte degli individui ai singoli elementi poiché potrebbe essere che l'approvazione di alcuni item non abbia lo stesso significato per maschi e femmine (Aja Louise Murray, Carrie Allison, Paula L. Smith, Simon Baron-Cohen, Tom Booth, Bonnie Auyeung, 2016).

Con l'intento di sviluppare un questionario che isoli il fenotipo femminile, nasce quindi il GQ-ASC. I risultati della presente ricerca confermano i dati presenti in letteratura, rispetto la constatazione che il GQ-ASC e l'AQ-10 valutino due popolazioni differenti. La tabella di contingenza mostra infatti una scarsa concordanza tra i due questionari, rilevando che la condizione più frequente è il superamento del cut-off nel GQ-ASC, ma non nell'AQ-10. Di conseguenza, come si evince dai risultati delle analisi di correlazioni, il GQ-ASC è associato a molte più variabili riferite alla sintomatologia alimentare. Un altro studio in letteratura che confronta AQ-10 e GQ-ASC mette in luce che alcune scale che misurano apparentemente costrutti simili hanno in realtà relazioni negative (GQ-ASC socializzazione a AQ abilità sociali) o nessuna relazione (GQ-ASC socializzazione e AQ comunicazione). Questi risultati suggeriscono che sebbene entrambe le scale misurino caratteristiche associate alla presentazione dell'autismo, esse sembrano misurare costrutti diversi (Claire M Brown, Tony Attwood, Michelle Garnett, Mark A Stokes, 2022). Infine, lo studio di Caitlin H. Parsons & Margaret C. Jackson del 2023 conferma la maggior sensibilità del GQ-ASC, ma ne mette in luce una serie di limiti. Il questionario sembra avere una bassa specificità, suggerendo che è in grado di rilevare le donne con autismo, ma è meno efficace nell'identificare i soggetti senza autismo (con il rischio di sovrastimare la prevalenza delle caratteristiche autistiche). Un

ulteriore limite messo in luce dallo studio è che il questionario non sia appropriato per la popolazione adulta. Infine, essendo un questionario recentemente sviluppato vi sono poche ricerche che possano confermare che il questionario rilevi i tratti autistici, più che tratti generali più tipici della popolazione femminile (Caitlin H. Parsons & Margaret C. Jackson, 2023).

6.CONCLUSIONI

L'obiettivo del presente studio è stato indagare i tratti autistici nelle donne con disturbi alimentari. I risultati hanno rivelato la correlazione positiva della sintomatologia autistica e quella alimentare, evidenziando la sovrapposizione tra i due profili. È stato anche messo in luce il ruolo dei processi di mentalizzazione nelle difficoltà interpersonali dei pazienti affetti da disturbi alimentari, soprattutto nel caso dell'anoressia nervosa, in cui tali tratti sono più pronunciati. Pertanto, le ricerche future potrebbero approfondire il ruolo della teoria della mente nella spiegazione dei sintomi associati ai disturbi alimentari. Inoltre, sarebbe utile concentrarsi sull'esplorazione dei tratti autistici nei disturbi alimentari per comprendere se essi possano essere identificati come endofenotipi specifici o se siano solo il prodotto della denutrizione.

La presente ricerca ha sottolineato anche l'importanza di utilizzare strumenti di screening adeguati alla valutazione dei tratti autistici nella popolazione femminile, la quale presenta una manifestazione clinica dei sintomi diversa da quella maschile. I risultati infatti hanno dimostrato una sensibilità minore dell'AQ-10, come dimostrato dalle poche variabili in correlazione con esso. Sviluppi futuri potrebbero indagare la validità del GQ-ASC e sviluppare ulteriori strumenti diagnostici specifici per la popolazione femminile.

