



**UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione**

**Corso di laurea Magistrale  
in Psicologia Clinica dello Sviluppo**

**Tesi di Laurea Magistrale**

**DISTURBO DELLO SPETTRO DELL'AUTISMO E ANSIA: IL RUOLO  
DELLA SINTOMATOLOGIA AUTISTICA, DELLE STRATEGIE DI  
REGOLAZIONE EMOTIVA E DEL SUPPORTO SOCIALE PERCEPITO**

**AUTISM SPECTRUM DISORDER AND ANXIETY: THE ROLE OF  
AUTISTIC SYMPTOMS, EMOTION REGULATION STRATEGIES, AND  
PERCEIVED SOCIAL SUPPORT**

***Relatrice***

**Prof.ssa Irene Cristina Mammarella**

***Correlatrice***

**Dott.ssa Ramona Cardillo**

***Laureanda: Camilla Dachille***

***Matricola: 2015066***

***Anno Accademico 2022/2023***



## INDICE

<b>Introduzione.....</b>	<b>6</b>
<b>Capitolo 1: il Disturbo dello Spettro Autistico.....</b>	<b>8</b>
1.1 Cenni storici: dalle osservazioni di Bleuler alle attuali evidenze.....	11
1.2 I principali sistemi di classificazione e la diagnosi di ASD .....	17
1.2.1 Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva .....	19
1.3 Epidemiologia.....	20
1.4 Eziologia: tra falsi miti ed evidenze empiriche.....	21
1.4.1 I fattori genetici.....	22
1.4.2 I fattori ambientali .....	23
1.4.3 I fattori neurobiologici .....	25
1.5 I modelli neuropsicologici alla base dell'ASD.....	25
1.5.1 Modelli dominio-specifici: Teoria della Mente (ToM).....	27
1.5.2 Modelli dominio-generalisti: teoria delle Funzioni Esecutive (FE) e teoria della Debole Coerenza Centrale.....	30
1.5.3 Modelli recenti: la teoria dei neuroni specchio.....	31
<b>Capitolo 2: Ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito.....</b>	<b>32</b>
2.1 Ansia.....	32
2.2 Lo sviluppo della capacità di regolazione emotiva.....	36
2.2.1 Le strategie cognitive di regolazione emotiva.....	40
2.3 Il supporto sociale percepito.....	43
2.4 La relazione tra ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito.....	44
<b>Capitolo 3: Ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito negli adolescenti con Disturbo dello Spettro dell'Autismo (ASD) senza disabilità intellettiva.....</b>	<b>48</b>
3.1 L'ansia negli ASD senza disabilità intellettiva.....	48
3.2 Le strategie cognitive di regolazione emotiva negli ASD senza disabilità intellettiva ...	51
3.3 Il supporto sociale percepito negli ASD senza disabilità intellettiva.....	52

3.4 La relazione tra ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito negli ASD senza disabilità intellettiva.....	53
3.4.1 Sintomatologia ansiosa e strategie cognitive di regolazione emotiva.....	53
3.4.2 Sintomatologia ansiosa e supporto sociale percepito.....	55
<b>Capitolo 4: La ricerca.....</b>	<b>57</b>
4.1 Introduzione.....	57
4.2 Ipotesi di ricerca.....	57
4.3 Partecipanti.....	59
4.4 Metodo.....	60
4.5 Strumenti.....	60
4.5.1 Prove di screening.....	60
4.5.2 Strumenti utilizzati nella fase sperimentale.....	65
4.6 Procedura.....	67
<b>Capitolo 5: Risultati.....</b>	<b>70</b>
5.1 Risultati delle prove di screening.....	70
5.2 Risultati delle prove sperimentali.....	72
5.2.1 Multidimensional Anxiety Scale for Children- Second Edition (MASC-2) self-report.....	73
5.2.2 Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition (MASC-2) parent-report.....	74
5.2.3 Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ).....	75
5.2.4 Risultati del Penn State Worry Questionnaire for Children (PSWQ- C).....	76
5.2.5 Risultati del Multidimensional Scale Perceived Social Support (MSPSS).....	77
5.3 Analisi di correlazione.....	77
5.3.1. Risultati delle correlazioni.....	78
<b>Capitolo 6: Discussione dei risultati.....</b>	<b>82</b>
6.1 Discussione delle differenze tra i gruppi.....	84
6.2 Discussione dei risultati delle analisi di correlazione.....	88
6.3 Limiti e prospettive future.....	91
<b>Bibliografia.....</b>	<b>94</b>
<b>Ringraziamenti.....</b>	<b>123</b>



## INTRODUZIONE

Con il termine Disturbo dello Spettro Autistico (Autism Spectrum Disorder-ASD) la letteratura e i principali manuali diagnostici fanno riferimento ad un disturbo del neurosviluppo che si caratterizza per la presenza di due “core deficit”: la presenza di difficoltà nell’interazione e nella comunicazione sociale e la manifestazione di interessi e comportamenti ristretti e stereotipati (APA, 2013). Dalla quinta edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM; APA, 2013) si parla di “spettro” per evidenziare l’eterogeneità delle manifestazioni della sindrome autistica e indicare l’importanza di considerare l’autismo non in un’ottica di presenza/assenza del disturbo, ma lungo un continuum in cui ciascun individuo presenta peculiarità, intensità e gravità dei sintomi diverse (Wing & Gould, 1979). All’interno dello spettro alcuni profili si caratterizzano per la presenza di migliori livelli di funzionamento, seppur i core deficit dell’ASD permangano, ma anche per l’assenza di disabilità intellettiva (DI), spesso presente nel disturbo, e per l’assenza di deficit linguistici, sebbene si osservino alterazioni negli aspetti pragmatici e semantici del parlato (Landa, 2000).

Le persone con autismo, soprattutto quelle con ASD senza DI, corrono un rischio più elevato, rispetto alla popolazione a sviluppo tipico, di sviluppare disturbi d’ansia (White et al., 2018; Huang & Wheeler, 2006; Rosello et al., 2021). Tale rischio aumenta in particolar modo durante l’adolescenza, poiché rappresenta un periodo di vulnerabilità, caratterizzato da cambiamenti fisici, neurofisiologici e psicologici e da sfide sociali e culturali (Xie et al., 2021), sia nella popolazione tipica che in quella con autismo. Inoltre, dalla letteratura emerge che la presenza di disfunzionalità nell’utilizzo delle strategie cognitive di regolazione emotiva può rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo e per il mantenimento di disturbi d’ansia (Samson et al., 2015) e che nella popolazione con autismo si rileva l’utilizzo di maggiori strategie disfunzionali rispetto alla popolazione a sviluppo tipico.

Un ulteriore fattore che sembra essere correlato alla presenza di sintomatologia ansiosa è il supporto sociale percepito (Cacioppo et al. 2006), tuttavia, la maggior parte delle ricerche è stata svolta in riferimento alla popolazione a sviluppo tipico (Rueger et al., 2010; Scardera et al., 2020; Roohafza et al., 2014; Barnett et al., 2021; Torgrud et al., 2004) e le ricerche che indagano tale relazione nell’autismo sono scarse, soprattutto per quanto riguarda gli adolescenti e l’ASD senza DI. Al contrario, si trovano molti dati in riferimento alla percezione del supporto sociale nei genitori con figli con ASD (Drogomyretska & Colbert, 2020; Ardic,

2020; Weiss et al., 2021; Robinson & Weiss, 2020).

Alla luce di tali evidenze e dello stato della letteratura sulle tematiche appena esposte, il presente studio ha coinvolto un gruppo di adolescenti, dai 13 ai 20 anni, con ASD senza DI e un gruppo di controllo composto da coetanei a sviluppo tipico e di pari QI. L'obiettivo è stato quello di contribuire all'ampliamento dello stato delle conoscenze in merito alla presenza e alla manifestazione della sintomatologia ansiosa negli adolescenti con ASD senza DI ed evidenziare la presenza di eventuali differenze, tra il gruppo sperimentale e quello di controllo a sviluppo tipico, nel ruolo che il livello di sintomatologia autistica, il supporto sociale percepito e l'utilizzo delle strategie cognitive di regolazione emotiva giocano in associazione alla sintomatologia ansiosa.

Nel primo capitolo del presente elaborato verrà presentato un inquadramento storico e teorico del disturbo, evidenziandone i criteri diagnostici e l'organizzazione nei principali sistemi di classificazione. Verrà inoltre ampiamente descritto l'autismo senza disabilità intellettiva e verranno riportate le informazioni e le attuali conoscenze sull'epidemiologia, sull'eziologia e sui modelli neuropsicologici di spiegazione di tale disturbo.

Nel secondo capitolo verrà approfondito il costrutto dell'ansia nella popolazione a sviluppo tipico, con particolare focalizzazione sull'età adolescenziale. Inoltre, verranno ampiamente descritti lo sviluppo della regolazione emotiva e le principali strategie cognitive di regolazione emotiva. Sarà anche descritto il costrutto di "supporto sociale percepito" e, infine, verranno riportati i risultati presenti in letteratura sulle relazioni tra sintomatologia ansiosa, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito, nella popolazione a sviluppo tipico.

Nel terzo capitolo le tematiche trattate nel secondo capitolo saranno approfondite in riferimento allo spettro autistico, così da evidenziare differenze e somiglianze tra i due gruppi. Il quarto capitolo descriverà il progetto di ricerca con i relativi obiettivi e le relative ipotesi di partenza. In questo capitolo verranno anche descritti il campione coinvolto, gli strumenti utilizzati per raccogliere le informazioni e il metodo e la procedura con cui si è proceduto nella ricerca.

Nel quinto capitolo verranno presentati i dati raccolti, sottolineando l'eventuale presenza di differenze e correlazioni significative tra i due gruppi. Infine, nell'ultimo capitolo, verranno discussi i risultati alla luce delle ipotesi di partenza e della letteratura di riferimento e verranno presentati i limiti della ricerca e le eventuali prospettive future.

## Capitolo 1

### Il disturbo dello spettro autistico

#### 1.1 Cenni storici: dalle osservazioni di Bleuler alle attuali evidenze

Il termine “autismo” deriva dalla parola greca “*autós*” che significa “*sé stesso*” e venne coniato dallo psichiatra svizzero Eugen Bleuler nel 1911 per descrivere un nuovo aspetto sintomatologico secondario della schizofrenia, caratterizzato da: isolamento, incomunicabilità, perdita di contatto con la realtà esterna, pensieri ripetitivi e bizzarri e apatia. Citando le parole dello stesso Bleuler: "Gli [...] schizofrenici che non hanno più contatti con il mondo esterno vivono in un mondo tutto loro. Si sono rinchiusi nei loro desideri [...]; si sono tagliati fuori il più possibile da qualsiasi contatto con il mondo esterno. Questo distacco dalla realtà con il predominio relativo e assoluto della vita interiore, lo chiamiamo autismo” (Bleuler, 1911).

Per molti anni il termine continuò ad essere utilizzato per indicare un aspetto sintomatologico della schizofrenia osservabile nei pazienti adulti, fino a quando nel 1943, Leo Kanner, un pediatra di origine austriaca, propose, nel suo celebre articolo “Autistic disturbances of affective contact”, la definizione di “autismo infantile precoce”. In questo articolo, sulla base delle osservazioni svolte su 11 bambini al Johns Hopkins Hospital di Baltimora, descrisse l'autismo come una patologia neurologica innata, il cui quadro sindromico si caratterizza principalmente per: “l’incapacità di rapportarsi in modo usuale alla gente e alle situazioni sin dai primi momenti della vita” (Kanner, 1943), tendenza all’isolamento, interesse spiccato per gli oggetti e assente per gli aspetti socio- relazionali. Oltre a questa sintomatologia individuò anche la possibile presenza di comportamenti ossessivi e “paura e scarsa tolleranza per tutte le novità e i cambiamenti che modificano le routine quotidiane” (Kanner, 1943). Accanto a questi sintomi patognomici segnalò anche deficit cognitivi e disturbi del linguaggio, tra cui mutismo, ecolalia, interpretazione letterale dei contenuti comunicativi, incapacità di comprensione delle metafore e del linguaggio simbolico, bizzarrie linguistiche e difficoltà nell’uso di pronomi, in particolare la mancanza dell’io e l’utilizzo del tu per parlare di sé. Kanner si distaccò dalla concettualizzazione di Bleuler definendo l’autismo come una sindrome con caratteristiche peculiari diverse da quelle tipiche della schizofrenia.



Sebbene inizialmente nella sua teorizzazione attribuì l'autismo a cause biologiche innate, successivamente mise da parte questa interpretazione incolpando i genitori, soprattutto le madri, di avere un ruolo fondamentale nella genesi del disturbo. Sosteneva infatti che la maggior parte delle famiglie con figli autistici appartenesse a classi sociali elevate e che la freddezza, il distacco emotivo, la mancanza di affetto e l'elevata rigidità nei confronti dei figli impedissero a questi ultimi di superare lo stato di isolamento, inducendoli a rimanere nella "condizione autistica primaria" (Tambelli & Trentini, 2017). Le concettualizzazioni di Kanner hanno notevolmente influenzato il panorama culturale dell'epoca, contribuendo all'emergere di un clima di colpevolizzazione dei genitori. Inoltre, tale visione è stata ampiamente condivisa dalle prime interpretazioni psicoanalitiche dell'autismo che hanno enfatizzato la responsabilità della madre nello sviluppo del disturbo (Tambelli & Trentini, 2017).

Un anno più tardi, in parallelo e indipendentemente da Kanner, il pediatra austriaco Hans Asperger (Asperger, 1944) coniò il termine "psicopatia autistica" (Autistischen psychopathen) per descrivere un particolare quadro sintomatologico che aveva osservato in bambini di età scolare, con caratteristiche molto simili a quelle descritte da Kanner, ma con un funzionamento cognitivo globale adeguato all'età di sviluppo e con un linguaggio integro dal punto di vista sintattico, grammaticale e di ampiezza di vocabolario, ma deficitario negli aspetti pragmatici e comunicativi. Nello specifico, questi soggetti mostravano alterazioni nella comunicazione verbale e non verbale, con una prosodia inusuale che interessava il tono, il volume e il ritmo del parlato: nonostante l'eloquio fosse fluente, appariva prolisso e utilizzato soprattutto per monologhi piuttosto che per scambi bidirezionali (Frith, 1991). Asperger descrisse quindi una costellazione di sintomi tra cui: deficit nella capacità di comprendere e comunicare le emozioni, distacco emotivo, scarsa capacità empatica, marcato egocentrismo, elevata reattività alle critiche, interessi ristretti, stereotipati e pervasivi e difficoltà nel costruire relazioni. Individuò anche la frequente presenza di goffaggine motoria e di difficoltà nella coordinazione, associate al bisogno di assistenza per lo svolgimento di attività quotidiane. Identificò, inoltre, un'ipersensibilità sensoriale per determinati suoni, odori e stimoli visivi o tattili. In aggiunta, osservò che spesso la sindrome di Asperger si caratterizzava per la presenza di notevoli abilità connesse a particolari interessi personali (Tambelli & Trentini, 2017). Asperger sostenne che tale sintomatologia fosse individuabile a partire dai 2/3 anni di età, ma che solo successivamente si manifestasse pienamente. Affermò anche che le cause alla base di tale sindrome fossero organiche, piuttosto che psicologiche o ambientali, portando la prevalenza del disturbo nei maschi e la

presenza di caratteristiche simili nei padri dei soggetti con diagnosi, come evidenze a supporto della sua concettualizzazione (Tambelli & Trentini, 2017).

A cavallo degli anni Cinquanta e Sessanta l'eziologia su base organica proposta da Asperger venne messa da parte e assunsero sempre più spazio e successo, sulla scia della concettualizzazione di Kanner, le teorie psicoanalitiche. Infatti, numerosi psichiatri nelle loro teorie ritennero che la causa del disturbo fosse da ricercare nell'alterazione precoce della relazione madre-bambino. Bruno Bettelheim, psicoanalista austriaco, fu il maggiore esponente della prospettiva psicogenetica descritta nel suo libro "The Empty Fortress" (1967) e influenzò a livello mondiale lo studio dell'autismo e della sua eziologia. Descrisse l'autismo e i suoi sintomi peculiari, quali un estremo ritiro in sé stesso e assenza di linguaggio, come meccanismi di difesa utilizzati dal bambino per fronteggiare quella che lui definisce la "madre frigorifero", ossia una madre con modalità relazionali fredde e distaccate dal punto di vista sia relazionale ed affettivo, che di contatto fisico e oculare. Il bambino prova così una forte angoscia che tenta di ridurre isolandosi dal mondo e perdendo fiducia nelle relazioni significative, costruendo quindi una fortezza difensiva - da cui il nome molto esplicativo del libro di Bettelheim - per fuggire da una situazione così dolorosa. Lo psicoanalista sostenne quindi che l'autismo non fosse biologicamente predeterminato, ma che comunque vi fosse una predisposizione, cioè che l'autismo fosse latente e che a risvegliarlo fossero le carenze genitoriali. La concezione della "madre frigorifero", come responsabile dello sviluppo della sindrome autistica nel figlio, divenne preponderante e contribuì a generare un forte senso di colpa e una forte sofferenza e angoscia nei genitori (Cohmer, 2014).

Successivamente cominciarono a diffondersi nuove teorie, concettualizzate su base empirica e strutturate sull'utilizzo di nuove tecniche di studio cerebrale anatomo-funzionale, che confutarono il ruolo esercitato dalla madre nel generare la patologia autistica e criticarono le teorie psicogenetiche per la mancanza di rigore scientifico (Sanua, 1987). Uno dei principali studi che contribuì a confutare la teoria di Bettelheim e di Kanner fu quello di McAdoo e De Myer (1977). Questi due ricercatori somministrarono il test MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) a genitori di bambini autistici, dimostrando che non sempre avevano tratti di personalità quali freddezza, rabbia, ansia sociale, ossessività e che non mostravano deficit specifici nella cura dei propri figli. Bernard Rimland, psichiatra statunitense (1964), fu il pioniere del cambio di prospettiva sull'autismo, criticò infatti in maniera sistematica la teorizzazione di Bettelheim, sostenendo che la causa della sindrome autistica non fossero i genitori, ma che il disturbo avesse una base organica: l'eziologia dell'autismo, secondo

l'autore, era infatti da individuare in alterazioni organiche di tipo morfologico e funzionale. Descrisse quindi l'autismo come un disturbo primariamente del funzionamento cerebrale. Da questa teorizzazione ebbe origine la prospettiva organicista il cui obiettivo principale fu quello di individuare le alterazioni organiche alla base della sindrome autistica (Rimland, 1964).

Negli anni settanta Rutter, in linea con il pensiero di Rimland, riprese il quadro descritto da Kanner e, attraverso uno studio comparato di bambini con autismo e bambini con altre tipologie di disturbo, individuò alcuni sintomi tipici dell'autismo infantile, tra i quali: l'incapacità di sviluppare rapporti sociali, una peculiare alterazione nello sviluppo del linguaggio e della comunicazione e varie compulsioni. Rutter osservò inoltre che circa i tre quarti dei bambini con autismo avevano anche un ritardo mentale lieve o grave (Rutter, 1978). Un importante contributo si deve anche a Wing e Gould che, nel 1979, svolsero uno studio sulla popolazione di una regione dell'Inghilterra da cui emerse un'associazione significativa tra tre domini di sintomi (alterazione della capacità di interazione sociale, disturbo delle capacità comunicative e linguistiche e repertorio ristretto e ripetitivo di interessi) che potevano combinarsi in maniera diversa in ogni individuo. I due autori sostennero che questa varietà di combinazioni e di intensità dei sintomi determinasse i diversi livelli di gravità mostrati dai soggetti e quindi che fosse possibile inquadrare il disturbo lungo un continuum di compromissione.

È soltanto con la pubblicazione della terza edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-III, 1980), a partire dalle definizioni offerte dai lavori di Rutter (1978) e da quelli di Wing e Gould (1979) sopra citati, che si afferma ufficialmente la moderna concezione dell'autismo e si ufficializza la definitiva separazione della sindrome autistica, dalla schizofrenia e dalle psicosi.

I manuali diagnostici attualmente in uso confermano le intuizioni emerse da questi lavori pionieristici (Tambelli & Trentini, 2017), come ampiamente descritto nel successivo paragrafo.

### **1.1.2 I principali sistemi di classificazione e la diagnosi di ASD**

Come riportato in conclusione del precedente paragrafo, la prima definizione di autismo come disturbo pervasivo dello sviluppo viene enunciata ufficialmente dal DSM-III- R nel 1987, (APA, 1987) il quale, riprendendo gli studi di Rutter (1978), descrive l'autismo come disturbo del neurosviluppo caratterizzato da esordio precoce e contraddistinto da una triade di sintomi: compromissione dell'interazione sociale, della comunicazione verbale e non

verbale e repertorio ristretto di attività e interessi.

Anche la quarta edizione del DSM (DSM-IV, APA, 1994) e la sua revisione (DSM-IV-TR, APA, 2000) condividono la definizione sopra riportata, ma presentano dei cambiamenti notevoli: la riduzione dei criteri diagnostici da 16 a 12 e il reinserimento dell'età di esordio come precedente a 3 anni, tolta nella terza edizione. Inoltre, tra i Disturbi Pervasivi dello Sviluppo viene inclusa la Sindrome di Asperger insieme ai già presenti: Disturbo Autistico, Disturbo di Rett, Disturbo Disintegrativo della Fanciullezza e Disturbo Generalizzato dello Sviluppo Non Altrimenti Specificato.

È solo dal 2013, con la pubblicazione del DSM-5, che la sindrome autistica viene inserita all'interno della nuova categoria dei Disturbi del Neurosviluppo (DSM-5; APA, 2013). Con questo termine si fa riferimento a disturbi di origine neurobiologica (evolutiva) che si manifestano nelle prime fasi dello sviluppo e che, in interazione con l'ambiente, determinano deficit del funzionamento personale, sociale, scolastico o lavorativo. Inoltre, è a partire dal DSM-5 che si parla di Disturbo dello Spettro Autistico (Autism Spectrum Disorder – ASD) riprendendo e ufficializzando la teorizzazione proposta da Wing e Gould nel 1979, sopra citata. Il termine “spettro” fa riferimento all'eterogeneità delle manifestazioni fenotipiche della sindrome autistica e indica l'importanza di considerare l'autismo non in ottica di presenza/assenza del disturbo, ma lungo un continuum in cui ciascun individuo presenta peculiarità, intensità e gravità dei sintomi diverse (Wing & Gould, 1979). Ogni individuo è quindi considerato sulla base delle proprie peculiarità lungo una linea continua che ad un'estremità comprende situazioni più gravi e compromesse, mentre all'altra quelle meno severe e con maggiori abilità preservate. Perciò il DSM-5 delinea l'autismo in un'ottica dimensionale che tiene conto del livello di gravità e compromissione del singolo. Per questo, nella quinta edizione, viene meno la distinzione nelle 5 sottocategorie adottata dal DSM-IV e il Disturbo Autistico, il Disturbo di Asperger e il Disturbo Generalizzato dello Sviluppo Non Altrimenti Specificato non vengono più considerate separatamente, ma incluse all'interno dello spettro; mentre il Disturbo di Rett viene spostato nei disturbi neurologici. La decisione di adottare una sola categoria diagnostica è stata presa principalmente sulla base di due evidenze scientifiche: la prima è la possibilità di differenziare meglio l'ASD e il suo spettro di manifestazioni dallo sviluppo tipico e da altri disturbi dello sviluppo; la seconda è che la distinzione in sottocategorie, presente nelle precedenti edizioni del DSM, è risultata inconsistente, poiché i sottotipi sono variabili nel tempo in funzione della variabilità e gravità dei sintomi (Tambelli & Trentini, 2017). Un'altra innovazione apportata dal DSM-5 è la riduzione della triade sintomatologica ad una diade, comprendente i deficit socio-

comunicativi insieme, accanto a interessi, attività e comportamenti ripetitivi e stereotipati (si veda tabella 1.1). Vi è un'altra novità che consiste nell'introduzione della valutazione del livello di gravità dei sintomi nei due domini, attraverso una scala a tre punti, assegnati sulla base del supporto necessario.