In conclusione, la prevalenza di tratti autistici negli individui con disturbi alimentari può contribuire ad una resistenza al trattamento più elevata (Wallier et al. 2009) e se tale relazione verrà confermata, sarà necessario modificare i trattamenti esistenti e adattarli ai bisogni psicologici dei pazienti, al fine di massimizzare le opportunità di guarigione

BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM-3). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
- Brand-Gothelf, A., Parush, S., Eitan, Y., Admoni, S., Gur, E., & Stein, D. (2016). Sensory modulation disorder symptoms in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders*, 49(1), 59-68.
- Cardi, V., Mallorqui-Bague, N., Albano, G., Monteleone, A. M., Fernandez-Aranda, F., & Treasure, J. (2018). Social difficulties as risk and maintaining factors in anorexia nervosa: a mixed-method investigation. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 12
- Castro, T. F., Miller, K., Araújo, M. X., Brandão, I., & Torres, S. (2021). Emotional processing in recovered anorexia nervosa patients: a 15 year longitudinal study. *European Eating Disorders Review*, 29(6), 955-968.
- Danner, U. N., Sanders, N., Smeets, P. A., Van Meer, F., Adan, R. A., Hoek, H. W., & Van Elburg, A. A. (2012). Neuropsychological weaknesses in anorexia nervosa: Set-shifting, central coherence, and decision making in currently ill and recovered women. *International Journal of Eating Disorders*, 45(5), 685-694.
- Di Lodovico, L., Vansteene, C., Poupon, D., Gorwood, P., Duriez, P., & FFAB Godart Nathalie Guillaume Sébastien Lambert Sylvain Chevallier-Latreuille F. Remy Brigitte Barrois Q. Delorme M. Massoubre Catherine Dodin Vincent Lavoisy Guillaume

Criquillion Sophie Iceta Sylvan Fayollet C. Nubukpo Philippe Bat Florat. (2023). Food avoidance in anorexia nervosa: associated and predicting factors. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 28(1), 24.

- Franko, D. L., Keshaviah, A., Eddy, K. T., Krishna, M., Davis, M. C., Keel, P. K., & Herzog, D. B. (2013). A longitudinal investigation of mortality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 170(8), 917-925.

- Gillberg, I. C., Billstedt, E., Wentz, E., Anckarsäter, H., Råstam, M., & Gillberg, C. (2010). Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(4), 358-365.

- Golden, N. H., Katzman, D. K., Kreipe, R. E., Stevens, S. L., Sawyer, S. M., Rees, J., ... & Rome, E. S. (2003). Eating disorders in adolescents: position paper of the Society for Adolescent Medicine. *Journal of adolescent health*, 33(6), 496-503.

- Grave, R. D., Pasqualoni, E., & Marchesini, G. (2011). Symptoms of starvation in eating disorder patients. In *Handbook of behavior, food and nutrition* (pp. 2259-2269). New York, NY: Springer New York.

- Harrison, A., Tchanturia, K., & Treasure, J. (2011). Measuring state trait properties of detail processing and global integration ability in eating disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 12(6), 462-472.

- Holliday, J., Tchanturia, K., Landau, S., Collier, D., & Treasure, J. (2005). Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa?. *American Journal of Psychiatry*, 162(12), 2269-2275.

- Hornberger, L. L., Lane, M. A., Lane, M., Breuner, C. C., Alderman, E. M., Grubb, L. K., ... & Baumberger, J. (2021). Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics*, *147*(1).
- Hudson, James I. et al. (2007) The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication, *Biological Psychiatry*, Volume 61, Issue 3, 348 – 358
- Kerr-Gaffney, J., Halls, D., Harrison, A., & Tchanturia, K. (2020). Exploring relationships between autism spectrum disorder symptoms and eating disorder symptoms in adults with anorexia nervosa: A network approach. *Frontiers in psychiatry*, *11*, 401.
- Kerr-Gaffney, J., Hayward, H., Jones, E. J., Halls, D., Murphy, D., & Tchanturia, K. (2021). Autism symptoms in anorexia nervosa: A comparative study with females with autism spectrum disorder. *Molecular autism*, *12*(1), 47.
- Kerr-Gaffney, J., Hayward, H., Jones, E. J., Halls, D., Murphy, D., & Tchanturia, K. (2021). Autism symptoms in anorexia nervosa: A comparative study with females with autism spectrum disorder. *Molecular autism*, *12*(1), 47.
- Lena, S. M., Fiocco, A. J., & Leyenaar, J. K. (2004). The role of cognitive deficits in the development of eating disorders. *Neuropsychology Review*, *14*, 99-113.
- Li, Z., Dandil, Y., Toloza, C., Carr, A., Oyeleye, O., Kinnaird, E., & Tchanturia, K. (2020). Measuring clinical efficacy through the lens of audit data in different adult eating disorder treatment programmes. *Frontiers in psychiatry*, *11*, 599945.
- Lopez, C., Tchanturia, K., Stahl, D., & Treasure, J. (2008). Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychological medicine*, *38*(10), 1393-1404.