Infine, con l'introduzione dello spettro sono stati definiti anche degli indicatori clinici e delle caratteristiche associate che consentono di evidenziare le specificità delle manifestazioni sintomatologiche individuali. Tra gli indicatori rientrano il livello di gravità e le abilità verbali, mentre tra le caratteristiche associate si possono trovare disturbi genetici, epilessia e Disabilità Intellettiva (DI). Quindi, mentre nelle edizioni precedenti il deficit linguistico era considerato un criterio diagnostico, il DSM-5 lo considera come una condizione aggiunta che può influenzare la sintomatologia autistica e che è spesso associato alla disabilità intellettiva.

**Devono essere soddisfatti i criteri A, B, C, e D:**

**A. Deficit persistente della comunicazione sociale e nell'interazione sociale in molteplici contesti:**

1. Deficit della reciprocità socio-emotiva che includono per esempio un approccio sociale anomalo, il fallimento nella reciprocità della conversazione, una ridotta condivisione di interessi, emozioni o sentimenti, l'incapacità di iniziare o rispondere a interazioni sociali.
2. Deficit dei comportamenti comunicativi non verbali per l'interazione sociale, per esempio deficit nella comunicazione verbale e non verbale, anomalie del contatto oculare e del linguaggio del corpo o deficit della comprensione e dell'uso di gesti, fino a una totale mancanza di espressività facciale e di comunicazione non verbale.
3. Deficit dello sviluppo, della gestione e della comprensione delle relazioni, per esempio difficoltà ad adattare il comportamento per adeguarsi ai diversi contesti sociali, difficoltà di condividere il gioco di immaginazione o di fare amicizia, fino all'assenza di interesse verso i coetanei.

*Specificare la gravità attuale*

**B. Pattern di comportamento, interessi o attività ristretti, ripetitivi:**

1. Movimenti, uso degli oggetti o eloquio stereotipati o ripetitivi (per es., stereotipie mettere in fila giocattoli, ecolalia, frasi idiosincratiche).
2. Insistenza nella sameness (immodificabilità), aderenza alla routine priva di flessibilità o rituali di comportamento verbale o non verbale (per es., estremo disagio davanti a piccoli cambiamenti, schemi di pensiero rigidi, rituali).
3. Interessi molto limitati, fissi che sono anomali per intensità o profondità (per es., forte attaccamento nei confronti di soggetti insoliti, interessi eccessivamente circoscritti).
4. Iper- o iporeattività in risposta a stimoli sensoriali o interessi insoliti verso aspetti sensoriali dell'ambiente (per es., apparente indifferenza a dolore/temperatura, avversione per suoni o consistenze tattili, annusare o toccare oggetti in modo eccessivo, essere affascinati da luci o da movimenti).

*Specificare la gravità attuale*

**C. I sintomi devono essere presenti nel periodo precoce dello sviluppo** (ma possono non manifestarsi pienamente prima che le esigenze sociali eccedano le capacità limitate, o possono essere mascherati da strategie apprese in età successiva).

**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.** La disabilità intellettiva e il disturbo dello spettro dell'autismo spesso sono presenti in concomitanza; per porre diagnosi di comorbilità di disturbo dello spettro dell'autismo e di disabilità intellettiva, il livello di comunicazione sociale deve essere inferiore rispetto a quanto atteso per il livello di sviluppo generale.

**Tabella 1.1:** riassunto dei criteri diagnostici del disturbo dello spettro autistico secondo il DSM-5 (APA, 2013).

Come descritto nel punto C dei criteri diagnostici, per poter fare la diagnosi di ASD è necessario che i sintomi siano presenti precocemente, anche se viene specificato che possono non manifestarsi pienamente fino al momento in cui le richieste sociali eccedono le capacità individuali, oppure possono essere mascherati da strategie apprese nel corso della vita. Inoltre, il criterio D sottolinea che per poter effettuare la diagnosi è necessario che la sintomatologia causi una compromissione significativa del funzionamento nei diversi contesti di vita. Un altro specificatore richiede di verificare la possibile comorbilità con la disabilità intellettiva, frequente circa nel 45% delle persone con ASD (Valeri, 2017), e di escludere dalla diagnosi i casi in cui la sintomatologia è spiegata da disabilità intellettiva o da ritardo globale dello sviluppo. Aggiunge, inoltre, che per porre diagnosi di ASD in comorbilità con una disabilità intellettiva è necessario che il livello di comunicazione sociale sia inferiore rispetto a quanto atteso per il livello di sviluppo individuale.

Il DSM-5 richiede infine di specificare se il disturbo è associato a condizioni mediche/genetiche o a fattori ambientali.

È frequente anche la comorbilità dell'autismo con altri disturbi del neurosviluppo, ma anche con disturbi mentali e comportamentali. Nello specifico, i soggetti con ASD, in più del 70% dei casi, presentano almeno una comorbilità e circa il 30% manifesta una regressione nelle competenze acquisite. Complessivamente mostrano più spesso della popolazione generale varie condizioni mediche quali epilessia (25-40%), disturbi del sonno (50-80%), Sindrome della X Fragile (1-2,5%), ma anche disturbi psicologici, tra cui disturbi d'ansia (42-56%) e disturbi depressivi (12-70%). Per quanto riguarda i disturbi del neurosviluppo si ha un'elevata comorbilità con l'ADHD (28- 44%) e con i disturbi da tic (14-38% di cui il 6,5% rientrano nella Sindrome di Tourette) (Valeri, 2017). Sono diffuse anche altre problematiche comportamentali, soprattutto l'aggressività auto ed etero diretta e il picacismo (Valeri, 2017). Inoltre, in associazione con l'autismo, possono presentarsi ritardi motori precoci. Come descritto da Salvati (2019) molti soggetti con ASD presentano un ritardo nell'acquisizione delle prime tappe di sviluppo motorio, a partire dal mantenimento della posizione seduta ed eretta fino al camminare e si osserva anche goffaggine nei compiti che richiedono motricità fine e coordinazione motoria. Sono spesso presenti anche deficit in tutti

i compiti che prevedono l'esecuzione e la pianificazione dei movimenti (Mari et al., 2003). Studi retrospettivi hanno osservato la presenza di alterazioni motorie già a 4-6 mesi di vita e ciò ha suggerito che la presenza di posture asimmetriche in periodo neonatale possa precedere le difficoltà socio-comunicative (Teitelbaum et al., 1998; Esposito et al., 2011). Damasio e Maurer (1978) hanno anche evidenziato la presenza di un'andatura più lenta, una ridotta ampiezza del passo, posizioni insolite degli arti superiori durante la camminata e anche la tendenza a camminare sulle punte dei piedi (Delion 2004). Altri studi hanno inoltre dimostrato la presenza di sintomi catatonici in bambini e adolescenti con autismo (Damasio & Maurer, 1978; Wing & Shah, 2000). Importante riportare che spesso i bambini con ASD, per mantenere l'equilibrio, fanno affidamento principalmente alla propriocezione invece che alla vista, come invece fanno i soggetti a sviluppo tipico (Haswell et al., 2009; Izawa et al., 2012), questo rappresenta un ulteriore possibile marker predittivo della sindrome, in quanto compare entro il primo anno di età (Bhat et al 2011).

Infine, il DSM-5 elenca le patologie per le quali è necessaria una diagnosi differenziale: la sindrome di Rett (migliore comunicazione sociale rispetto all'ASD), il mutismo selettivo (assenza di alterazioni precoci nello sviluppo, adeguata reciprocità sociale e assenza di comportamenti ripetitivi rispetto allo spettro), i disturbi del linguaggio e il disturbo della comunicazione sociale (presenza di adeguata comunicazione non verbale e assenza di comportamenti e interessi stereotipati), la disabilità intellettiva senza disturbo dello spettro dell'autismo (assenza di discrepanza tra le competenze socio-comunicative e quelle intellettuali, tipica dell'ASD), il disturbo da movimento stereotipato (quando l'intensità delle stereotipie risulta superiore rispetto all'ASD e porta all'autolesionismo), l'ADHD (quando le difficoltà attentive e l'iperattività superano quelle tipiche dello spettro) e la schizofrenia (presenza di allucinazioni e deliri, assenti nello spettro).

La DC: 0-5 (Zero to Three, 2016) è un altro manuale diagnostico che presenta impostazioni e caratteristiche simili a quelle del DSM, ma è specifico per la fascia di età da 0 a 5 anni. La diagnosi di autismo viene fatta con gli stessi criteri utilizzati per gli adolescenti e per gli adulti, ma viene enfatizzata l'importanza di adottare una lettura evolutiva del disturbo, tenendo quindi conto delle modalità con cui i sintomi sociocomunicativi e comportamentali si manifestano nell'infanzia. La DC: 0-5 include la categoria diagnostica "Disturbi dello Spettro Autistico Precoci Atipici", non presente nel DSM-5, in cui rientrano quei bambini di età tra i 9 e i 36 mesi che non soddisfano tutti i criteri per ricevere una diagnosi di ASD. Quest'ultima, fatta nella prima infanzia, consente di intervenire precocemente con l'obiettivo di minimizzare i deficit presentati dal bambino e prevenirne l'aggravamento

(Tambelli & Trentini, 2017). La DC: 0-5 ribadisce anche l'importanza di fare la diagnosi differenziale con disturbi che hanno caratteristiche simili all'ASD e che, soprattutto nelle fasi precoci di vita, sono difficili da discriminare, quali: la sindrome di Rett, il Ritardo Globale dello Sviluppo (difficile da distinguere dall'ASD quando è presente una grave disabilità intellettiva; per discriminarli è utile concentrarsi sulle abilità comunicative che nell'autismo sono maggiormente compromesse) e il Disturbo Reattivo dell'Attaccamento (caratterizzato dall'assenza sia di un attaccamento selettivo, che di comportamenti ripetitivi e ristretti, ad eccezione delle stereotipie motorie).

Un altro sistema di classificazione introdotto dall'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) e molto utilizzato per scopi clinici e di ricerca è l'ICD (International Classification of Diseases). La decima versione (ICD-10, WHO, 2016) propone una classificazione dell'ASD in linea con il DSM-IV ma, a differenza di quest'ultimo, presenta la distinzione tra le sottocategorie "Autismo Infantile" e "Autismo Atipico". Con il primo termine fa riferimento alla presenza di un disturbo che soddisfa tutti e tre i criteri diagnostici e che si manifesta prima dei 3 anni di età. Oltre a questi sintomi "core" possono essere presenti una serie di problemi associati, come disturbi del sonno, dell'alimentazione, scoppi d'ira e auto/etero aggressività. L'Autismo Atipico invece si differenzia dal precedente sia perché l'età di insorgenza è dopo i tre anni, sia perché non sono soddisfatti tutti i criteri diagnostici; inoltre è spesso rilevabile in individui con disabilità intellettiva grave e con disturbi evolutivi specifici della comprensione del linguaggio.