- Moser, D. J., Benjamin, M. L., Bayless, J. D., McDowell, B. D., Paulsen, J. S., Bowers, W. A., ... & Andersen, A. E. (2003). Neuropsychological functioning pretreatment and posttreatment in an inpatient eating disorders program. *International Journal of Eating Disorders*, 33(1), 64-70.
- Pleple, A., Lalanne, C., Huas, C., Mattar, L., Hanachi, M., Flament, M. F., ... & Godart, N. (2021). Nutritional status and anxious and depressive symptoms in anorexia nervosa: a prospective study. *Scientific Reports*, 11(1), 771.
- Roberts, M. E., Tchanturia, K., & Treasure, J. L. (2010). Exploring the neurocognitive signature of poor set-shifting in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 44(14), 964-970.
- Roberts, M. E., Tchanturia, K., & Treasure, J. L. (2013). Is attention to detail a similarly strong candidate endophenotype for anorexia nervosa and bulimia nervosa?. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 14(6), 452-463.
- Schulte-Rüther, M., Mainz, V., Fink, G. R., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2012). Theory of mind and the brain in anorexia nervosa: relation to treatment outcome. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(8), 832-841.
- Smith, A. R., Zuromski, K. L., & Dodd, D. R. (2018). Eating disorders and suicidality: what we know, what we don't know, and suggestions for future research. *Current opinion in psychology*, 22, 63-67.
- Tenconi, E., Santonastaso, P., Degortes, D., Bosello, R., Titton, F., Mapelli, D., & Favaro, A. (2010). Set-shifting abilities, central coherence, and handedness in anorexia nervosa patients, their unaffected siblings and healthy controls: exploring putative endophenotypes. *The world journal of biological psychiatry*, 11(6), 813-823.

- Adamson J, Brede J, Babb C, Serpell L, Jones CRG, Fox J, Mandy W. Towards identifying a method of screening for autism amongst women with restrictive eating disorders. *Eur Eat Disord Rev.* 2022 Sep;30
- Allen, K. L., Byrne, S. M., Hii, H., van Eekelen, A., Mattes, E., & Foster, J. K. (2012). Neurocognitive functioning in adolescents with eating disorders: A population-based study. *Cognitive Neuropsychiatry*, 18(5), 355–375
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in cognitive sciences*, 6(6), 248-254.
- Baron-Cohen, S. (2004). The cognitive neuroscience of autism. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(7), 945-948.
- Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (1999). 'Obsessions' in children with autism or Asperger syndrome: Content analysis in terms of core domains of cognition. *The British Journal of Psychiatry*, 175(5), 484-490.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Brown CM, Attwood T, Garnett M, Stokes MA. Am I Autistic? Utility of the Girls Questionnaire for Autism Spectrum Condition as an Autism Assessment in Adult Women. *Autism Adulthood.* 2020 Sep 1
- Crowe BH, Salt AT. Autism: the management and support of children and young people on the autism spectrum (NICE Clinical Guideline 170). *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2015 Feb;100(1):20-3. doi: 10.1136/archdischild-2013-305468. Epub 2014 May 8
- Dalle Grave, R., & Calugi, S. (2020). *Cognitive behavior therapy for adolescents with eating disorders.* Guilford Publications.

- Dodich, A., Cerami, C., Canessa, N., Crespi, C., Iannaccone, S., Marcone, A., ... & Cappa, S. F. (2015). A novel task assessing intention and emotion attribution: Italian standardization and normative data of the Story-based Empathy Task. *Neurological Sciences, 36*, 1907-1912.
- Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. Guilford Press.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour research and therapy, 41*(5), 509-528.
- Favaro, A. e Sambataro, F. (2021). *Manuale di Psichiatria*. Padova: Piccin Nuova Libreria.
- Fithall K, Gray IE, Linardon J, Phillipou A, Donaldson PH, Albein-Urios N, Enticott PG, Fuller-Tyszkiewicz M, Kirkovski M. Exploration of the role of autistic traits and the psychopathology of eating disorders on the ability to mentalize in the general population. *BMC Psychol.* 2023 6 settembre;11(1):269. doi: 10.1186/s40359-023-01306-z. PMID: 37674242; PMCID: PMC10483798.
- Halls D, Batchelor R, Holetic V, Leppanen J, Williams S, Tchanturia K. Longitudinal exploration of biopsychosocial profiles in individuals with anorexia nervosa. *J Psychiatr Res.* 2023
- Hambrook D, Tchanturia K, Schmidt U, Russell T, Treasure J. Empathy, systemizing, and autistic traits in anorexia nervosa: a pilot study. *Br J Clin Psychol.* 2008;47(3):335–9. <https://doi.org/10.1348/014466507X272475>.