L'ultima edizione pubblicata dell'ICD (ICD-11, WHO, 2019) si pone in linea con il DSM-5 integrando le sottocategorie Autismo Infantile e Sindrome di Asperger, presenti nell'ICD-10, sotto un unico spettro. Anche per quanto riguarda i criteri diagnostici si passa, in linea con il DSM-5, dalla triade sintomatologica alla diade comprendente i deficit socio-comunicativi e i comportamenti e gli interessi rigidi, ristretti e stereotipati e viene eliminato il deficit linguistico come criterio diagnostico. Entrambe le classificazioni enfatizzano l'importanza di considerare la possibile presenza di iper/ipo responsività sensoriale, molto diffusa in questo disturbo. Per iper-responsività si fa riferimento a tutte quelle reazioni comportamentali esagerate o di evitamento a stimoli sensoriali come rumori, luci o odori presenti nell'ambiente; per ipo-responsività si intende invece una ridotta o assente risposta a stimoli quali il dolore, la temperatura o i sapori (Centro Aita, 2020). Diversi studi hanno inoltre suggerito che queste alterazioni sensoriali possono precedere l'esordio della sintomatologia caratteristica del disturbo (Baranek, 1999; Olof Dahlgren & Gillberg, 1989). Vi sono alcune puntualizzazioni che l'ICD-11 aggiunge rispetto al DSM-5 circa la



distinzione tra autismo con e senza disabilità intellettiva, fornendo linee guida, codici ed esempi specifici. Inoltre, l'ICD è meno prescrittivo rispetto al DSM-5, sostiene infatti che per fare diagnosi di autismo non debbano essere soddisfatte soltanto un numero specifico di caratteristiche per raggiungere la soglia clinica, ma propone un elenco di caratteristiche che il clinico può consultare per decidere se una persona supera il cut-off diagnostico oppure no. Infine, l'ICD utilizza criteri diagnostici che si caratterizzano per essere più ampi e meno culturalmente specifici rispetto al DSM-5 (APA, 2013), che invece è tarato in riferimento alla popolazione americana (Vagni, 2021).

Nel presentare i vari manuali diagnostici è importante citare anche il PDM (PDM Task Force, 2006), Manuale Diagnostico Psicodinamico, che inserisce lo spettro autistico tra i “disturbi neuroevolutivi della relazione e della comunicazione”, adottando un approccio basato sul livello di sviluppo, sulle differenze individuali e sulle relazioni. Questa impostazione risulta funzionale in quanto enfatizza sia la comprensione dell'evoluzione delle capacità adattive del bambino, sia l'interpretazione dei suoi sintomi (Tambelli & Trentini, 2017). Nella seconda versione del PDM (PDM-II, Lingiardi & McWilliams, 2018) i Disturbi dello Spettro dell'Autismo sono compresi tra i “Disturbi dello Sviluppo”, comprendente l'Autismo e la sindrome di Asperger. Inoltre, il disturbo viene spiegato lungo un continuum in cui ad un'estremità si collocano i bambini “dipendenti”, ossia quelli che mostrano scarse capacità attentive, che sembrano vivere in un mondo tutto loro, che sono poco responsivi alle richieste di interazione sociale e che presentano un funzionamento intellettuale compromesso ( $QI < 70$ ), affettività piatta e movimenti goffi. All'altra estremità, invece, si colloca la Sindrome di Asperger, caratterizzata da un funzionamento complessivo compromesso in aree simili a quelle dell'autismo, ma a differenza dei primi, questi bambini hanno un'intelligenza nella norma e difficoltà comunicative più circoscritte, ad esempio nella prosodia, nel tono e nella mancanza di ironia. I bambini con Sindrome di Asperger possono essere socialmente goffi, ma sono molto più interessati alle relazioni sociali rispetto ai bambini con autismo ad alto funzionamento (Lingiardi & McWilliams, 2018).

## **1.2 Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva**

Come riportato nel paragrafo di apertura del presente elaborato, il primo a parlare di autismo ad alto funzionamento in termini generali è stato Kanner nel 1943, il quale osservò che alcuni individui autistici presentano capacità linguistiche e intelligenza nella norma.

Una definizione sistematica e più precisa è stata fornita da Asperger, il quale per anni ha

dato il nome a questa sottocategoria meno severa di ASD. Nella Sindrome di Asperger vi rientravano i soggetti “dotati di un linguaggio articolato, che partecipano attivamente alle interazioni sociali, che mostrano maniere eccentriche, interessi insoliti e domini cognitivi di iperfunzione” (Asperger, 1944).

Attwood (2003) ha riferito che con il termine autismo ad alto funzionamento sono stati descritti inizialmente tutti quegli individui che soddisfacevano i sintomi di autismo quando erano piccoli, ma crescendo mostravano un aumento delle capacità cognitive, dell'interazione sociale e dei comportamenti adattivi e quindi, a lungo termine, esiti clinici favorevoli rispetto ad altri bambini con diagnosi di autismo.

Basandosi sulla classificazione offerta dall'ICD-10 e su studi precedenti, Tsai (1992) ha proposto una definizione specifica per l'autismo ad alto funzionamento, tenendo conto dei punti di forza e delle sfide tipici di questa popolazione. Si tratta di un sottotipo dei disturbi pervasivi dello sviluppo che, nei bambini di età inferiore a 8 anni, si caratterizza per un QI non verbale uguale o superiore a 70 e per comprensione linguistica, competenze linguistiche espressive e funzionamento sociale (valutate attraverso rispettivi test standardizzati) non inferiori a una deviazione standard rispetto alla media; mentre, nei bambini sopra gli 8 anni, non al di sotto di due deviazioni standard.

Vari ricercatori hanno mostrato che, anche tra gli autistici senza disabilità intellettiva (DI), vi è un'ampia variabilità che non consente di includerli tutti in una singola etichetta diagnostica con una specifica sintomatologia e questa evidenza ha contribuito all'introduzione dello spettro nel DSM-5. Per esempio, si è visto che lo sviluppo cognitivo, seppur nella norma in questa popolazione, non è uniforme (Lincoln et al., 1988; Rumsey, 1992). Nonostante ciò, si possono osservare alcune somiglianze tra coloro che hanno un QI inferiore a 85, i quali mostrano punteggi di performance migliori rispetto ai punteggi verbali, mentre quelli con QI più alti non hanno mostrato quasi nessuna discrepanza tra prove di performance e verbali (Huang & Wheeler, 2006). Quindi, nel DSM-5, l'eterogenea categoria diagnostica dei Disturbi dello spettro autistico colloca al suo interno l'autismo ad alto funzionamento e la Sindrome di Asperger, sotto l'etichetta “disturbo dello spettro dell'autismo senza disabilità intellettiva”. Tale etichetta rappresenta i casi che, pur soddisfacendo i due criteri diagnostici per la diagnosi di ASD, non presentano DI (hanno un Q.I. > 70), tali casi, inoltre, possono non presentare deficit linguistici, sebbene si osservino alterazioni negli aspetti pragmatici e semantici del parlato (Landa, 2000).

Come sostenuto da Levy (1986), e successivamente da Tsai (1992), i soggetti autistici senza disabilità intellettiva hanno caratteristiche cliniche, necessità di supporto e prognosi diverse

da quelli con una maggiore gravità, per questo è fondamentale una migliore comprensione di questa popolazione clinica, al fine di progettare interventi educativi più appropriati e specifici (Huang & Wheeler, 2006). In aggiunta, è frequente che la diagnosi di autismo ad alto funzionamento senza disabilità intellettiva venga diagnosticata più tardi rispetto all'autismo più severo (Fitzgerald & Corvin, 2001) e che quindi venga meno la possibilità di interventi precoci (Howlin, 1998). Questo ritardo nella diagnosi accade spesso perché nell'autismo senza disabilità intellettiva c'è un adeguato funzionamento, le abilità non sono compromesse in molti ambiti di vita e sono presenti un numero ristretto di comportamenti peculiari che deviano dalla norma; ciò può però predisporli a provare forte stress e a sentirsi inadeguati, aumentando anche la probabilità di avere fallimenti nei diversi contesti di vita, soprattutto in ambito sociale. Infatti, molto spesso hanno difficoltà nelle interazioni sociali, nella comprensione degli stati emotivi altrui, nel comprendere e utilizzare l'umorismo e le metafore (Rubin & Lennon, 2004; Huang & Wheeler, 2006). Hanno anche un'elevata probabilità di sperimentare la solitudine, ciò è dovuto principalmente alla scarsa interazione con i coetanei, che porta alla difficoltà di creare amicizie stabili e durature, fino ad arrivare al rifiuto e all'isolamento (Bauminger et al., 2003). In linea con ciò, come trattato nel terzo capitolo di questo elaborato, le alterazioni nelle abilità socio-relazionali risultano collegate anche alla presenza di sintomatologia ansiosa e depressiva e talvolta a reazioni di stress simili alla psicosi (Huang & Wheeler, 2006), la cui prevalenza sembra essere maggiore nelle persone autistiche senza disabilità intellettiva rispetto a quelle con autismo più severo (Rosello et al., 2021).

### **1.3 Epidemiologia**

Il Center of Disease Control and Prevention (CDC), a partire dal 2000, esegue ogni 2 anni la raccolta dei dati sulla prevalenza dell'ASD in bambini dagli 8 agli 11 anni negli stati americani (Maenner et al., 2021). Questi studi (ADDM Network, 2000-2018) hanno registrato che la prevalenza dell'autismo in America è aumentata nel corso degli anni passando dallo 0.75% nel 2000, all'1.5% nel 2010, raggiungendo l'1.68% (1 bambino su 59) nel 2014, mentre nel 2018 è stato stimato che 1 bambino su 44 ha un Disturbo dello Spettro Autistico (CDC, 2018). Questo dato sembra essere in continuo aumento e tale incremento non può essere attribuito solamente ad una maggiore incidenza del disturbo, piuttosto si associa ad una maggiore consapevolezza e formazione dei professionisti della sanità e dei servizi sociali, all'introduzione dello spettro che ha incluso forme più lievi del disturbo, alle

modifiche dei criteri diagnostici, alla diffusione di procedure diagnostiche più sofisticate e all'aumento dello screening in età precoce, insieme alla maggiore conoscenza del disturbo da parte della popolazione generale (Tambelli & Trentini, 2017).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2022) stima che a livello mondiale sia 1 bambino su 100 a ricevere una diagnosi di Disturbo dello Spettro Autistico. Per quanto riguarda l'Europa, l'incidenza varia da paese a paese: 1 su 160 in Danimarca e in Svezia, 1 su 86 in Gran Bretagna, mentre in Italia si stima 1 bambino su 77 (età 7-9 anni). In età adulta sono stati effettuati pochi studi, i quali segnalano una prevalenza di 1 su 100 in Inghilterra (Ministero della Salute, 2022). In linea generale la prevalenza nei maschi è 4 volte maggiore rispetto alle femmine (4:1) (Lai et al., 2015).

Va specificato che, non essendoci nessuna associazione tra ASD e classe sociale di appartenenza, per comprendere la diversità delle stime di prevalenza è necessario considerare anche la variabilità geografica e le differenze metodologiche degli studi da cui tali stime originano (Baio et al., 2018).

#### **1.4 Eziologia: tra falsi miti ed evidenze empiriche**

Ancora oggi l'eziologia dell'autismo rappresenta un punto interrogativo; le ipotesi sono molte, ma non si è arrivati a una conoscenza certa delle cause.

Varie teorie sono state smentite, a partire da quella sostenuta da Kanner e successivamente da Bettelheim, che attribuiva una grande responsabilità alle madri, definite “frigorifero” (si veda primo paragrafo), per la freddezza e per il distacco affettivo ed emotivo nei confronti dei figli (Kanner, 1943; Bettelheim, 1967).

Con la diffusione di evidenze empiriche scientificamente fondate queste ipotesi sono state totalmente smentite e hanno perso la loro forza. Tuttavia, tra quelli che oggi definiamo “falsi miti” sull'eziologia dell'autismo, vi è anche quello presentato da Wakefield nel 1998, il quale, nel suo famoso articolo, evidenziò la presenza di associazioni significative tra l'insorgenza dell'autismo e il vaccino trivalente per morbillo, parotite e rosolia. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), a seguito di studi sul vaccino trivalente appena menzionato, ha dichiarato che non ci sono evidenze che dimostrino che questo sia la causa della sintomatologia autistica e ha ritirato l'articolo (WHO, 2022; Maisonneuve & Floret, 2012). Nonostante ciò, ancora oggi è molto diffusa nell'opinione pubblica questa visione.

La letteratura sostiene che l'ASD sia un disturbo del neurosviluppo a esordio precoce ed eziologia multifattoriale e che sia determinato da un insieme di fattori genetici, ambientali,

neurobiologici e da anomalie cerebrali e cognitive, fortemente intersecati tra loro (Vicari et al., 2017).

È importante sottolineare che al momento non vi è un modello d'elezione per spiegare il Disturbo dello Spettro dell'Autismo, poiché tutti descrivono il funzionamento mentale da prospettive diverse e correlate tra loro (Valeri, 2017). Non è perciò possibile far riferimento a un modello sequenziale eziopatogenetico identificando un'unica causa che possa spiegare l'autismo, ma si può ipotizzare che alla base vi siano un insieme di condizioni che si combinano tra loro (Frith 2012).

Di seguito vengono approfonditi i principali fattori che sono stati individuati e che sembrano contribuire all'eziologia dell'ASD.

### **1.4.1 I fattori genetici**

Le principali evidenze scientifiche, che dimostrano che alla base dell'autismo vi sono cause genetiche derivano da studi che hanno coinvolto, a partire dagli anni '70 e '80, gemelli monozigoti e dizigoti e famiglie con almeno un soggetto autistico (Folstein & Rutter, 1977; Rutter & Bartak, 1971). I risultati mostrarono che la sintomatologia autistica era presente in entrambi i gemelli solo quando avevano lo stesso patrimonio genetico (omozigoti), ma che ciò accadeva raramente nel caso di gemelli eterozigoti. Nello specifico, i dati confermarono l'importante ruolo giocato dai fattori genetici, rilevando una concordanza elevata (tra l'82 e il 92%) per l'ASD nelle coppie monozigotiche, mentre risultava essere molto meno frequente (1-10%) che i gemelli dizigoti fossero entrambi autistici. In linea generale, si registra una stima di ereditabilità superiore al 90% (Folstein & Rosen-Sheidley, 2001; Rosenberg et al., 2009; Hallmayer et al., 2011). I risultati di questi studi suggeriscono che le varianti genetiche, che rappresentano un fattore di rischio per lo sviluppo dell'autismo, sono le stesse che generano un "fenotipo autistico allargato", riscontrabile nei parenti stretti dei soggetti ASD. In altri termini è maggiore la probabilità che i familiari di soggetti con diagnosi di autismo presentino sintomi e comportamenti autistici lievi, che non raggiungono la soglia della diagnosi, ma che sono riconducibili allo spettro autistico (Pickles et al., 2000). In linea con ciò, il tasso di ricorrenza familiare dell'ASD è risultato almeno 10-50 volte maggiore (18,7%) rispetto alla prevalenza nella popolazione generale (1,5%) (Ozonoff et al., 2011). È certo, inoltre, che l'incidenza dell'autismo è dalle 50 alle 100 volte più elevata nei fratelli di bambini con Disturbo dello Spettro Autistico rispetto a tutta la popolazione.

Si registra anche un'associazione con specifiche alterazioni genetiche: Sindrome dell'X Fragile, Sindrome di Mobius, Sclerosi Multipla, Fenilchetonuria, Neurofibromatosi

(Zafeiriou et al., 2007).

A seguito di queste evidenze, che hanno dimostrato il ruolo dei fattori genetici nello sviluppo dell'ASD, la ricerca si è focalizzata sul tentativo di localizzare gli specifici geni coinvolti nello spettro. Le evidenze mostrano che l'autismo e le sue varie manifestazioni non sono il risultato della mutazione di un solo gene, ma che sono coinvolti almeno 25 loci diversi (Tambelli & Trentini, 2017). Ad esempio, alterazioni del gene che codifica per il trasportatore della serotonina potrebbero spiegare i deficit sensoriali tipici dell'autismo (Schauder et al, 2015) e in parte anche i deficit nell'interazione sociale, poiché queste disfunzionalità vanno ad alterare la risposta dell'amigdala agli stimoli sociali (Wiggins et al., 2014). Inoltre, le mutazioni dei geni che codificano per il recettore del GABA, potrebbero essere alla base dei deficit nei processi inibitori ed eccitatori che a catena alterano la plasticità cerebrale (Klauck, 2006). Altri geni influenzano la produzione e l'organizzazione dei neuroni e altri ancora sono coinvolti nello sviluppo delle sinapsi e dei dendriti.

Questa eterogeneità genetica negli ASD rispecchia l'estrema variabilità fenotipica del disturbo e il fatto che alterazioni di un singolo gene influenzano più di un singolo fenotipo (alto grado di pleiotropia) (Woodbury-Smith, & Scherer, 2018).

#### **1.4.2 I fattori ambientali**

I fattori genetici da soli non sono in grado di spiegare la genesi dell'ASD, la letteratura infatti concorda nell'adottare una prospettiva epigenetica, probabilistica e bidirezionale, che prevede l'interazione tra geni e fattori ambientali per la determinazione del fenotipo autistico (Karmiloff-Smith, 2007). È importante specificare che l'autismo, essendo un disturbo del neurosviluppo, ha origini precoci e neurobiologiche e l'ambiente può influenzare in diversa misura e con diversa intensità la traiettoria evolutiva, ma da solo non causa il disturbo. Si parte quindi dalla presenza di vulnerabilità genetica, data dall'alterazione di geni candidati di suscettibilità all'autismo, e dalle potenziali interazioni di questi geni con l'ambiente (Persico & Bourgeron, 2006). A dimostrazione di ciò si può osservare che i meccanismi di plasticità cerebrale, come la differenziazione neurale, la sinaptogenesi e la mielinizzazione, sono influenzati sia da fattori genetici che ambientali pre e post-natali (Lyll et al., 2014). Quindi, così come non si è trovato uno specifico gene responsabile dell'autismo, non è stato individuato un fattore ambientale che ne determina l'insorgenza, tuttavia, numerose situazioni possono rappresentare possibili fattori di rischio. Tra questi ultimi, in epoca pre e peri natale, possiamo trovare: l'esposizione del feto durante la gravidanza al fumo di tabacco (Tran et al., 2013), all'alcool (Eliassen et al., 2010) e alle droghe (Jutras-Aswad et al., 2009),

che determina alterazioni strutturali e funzionali a livello cerebrale, che si riscontrano nel cervello dei bambini con autismo. Pure la presenza di infezioni, come il virus della rosolia e il citomegalovirus, nelle madri durante la gravidanza (Buffolano et al., 2013), o il contatto con sostanze chimiche o farmaci, quali la talidomide (Tsugiyama et al., 2020) o l'acido valproico (Schlickmann & Fortunato, 2013), sembrerebbero aumentare la probabilità dell'insorgenza dell'ASD. Accanto a questi anche un elevato tasso di stress materno (Kinney et al., 2008), che attiva l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), sembra incidere sullo sviluppo della sintomatologia autistica, sia negli studi sull'uomo, che in quelli sugli animali, causando anomalie a livello del sistema immunitario del bambino, che potrebbero diminuire la capacità di resistere alle infezioni batteriche o virali e quindi aumentare il rischio di autismo osservato in associazione alle infezioni prenatali (Grabrucker, 2013). Tra i fattori prenatali rientrano anche l'età dei genitori nel momento del concepimento: maggiore rischio di autismo per bambini con padri over 50 anni e madri adolescenti o oltre i 40 anni e rischio aumentato anche in base al maggiore divario di età tra i genitori (Sandin et al., 2016). Anche complicazioni durante il parto, come l'ipossia e l'emorragia cerebrale, ma anche la nascita prematura e il basso peso alla nascita, rappresentano importanti fattori di rischio (Buchmayer et al., 2009; Limperopoulos et al., 2007).

### **1.4.3 I fattori neurobiologici**

Recentemente, grazie alle tecniche di neuroimaging che hanno permesso di osservare con estrema precisione la struttura e l'attività cerebrale, la conoscenza dei meccanismi neurobiologici alla base del disturbo è progredita molto. Dal punto di vista strutturale i soggetti con ASD presentano frequentemente (90% dei casi) una crescita cerebrale atipica: alla nascita le dimensioni del cervello sono ridotte, a 2 mesi fino a 4 anni circa si verifica un'accelerata ed eccessiva crescita della circonferenza cranica che interessa soprattutto il lobo frontale, il cervelletto e le strutture limbiche (Amaral et al., 2008; Conti et al., 2015; Hazlett et al., 2017; Courchesne et al., 2003). Il fatto che questa anomalia non sia presente fin dalla nascita ci conferma che non sia dovuta al numero di neuroni, ma a processi anomali di apoptosi e di pruning sinaptico (Belmonte et al., 2004). Nello specifico, l'aumento anomalo del volume cerebrale è associato all'incremento di materia bianca in diverse regioni del lobo frontale e ciò sembra spiegare le scarse abilità sociali e i deficit nella teoria della mente, presentati dai soggetti con ASD (Carmody & Lewis, 2010; Hazlett et al., 2017). In particolare, le alterazioni si riscontrano: a livello delle aree frontotemporali (fondamentali per il controllo cognitivo), delle regioni frontali mediali sinistre (coinvolte nella capacità di

ragionare sugli stati mentali altrui) (Sabbagh, 2004), del circuito temporale orbito-frontale mediale dell'emisfero destro (permette di decodificare gli stati mentali altrui a partire da segnali osservabili, come le espressioni facciali) (Bookheimer et al., 2008), del giro fusiforme (fondamentale per il riconoscimento dei volti) e del solco temporale (ha un ruolo nella percezione dei segnali sociali) (Castelli et al., 2002).

È stata anche osservata la riduzione del volume e dell'attività dell'amigdala (Tambelli & Trentini, 2017). Questa ipo-attivazione potrebbe spiegare i deficit tipici dell'autismo nell'attivazione delle emozioni, nei compiti di riconoscimento dei volti e nell'apprendimento emozionale, così come i deficit nella motivazione sociale e nella ToM (Baron-Cohen et al., 2000). Inoltre, poiché nell'amigdala ci sono i neuroni sensibili alla direzione dello sguardo, i deficit in quest'area potrebbero spiegare le difficoltà, tipiche degli ASD, di interpretare le informazioni sociali veicolate dallo sguardo (Kliemann, et al., 2012). L'amigdala inoltre ha un ruolo eccitatorio nell'attivazione del sistema nervoso autonomo (SNA) in risposta a stimoli di natura sociale ed emotiva; nei soggetti autistici non si verificano variazioni nell'attivazione del SNA durante l'osservazione di una tazza o del volto materno, ciò costituisce un'ulteriore conferma dei deficit nell'interazione sociale, frequentemente riscontrati in questa popolazione (Hirstein et al., 2001).