- Hetherington, M. M. (2000). Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention. *Nutrition*, 16(7-8), 547-551.
- Huke V, Turk J, Saeidi S, Kent A, Morgan JF. Autism spectrum disorders in eating disorder populations: a systematic review. *European eating disorders review: the journal of the Eating Disorders Association*. 2013;21(5):345–51. doi:[10.1002/erv.2244](https://doi.org/10.1002/erv.2244).
- Hull, L., Petrides, K. V., & Mandy, W. (2020). The female autism phenotype and camouflaging: A narrative review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 7, 306-317.
- Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*. 1943; 2:217–50.
- Lobar, S. L. (2016). DSM-V changes for autism spectrum disorder (ASD): implications for diagnosis, management, and care coordination for children with ASDs. *Journal of Pediatric Health Care*, 30(4), 359-365.
- Lord, C., Brugha, T. S., Charman, T., Cusack, J., Dumas, G., Frazier, T., ... & Veenstra-VanderWeele, J. (2020). Autism spectrum disorder. *Nature reviews Disease primers*, 6(1), 1-23.
- Marion M Hetherington, Eating disorders: diagnosis, etiology, and prevention,
- Meneguzzo, P., Collantoni, E., Bonello, E., Busetto, P., Tenconi, E., & Favaro, A. (2020). The predictive value of the early maladaptive schemas in social situations in anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review*, 28(3), 318-331.
- Mintz, M. Evolution in the Understanding of Autism Spectrum Disorder: Historical Perspective. *Indian J Pediatr* 84, 44–52 (2017)
- Murray, A.L., Allison, C., Smith, P.L., Baron-Cohen, S., Booth, T. and Auyeung, B. (2017), Investigating diagnostic bias in autism spectrum conditions: An item response

- theory analysis of sex bias in the AQ-10. *Autism Research Nutrition*, Volume 16, Issues 7–8, 2000, Pages 547-551,
- Parsons, C. H., & Jackson, M. C. (2023). “These questions are geared towards male autistics, not female... I found they never quite reflected my experience”: Assessing the Efficacy of Autism Questionnaires in Identifying Adult Autistic Women.
 - Rajendran, G., & Mitchell, P. (2007). Cognitive theories of autism. *Developmental review*, 27(2), 224-260.
 - Riccardo Dalle Grave, Eating Disorders: Progress and Challenges, *European Journal of Internal Medicine*, Volume 22, Issue 2, 2011,
 - Tchanturia, K., Hambrook, D., Curtis, H., Jones, T., Lounes, N., Fenn, K., ... & Davies, H. (2013). Work and social adjustment in patients with anorexia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 54(1), 41-45.
 - Toru Takumi, Kota Tamada, Fumiyuki Hatanaka, Nobuhiro Nakai, Patrick F. Bolton, Behavioral neuroscience of autism, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Volume 110, 2020, Pages 60-76,
 - Treasure J, Duarte TA, Schmidt U. Eating disorders. *Lancet*. 2020 Mar 14;395(10227):899-911
 - Treasure J, Zipfel S, Micali N, Wade T, Stice E, Claudino A, Schmidt U, Frank GK, Bulik CM, Wentz E. Anorexia nervosa. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Nov 26;1:15074. doi: 10.1038/nrdp.2015.74. PMID: 27189821.
 - Treasure, J., Corfield, F. and Cardi, V. (2012), A Three-phase Model of the Social Emotional Functioning in Eating Disorders. *Eur. Eat. Disorders Rev.*, 20: 431-438. <https://doi.org/10.1002/erv.2181>

-Westwood H, Eisler I, Mandy W, Leppanen J, Treasure J, Tchanturia K. Using the Autism-Spectrum quotient to measure autistic traits in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis. *J Autism Dev Disord.* 2016;46(3):964–77. Springer US. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2641-0>.