Insieme all'amigdala e alle regioni frontali, a ricoprire un ruolo di primaria importanza nella spiegazione dei core deficit dell'autismo, c'è il cervelletto. Quest'ultimo presenta sia dimensioni maggiori, che anomalie a livello funzionale che sembrano determinare le difficoltà attentive, la scarsa coordinazione motoria (andamento goffo) e i deficit a carico dell'integrazione sensoriale degli stimoli (Becker & Stoodley, 2013; Wang et al., 2014).

Allo stesso modo, alterazioni a livello del tronco dell'encefalo determinano l'iperreattività sensoriale tipica dello spettro (Tambelli & Trentini, 2017).

I risultati di molti studi supportano l'ipotesi di un'atipica connettività neurale piuttosto che alterazioni in specifiche regione corticali (Tambelli & Trentini, 2017). Attraverso la Risonanza Magnetica funzionale (fMRI) si è osservata un'ipo-connettività a lungo raggio e una iper-connettività tra regioni vicine nel cervello dei soggetti con ASD (Dichter, 2012). In linea generale, è stata osservata una ridotta connettività tra i sistemi cortico- frontali e postero-temporali che svolgono un ruolo chiave nell'elaborazione delle informazioni socio-affettive. C'è una confluenza di prove che sostengono che negli ASD la connettività funzionale in condizioni di attività (comprensione della lingua, controllo cognitivo, mentalizzazione, elaborazione sociale, memoria di lavoro ed elaborazione visuo-spaziale) è ridotta tra le regioni frontali e parietali, così come tra le regioni frontali e quelle temporali



e/o occipitali. Invece, in stato di riposo, si registra una diminuzione della connettività tra le regioni fronto-posteriori (Dichter, 2012). La causa di questa connettività atipica è da ricercare nello sviluppo anomalo dei processi di apoptosi, pruning, sinaptogenesi e di mielinizzazione, che determinano uno squilibrio tra i processi eccitatori e inibitori neuronali e, di conseguenza, una distorta comunicazione cerebrale, la quale compromette i processi di integrazione degli stimoli provenienti dal mondo esterno (Yizhar et al., 2011; Belmonte et al., 2004; Courchesne et al., 2007). Inoltre, l'incremento anomalo dei neuroni nelle regioni frontali e temporali compromette le abilità di livello superiore mediate da queste aree, come le funzioni sociali, emotive e comunicative (Courchesne et al. (2007).

Infine, l'ipotesi che nell'ASD vi sia un'alterazione della connettività, è in linea con il fatto che in questo disturbo i deficit non si collocano negli organi di senso, responsabili dell'invio al cervello degli stimoli provenienti dal mondo esterno, ma ad essere deficitari sono i sistemi centrali, deputati alla loro elaborazione. Si osserva, quindi, non tanto la presenza di deficit sensoriali, come la cecità o la sordità, quanto l'assenza della tipica e innata preferenza per i volti, per la voce umana e per i movimenti biologici (Belmonte et al., 2004).

## **1.5 I modelli neuropsicologici alla base dell'ASD**

Anche se ad oggi non esiste ancora un modello concettuale che riesca a spiegare i vari deficit dell'ASD e le eterogenee manifestazioni cliniche del disturbo (Frith 2012), a partire dal 1980 le ricerche sperimentali e i modelli teorici principali concordano sul fatto che l'autismo si caratterizzi per la presenza di alcuni deficit neuropsicologici di base (Vicari & Caselli, 2017). Questi ultimi, individuati attraverso due metodologie di ricerca (dominio specifica e dominio generale), sono di seguito presentati.

### **1.5.1 Modelli dominio-specifici: Teoria della Mente (ToM)**

La prospettiva dominio-specifica ipotizza che i deficit cognitivi peculiari dell'ASD siano da ricercare in specifici domini e che interessino primariamente il funzionamento socio-cognitivo. Tra questi vi rientra il deficit nella capacità di mentalizzazione, anche chiamata teoria della mente (ToM), frequentemente osservabile nei soggetti con ASD.

I primi a parlare di ToM sono stati Baron-Cohen, Leslie e Frith nel 1985, definendola come "la capacità di riconoscere e contestualizzare gli stati mentali, gli interessi, le credenze e le opinioni proprie e altrui, affinché possa essere compresa ogni manifestazione comportamentale". Nelle persone con diagnosi dello spettro dell'autismo si osserva la difficoltà sia di decodificare, che di comprendere gli stati mentali e le emozioni altrui sulla

base delle informazioni disponibili (tono della voce, sguardo, espressioni facciali). Conseguentemente a queste difficoltà, anche la capacità di ragionare sugli stati mentali ed emotivi altrui, per comprenderne o predirne i comportamenti, appare compromessa. La compromissione della ToM può perciò portare ad ulteriori disfunzionalità che compromettono il funzionamento socio-relazionale dell'individuo, come ad esempio le difficoltà nella comprensione delle convenzioni sociali, delle bugie, del sarcasmo e delle metafore, ma anche l'insensibilità nei confronti dei sentimenti altrui, l'incapacità di percepire il livello di interesse e le intenzioni di un'altra persona e l'assenza di intuizione delle ragioni che motivano i comportamenti altrui (Baron-Cohen, 1985). Utilizzando il compito della falsa credenza, ideato da Wimmer e Perner (1983) e conosciuto anche come Sally-Ann test, hanno osservato che bambini di 4 anni a sviluppo tipico riescono a risolvere questo compito, mentre gran parte dei soggetti con ASD fallisce, non solo a 4 anni, ma anche ad età di sviluppo maggiori. Baron-Cohen e collaboratori (Baron Cohen, Leslie e Frith, 1985) sostengono che il fallimento in questi compiti di ToM negli ASD sia legato al deficit nella capacità meta-rappresentazionale, ossia quell'abilità che permette di costruirsi rappresentazioni di eventi ipotetici e che, se compromessa, va a danneggiare lo sviluppo comunicativo verbale e non-verbale e il comportamento sociale.

A livello neurobiologico la presenza di questi deficit è da ricondurre all'ipoattivazione delle regioni del "social brain", tra le quali l'amigdala, come riportato nel precedente paragrafo (Philip, et al., 2012).

E' importante specificare che, nonostante molte evidenze confermino la presenza di deficit specifici a carico della ToM, questa alterazione non può essere considerata la causa dell'ASD per varie motivazioni: in primis perché non è patognomica, ossia non è né peculiare né universalmente presente nei soggetti con ASD, ma è presente anche in altri disturbi (Buitelaar et al., 1999; Cohen et al., 1993); inoltre non spiega la presenza di caratteristiche cliniche diverse dalle compromissioni socio-comunicative, come la presenza di comportamenti ripetitivi, stereotipi e disabilità intellettiva; infine, la mentalizzazione è un'abilità complessa che richiede flessibilità cognitiva ed esordisce a partire dai 4 anni, ma già prima del suo sviluppo sono presenti deficit in alcuni precursori dominio- generali della ToM (Klin et al., 1992). Tra questi rientrano: alterazioni nell'emergere del pointing, nell'attenzione condivisa (Baron-Cohen, 1991) e nel gioco di finzione (gioco simbolico). Quest'ultimo, per essere messo in atto con successo, richiede non solo che il bambino possieda una rappresentazione primaria dell'oggetto, ma che riesca a dissociarla dal suo utilizzo tipico per creare una meta-rappresentazione, ossia per immaginare quell'oggetto

come se fosse qualcos'altro. A differenza dei bambini a sviluppo tipico, i soggetti con ASD non riescono, fin da piccoli, a mettere in atto giochi di finzione (Leslie, 1987).

Il fatto che una piccola minoranza di individui con autismo riesca a risolvere il compito di falsa credenza sopra citato è stato giustificato con l'esistenza di un ritardo nell'acquisizione di questa capacità e con lo sviluppo di strategie compensatorie.

### **1.5.2 Modelli dominio-generalisti: teoria del deficit delle Funzioni Esecutive (FE) e teoria del deficit della Coerenza Centrale**

Le teorie dominio-generalisti sono invece centrate sullo studio di deficit meno specifici che interessano sia il funzionamento sociale che quello non sociale. Tra queste rientrano la teoria del deficit delle funzioni esecutive (FE) e quella della debole coerenza centrale.

La prima postula la presenza di alterazioni delle FE negli individui con diagnosi di autismo. Le funzioni esecutive sono un costrutto molto complesso, difficile da definire, tanto che nel corso del tempo ne sono state date varie definizioni. Il termine è stato introdotto nel 1983 da Lezak per riferirsi ad "abilità cognitive che rendono un individuo capace di comportarsi in maniera indipendente, finalizzata e adattiva (Vicari & Di Vara, 2017). Oggi vengono descritte come "l'insieme dei processi mentali che servono per controllare e regolare volontariamente un comportamento, al fine di raggiungere un obiettivo" (Vicari & Di Vara, 2017). Entrambe mettono in evidenza il fatto che si tratta di abilità implicate in situazioni nuove e non nello svolgimento di azioni abitudinarie e automatizzate.

Le funzioni esecutive hanno un grande impatto sulla vita quotidiana e sono il più affidabile predittore del successo nella vita, della capacità di adattamento, della salute fisica e mentale e perfino dell'armonia di coppia e del successo a lungo termine del matrimonio (Diamond & Lee, 2012). Miyake e collaboratori (2000), attraverso l'analisi fattoriale, hanno individuato 3 componenti principali delle FE, moderatamente correlate tra loro, ma chiaramente separabili: flessibilità cognitiva (la capacità di spostarsi da un pensiero o da un'azione ad un'altra), l'inibizione delle risposte irrilevanti e la memoria di lavoro. Accanto a queste se ne collocano anche altre, tra cui: la capacità di pianificazione (capacità di prendere decisioni, di identificare alternative, di implementare e rivisitare i propri programmi sulla base del contesto), il problem solving, l'automonitoraggio e l'autoregolazione emotiva.

Alcuni autori (Orzonoff, 1997; Hill, 2004) evidenziano come molte delle FE sopra elencate siano di frequente deficitarie nelle persone con autismo; infatti, spesso questi soggetti presentano eccessiva perseverazione (quindi scarsa flessibilità cognitiva), incapacità

nell'autoregolazione di fronte ai cambiamenti di routine, difficoltà nella pianificazione, nella risoluzione di problemi e nell'inibizione. Queste compromissioni possono in parte spiegare le stereotipie comportamentali, gli interessi ristretti e ripetitivi, la compromissione dell'adattamento all'ambiente, l'incapacità di interazione sociale e le difficoltà nella ToM, tipici di questa popolazione (Valeri et al., 2012; Ozonoff et al., 1991).

È importante specificare che la letteratura non è concorde nell'identificare deficit nelle abilità di inibizione nei soggetti con autismo, infatti, come riportato nella metanalisi di Geurts e colleghi (2014), mentre alcuni studi non riportano differenze significative tra il gruppo di controllo e quello ASD nei compiti di inibizione, altri registrano difficoltà nell'inibizione delle risposte dominanti. Anche i risultati sui deficit a carico della working memory nell'ASD sono eterogenei: alcuni indicano che sia intatta (Ozonoff & Strayer, 2001), mentre altri individuano deficit a carico della memoria di lavoro visuo- spaziale (Boucher & Mayes, 2011; Schuh & Eigsti 2012).

Le FE sono principalmente sotto il controllo delle regioni frontali e Damasio e Maurer (1978) sono stati i primi a riscontrare che nelle persone con ASD si possono osservare gli stessi deficit nelle FE osservati in individui con lesioni nelle aree frontali (Vicari & Di Vara, 2017), si pensi allo storico caso di Phineas Gage (Kotowicz, 2007).

È necessario puntualizzare che, come per gli altri modelli fino ad ora presentati, anche questo presenta dei limiti. Innanzitutto, i deficit nelle FE non sono specifici dell'autismo, ma rappresentano un endofenotipo comune a molti disturbi del neurosviluppo, basti pensare all'ASD e all'ADHD che, seppur con profili distinti, presentano entrambi compromissioni nelle FE (Craig et al., 2016). In secondo luogo, i deficit nelle FE non sembrano essere presenti in tutti i soggetti con diagnosi di ASD, quindi tale compromissione non rappresenta un tratto universalmente presente in questa popolazione (Vicari & Di Vara, 2017). Pertanto, la compromissione delle FE nello spettro sembra essere una condizione diffusa, ma non sufficiente per spiegare la sintomatologia del disturbo (Jordan, 2013).

Mentre le ricerche sulle disfunzioni esecutive enfatizzano le atipie a livello della produzione di comportamenti (output), il modello della debole coerenza centrale si focalizza sulle disfunzioni a livello dell'input (stile cognitivo) (Frith, 1994). Nella popolazione tipica, i processi di elaborazione delle informazioni si caratterizzano per la ricerca della coerenza, cioè per il tentativo di dare un significato coerente e globale alle informazioni, inserendole in un contesto più ampio. Nella popolazione autistica sembra che questa tendenza sia debole- da qui il nome della teoria- e che vi sia quindi un'elaborazione degli stimoli "pezzo per pezzo", frammentaria, piuttosto che globale (top down), come nelle persone non autistiche

(Frith, 1989). Viene privilegiata un'elaborazione locale (bottom up) delle parti che compongono lo stimolo e isolata dal contesto e quindi si registra una difficoltà ad elaborare lo stimolo nella sua complessità. In altri termini, ribaltando un detto popolare: hanno la capacità di trovare l'ago prima di vedere il pagliaio.

È stato anche ipotizzato che questa tendenza a focalizzare l'attenzione sui dettagli, piuttosto che integrare le diverse informazioni attribuendogli un significato unitario, potrebbe compromettere vari domini, cioè potrebbe caratterizzarsi come un deficit dominio generale alla base di abilità più complesse e specifiche (Vicari & Di Vara, 2017). Per esempio, la mentalizzazione non è altro che la capacità di integrare diversi stimoli forniti dal contesto sociale in un'unica informazione più elaborata e complessa, cogliendone cioè la gestalt (Frith, 1989; Tambelli & Trentini, 2017).

La debole coerenza centrale influenza anche il dominio linguistico, in cui si riscontrano limitate capacità di comprensione e organizzazione della dimensione semantica del linguaggio, con una carente o assente integrazione delle parole in insiemi dotati di significato e anche scarse abilità nella pragmatica del linguaggio, dovuta alla mancata capacità di inserire informazioni linguistiche all'interno del contesto (Tambelli & Trentini, 2017). Inoltre, sembra influenzare anche l'ipo o l'iperreattività agli input sensoriali (responsività sensoriale idiosincratice), l'insolito interesse per le caratteristiche sensoriali dell'ambiente e l'alterazione delle abilità sensomotorie, come la capacità di integrazione sensoriale e la pianificazione del comportamento (Valeri, 2017; Tambelli & Trentini, 2017). Implica anche la difficoltà a implementare meccanismi di apprendimento implicito e procedurale (statistical learning e rule learning) che potrebbe portare alla compromissione sia della capacità di crearsi una rappresentazione interna del mondo, che dell'abilità di estrarre regolarità dall'ambiente e quindi sfociare nell'incapacità di formulare ipotesi e prevedere azioni, comportamenti e situazioni. Tutto ciò può spiegare la presenza dei comportamenti stereotipati e degli interessi ristretti, così come la predilezione per le situazioni conosciute e le difficoltà di adattamento in contesti nuovi.

La Frith (1989) sostiene che la debole coerenza centrale possa anche spiegare la presenza di abilità eccezionali (le cosiddette abilità Savant, già descritte nei paragrafi precedenti) nei soggetti con autismo, soprattutto in quelli ad alto funzionamento. Ad esempio, questi ultimi ottengono prestazioni migliori rispetto ai controlli in prove in cui è richiesto uno stile di elaborazione locale, come l'individuazione di figure nascoste all'interno di un'immagine (Embedded Figures Test) (Shah & Frith, 1983), o la prova del disegno con cubi della scala Wechsler (Wechsler, 2012; Wechsler 2013), in cui l'obiettivo è individuare in una

configurazione globale un singolo elemento (Caron et al., 2006).

A livello neurobiologico la debole coerenza centrale viene spiegata con un maggior coinvolgimento delle corteccie sensoriali primarie e un diminuito reclutamento delle corteccie associative frontali (Valeri, 2017).

### **1.5.3 Modelli recenti: la teoria dei neuroni specchio**

Recentemente sono state elaborate anche teorie alternative a quelle sopra esposte, tra le quali rientra la teoria dei neuroni specchio. Questi ultimi sono stati scoperti da Rizzolatti nel 1996 (Gallese et al., 1996), il quale osservando delle scimmie si rese conto che alcune parti del cervello si attivano non solo quando si compie un'azione in prima persona, ma anche quando si osserva qualcuno compierla. Recentemente si è arrivati ad una mappatura dettagliata anche dei neuroni specchio del cervello umano e del loro funzionamento (Mukamel et al., 2010), dimostrando che questo sistema si attiva non solo per le azioni, ma anche per gli aspetti emotivi. A tal proposito alcuni studiosi hanno documentato come sia l'osservazione, che l'imitazione delle espressioni facciali emotive, attivano le aree premotorie, la corteccia frontale inferiore, la corteccia temporale superiore, l'amigdala e l'insula (Carr et al., 2003). Dapretto e colleghi, nel 2006, hanno organizzato il primo studio che ha indagato il sistema dei neuroni specchio in bambini autistici ad alto funzionamento, confrontati con un gruppo di controllo a sviluppo tipico. I ricercatori hanno utilizzato la Risonanza Magnetica funzionale (fMRI) durante compiti di osservazione e imitazione di espressioni facciali emotive, notando che la capacità di imitare nei bambini con ASD risultava preservata e paragonabile ai soggetti a sviluppo tipico. Tuttavia, ad un'osservazione più specifica, sono emerse significative differenze: il gruppo sperimentale mostrava un'attivazione più debole del circuito dei neuroni specchio rispetto ai bambini a sviluppo tipico, in aggiunta questi ultimi attivavano maggiormente il sistema dei neuroni specchio dell'emisfero destro (deputato principalmente all'elaborazione di stimoli emotivi) in interazione, grazie all'insula, con il sistema limbico. Quindi, mentre nel campione a sviluppo tipico il significato emotivo- affettivo dello stimolo che viene imitato è stato rilevato, decodificato ed esperito internamente, invece nei bambini con ASD si è registrato un aumento dei processi attentivi visivi e motori, ma non l'attivazione del sistema dei neuroni specchio e delle aree limbiche deputate all'elaborazione e alla traduzione delle espressioni facciali emotive in affettive. Utilizzando altri termini, i risultati mostrano che il gruppo ASD riesce nel compito, ma ad un'indagine più attenta si osserva che questo è possibile grazie all'utilizzo di strategie compensatorie qualitativamente diverse dai meccanismi che si attivano automaticamente a

livello cerebrale nel gruppo di controllo. Inoltre, è stato osservato che minore è l'attivazione del sistema dei neuroni specchio, più i sintomi del disturbo sono preponderanti (Dapretto et al. 2006).

In aggiunta, altri studiosi hanno rilevato che i soggetti con ASD hanno difficoltà nel crearsi rappresentazioni intrinseche di ciò che osservano o ascoltano e nell'associarvi significati diversi sulla base del contesto in cui verranno inseriti (Brandi & Bigagli, 2004). Alla base del disturbo dello spettro autistico potrebbe quindi esserci una disfunzione del sistema dei neuroni specchio che altera la capacità di questi soggetti di comprendere l'intenzionalità altrui e determina i deficit nelle abilità di imitazione, nell'empatia e anche le difficoltà che questi soggetti hanno ad entrare in relazione con gli altri.

Concludendo, il deficit nel sistema dei neuroni specchio sembra quindi essere significativamente correlato con i deficit a carico della ToM (Williams et al., 2001).

## *Capitolo 2*

# **L'ansia, le strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito**

### **2.1 Ansia**

Il termine ansia ha origine dalla parola latina “*anxia*” che a sua volta deriva dal verbo “*ango*”, che significa stringere, soffocare. L’etimologia del termine è molto esplicativa, in quanto fa riferimento al senso di apprensione, agitazione e preoccupazione che si può provare nell’anticipazione di un determinato problema o di una possibile minaccia futura (Sanavio, 2016). Una recente definizione, diffusa e autorevole, è proposta dal glossario dei termini tecnici del DSM- 5, in cui l’ansia è descritta come: “sensazione di nervosismo, tensione o panico in risposta a differenti situazioni; frequente preoccupazione per gli effetti negativi delle passate esperienze spiacevoli e le eventualità negative future; sensazioni di timore e apprensione in situazioni di incertezza, prospettando il peggio” (APA, 2013).

La letteratura specifica la distinzione tra ansia e paura, spesso tra loro confuse, descrivendo la prima come un’anticipazione di un pericolo futuro, associata a tensione muscolare, vigilanza e comportamenti di evitamento, mentre la seconda come una risposta emotiva a un pericolo immediato e presente, che evoca picchi di attivazione in funzione del comportamento di lotta o fuga (Williams & Volpi, 2017).

Nella letteratura l’ansia è stata descritta non come intrinsecamente patologica, ma come l’emozione più comune che fa parte del normale processo di sviluppo psicologico individuale e come meccanismo adattivo necessario per garantire la sopravvivenza della specie. È quando questa limita il funzionamento quotidiano, diventando amplificata, eccessiva, persistente e non più corrispondente agli eventi contestuali o al livello di sviluppo individuale, che allora il comportamento va nella direzione di un disturbo d’ansia. Quindi, sono l’intensità, la persistenza e la sintomatologia eccessiva a fare la differenza tra normale ansia adattiva e patologia (Sanavio, 2016).

Quando si sperimenta l’ansia si registra un aumento, più o meno intenso, dell’arousal, ossia l’attivazione del sistema nervoso simpatico, con sintomi che preparano l’organismo a sostenere un improvviso stress (aumento del battito cardiaco, dilatazione delle pupille, inibizione dell’attività gastrointestinale, aumento della sudorazione...) (Kring et al., 2017).



Yerkes e Dodson (1908), con la loro famosa legge, hanno spiegato il rapporto tra la complessità di una prestazione e il livello di attivazione (arousal) dell'organismo, indotto dalla motivazione per un successo, per un premio desiderato, o dal timore per un potenziale pericolo. In base al livello di difficoltà del compito esiste un livello di attivazione ottimale e questa relazione può essere rappresentata da una curva a “U” rovesciata, in cui attivazioni troppo basse, spesso elicitate da compiti semplici e poco stimolanti per il soggetto, portano a scarso impegno e scarsa motivazione e quindi a prestazioni scadenti, inadeguate e, talvolta, pericolose. Invece, livelli di attivazione e di ansia troppo intensi compromettono le capacità di ragionamento, la memoria, l'apprendimento e la lucidità e vanno ad interferire con la prestazione. La sperimentazione di un livello di ansia ottimale (né eccessivo, né estremamente basso) di fronte ad un compito sfidante, risulta adattivo e migliora le prestazioni. Ne consegue quindi che livelli moderati di ansia sono funzionali e contribuiscono alla buona riuscita della prestazione (Kring et al., 2017).

Nel corso del tempo l'ansia ha assunto due accezioni differenti (Spielberger & Rickman, 1990): viene utilizzato il termine “ansia di stato” per indicare uno stato emozionale transitorio e variabile nel tempo in base alle situazioni che la elicitano, caratterizzato da sentimenti soggettivi di tensione, apprensione e aumentata attività del sistema nervoso autonomo; si parla invece di “ansia di tratto” riferendosi a una disposizione, a una caratteristica stabile dell'individuo e della sua personalità, intesa come la tendenza ad affrontare le situazioni di vita con un grado elevato di attivazione e ansia (Sanavio, 2016).

Parlando invece di ansia come condizione patologica, il DSM-5 (APA, 2013) elenca 11 disturbi d'ansia fornendo una ricca e dettagliata descrizione dei criteri diagnostici di ogni disturbo: Disturbo d'Ansia da Separazione, Mutismo Selettivo, Fobia Specifica, Disturbo d'Ansia Sociale, Disturbo di Panico, Agorafobia, Disturbo d'Ansia Generalizzata, Disturbo d'ansia indotto da sostanze/farmaci, Disturbo d'ansia dovuto a un'altra condizione medica, Disturbo d'ansia con altra specificazione e disturbo d'ansia senza specificazione.

I disturbi d'ansia costituiscono la diagnosi di disturbo psicologico più comune, infatti, sono presenti nel 50% dei casi dei campioni clinici (Hammerness et al., 2008) e presentano tassi di prevalenza variabili tra il 9 e il 20%, sia nella popolazione evolutiva che in quella adulta (Williams & Volpi, 2017). In uno studio condotto negli USA, che ha coinvolto oltre 8000 adulti, il 28% riferiva di aver sperimentato almeno una volta nella vita sintomi che soddisfacevano la diagnosi di un disturbo d'ansia (Kessler et al., 2005). L'OMS (WHO, 2022) riporta che, nel 2019, 301 milioni di persone soddisfacevano i criteri di un disturbo d'ansia e che 58 milioni di questi erano bambini e adolescenti. Con la pandemia da COVID-

19 si è osservato un aumento del 25% di tale disturbo (WHO, 2022). Inoltre, le statistiche riportano che 1/3 dei bambini svilupperanno un disturbo d'ansia prima dei 18 anni (Merikangas et al., 2010), per questo una corretta e tempestiva diagnosi è fondamentale per migliorare il funzionamento scolastico e sociale dei bambini che ne soffrono e per ridurre l'impatto di questi disturbi nelle fasi di sviluppo successive (Williams & Volpi, 2017), soprattutto tenendo conto del fatto che nella popolazione mondiale si associano a un maggior rischio di soffrire di malattie cardiovascolari, ipertensione e altre patologie mediche (Roest et al., 2010), a un rischio doppio di ideazione e tentativi suicidari (Sareen et al., 2005), a elevati tassi di disoccupazione (Alonso et al., 2011) e di conflitti coniugali (Whisman & Bruce, 1999). Tutte le tipologie di disturbo d'ansia comportano la riduzione o, nei casi più gravi, la compromissione della qualità di vita in diversi ambiti (scolastico, familiare, sociale...) e hanno conseguenze non solo per il singolo, ma per l'intera società; basti pensare che la spesa per questi disturbi è il doppio della spesa medica media (Kring et al., 2017). Inoltre, è molto diffusa la comorbilità con altri disturbi d'ansia, ma anche con altri disturbi psicologici, soprattutto con la depressione e il disturbo oppositivo provocatorio e da comportamento dirompente, ma anche con l'ADHD e, come vedremo nel prossimo capitolo, con l'ASD (Williams & Volpi, 2017). Tale condizione di comorbilità rende più complesso il quadro e più sfavorevole la prognosi (Newman et al., 1998).

Durante l'infanzia i bambini sperimentano normali e transitorie paure e ansie, che sono parte integrante del loro bisogno di protezione e funzionali per la strutturazione della base sicura, cioè di un legame di attaccamento sicuro (Bolwby, 1973). Tuttavia, si registra un'elevata percentuale di bambini in cui il livello ansioso raggiunge il cut-off clinico e patologico (Williams & Volpi, 2017). La presenza di un disturbo d'ansia in età precoce aumenta la probabilità di sviluppare successivamente altri disturbi d'ansia, ma anche depressione e abuso di sostanze e aumenta la probabilità di una prognosi sfavorevole.

Recenti studi hanno dimostrato che a livello neurobiologico la presenza di disturbi d'ansia è associata a una maggior attivazione dell'amigdala, deputata all'assegnazione di un significato emozionale agli stimoli e responsabile dello spostamento dell'attenzione dallo stimolo ansiogeno e a una minore attività a livello della corteccia prefrontale, deputata alla regolazione dell'attività dell'amigdala e all'estinzione delle risposte di paura apprese, ma anche coinvolta nelle strategie di regolazione e controllo emozionale. Anche le vie che connettono amigdala e corteccia risultano essere deficitarie e contribuiscono alla determinazione della sintomatologia (Kim et al., 2011).

In adolescenza si registra un elevato incremento di disturbi d'ansia poiché è un periodo di

vulnerabilità, caratterizzato da cambiamenti fisici, neurofisiologici e psicologici e da sfide sociali e culturali che predispongono al rischio di sviluppare dei veri e propri disturbi d'ansia (Xie et al., 2021), soprattutto ansia sociale e disturbo di panico, centrati principalmente sul corpo e sul giudizio del gruppo dei pari (Williams & Volpi, 2017). Quindi, negli adolescenti vi è di base una maggiore attivazione dell'amigdala e una minore attivazione della corteccia prefrontale rispetto alle altre epoche di vita, cioè il sistema di controllo emotivo tende ad essere ipo-attivato, mentre il sistema di condizionamento della paura è immaturo e i sistemi di ricompensa e risposta allo stress sono ipersensibili. Questo può in parte spiegare perché l'adolescenza rappresenta un periodo di rischio per lo sviluppo di disturbi ansiosi (Xie et al., 2021).

Inoltre, numerose alterazioni a livello dei neurotrasmettitori sembrano essere coinvolte nei disturbi d'ansia. Si osservano: un aumento del livello di noradrenalina, che determina un'iperattivazione del sistema nervoso simpatico (risposta di lotta o fuga) (Kring et al., 2017); deficit nella circolazione della serotonina, implicata nella capacità della corteccia di modulare l'attivazione limbica e quindi nella gestione delle emozioni (Carver et al., 2008; Kring et al., 2017) e un ridotto funzionamento dei recettori GABA, che sembrano avere un'azione inibitoria sull'ansia (Kaloupek & Nutt, 2007; Lydiard, 2003).

Tra i fattori di rischio, oltre all'esordio precoce e alla presenza di comorbilità, già citati in questo paragrafo, vi sono i fattori genetici: si registra un'elevata ereditabilità per tutti i disturbi d'ansia, soprattutto per il disturbo di panico, per le fobie specifiche, per l'ansia sociale e per l'ansia generalizzata (Hettema et al., 2001). Inoltre, si registra una probabilità 2 volte maggiore di sviluppare un disturbo d'ansia nel genere femminile rispetto a quello maschile (Newman et al., 2016). Tra i fattori di rischio figurano anche la depressione e l'ansia materna, sia pre che post partum (O'Donnell et al., 2014), non solo per una possibile trasmissione genetica, ma anche perché gli stili materni fungono da fattori di modellamento dell'ansia nel figlio e possono trasmettere ansie e fobie, influenzando la messa in atto da parte del bambino dell'evitamento, dell'interpretazione negativa delle situazioni e una gestione disfunzionale dell'ansia (Williams & Volpi, 2017). Inoltre, modalità disfunzionali di rispecchiamento e sintonizzazione del genitore nei confronti degli stati d'animo del bambino, finiscono per esacerbare lo stato emotivo del figlio. Infatti, il genitore che rispecchia eccessivamente lo stato del figlio e è a sua volta in preda all'emotività, non è in grado di tranquillizzarlo e di disconfermare il suo stato d'animo, indebolendo la capacità del figlio di modulare la propria ansia (Williams & Volpi, 2017). Infine, anche determinate caratteristiche temperamentali, come l'inibizione comportamentale e il nevroticismo,

sembrano aumentare il rischio di sviluppo di disturbi ansiosi. Con il primo termine si fa riferimento alla tendenza, presente fin dalla prima infanzia, ad agitarsi e piangere di fronte a situazioni, persone o stimoli sconosciuti, mentre con il termine nevroticismo si indica un tratto di personalità caratterizzato dalla tendenza a esperire, intensamente e frequentemente, emozioni negative (Kring, 2017)

## **2.2 Lo sviluppo della regolazione emotiva**

La regolazione emotiva è un costrutto complesso che rientra tra le competenze emotive e Thompson (1994), uno dei primi studiosi che ne ha parlato, la definisce come il processo, conscio o inconscio, responsabile del monitoraggio, della valutazione, della modificazione e, più in generale, della mediazione della reazione emotiva. In generale si fa riferimento ad un processo eterogeneo, utilizzato dagli individui in maniera volontaria o involontaria, al fine di modulare gli stati emotivi in maniera adattiva, in risposta a stimoli significativi provenienti dall'ambiente. Si tratta quindi di un processo attraverso il quale le persone influenzano quali emozioni provano, quando le provano e come le esprimono (Gross, 1998). La regolazione emotiva richiede la messa in gioco di diverse componenti, tra le quali: processi neurofisiologici, attenzionali, cognitivi, comportamentali e sociali (Zeman et al., 2006).

Tradizionalmente, per descrivere il processo attraverso cui si sviluppano le capacità di regolazione emotiva, si fa riferimento a 2 elementi in interazione tra loro: da una parte i fattori intrapersonali di regolazione emotiva (autoregolazione), come i sistemi neuroregolatori, i tratti temperamentali e le componenti cognitive; dall'altra i fattori interpersonali, tra cui rientrano lo stile di interazione con i caregiver e i training espliciti di autoregolazione (modellamento, modellaggio e rinforzo) (Thompson, 1994). Per quanto riguarda lo stile di interazione con i caregiver, esso può essere: responsivo, sensibile, cooperativo e supportivo, oppure controllante, intrusivo, coercitivo e iper o ipo-protettivo e va a modellare le rappresentazioni mentali del bambino, che a loro volta influenzano la sua interpretazione degli eventi, le emozioni che sperimenta e la loro gestione (Calkins, 1994; Zeman et al., 2006). Le teorie che sostengono l'apprendimento di strategie di regolazione emotiva attraverso l'interazione con l'ambiente esterno partono dal presupposto che le emozioni non sono mai vissute al di fuori di un contesto sociale e che quindi il proprio ambiente può influenzare la capacità di regolare le emozioni senza che vi sia l'accettazione o la decisione della persona (Barthel, 2018).

I neonati, nei primi 3 mesi di vita, mostrano espressioni facciali universali associate alle emozioni di base, quali rabbia, paura e gioia, non chiaramente collegate a eventi specifici (Zeman et al., 2006). Inoltre, non hanno ancora sviluppato un senso di sé corporeo e non hanno quindi la capacità di attribuire spiegazioni mentali e simboliche alle proprie esperienze (Severo, 2018), vivendo degli stati di attivazione fisiologica che non riescono a interpretare. Per questo, durante la prima infanzia, il caregiver assume un ruolo fondamentale, in quanto è responsabile della regolazione emotiva dell'infante, ancora troppo piccolo per regolarsi autonomamente. Nello specifico i genitori, sintonizzandosi emotivamente con il figlio e interpretando e soddisfacendo tempestivamente i suoi bisogni, facilitano il suo sviluppo emotivo aiutandolo ad attribuire etichette a questi stati emotivi e ad apprendere stili di regolazione emotiva. Ad esempio, attraverso il pianto e la rabbia, spesso i bambini esprimono ai genitori un disagio, come la necessità di essere cambiati, o il desiderio di essere nutriti; i genitori, sintonizzandosi sui bisogni del figlio, danno significato alle sue esperienze e forniscono prontamente una risposta adeguata (Zeman et al., 2006). Gli adulti sono quindi agenti primari nell'aiutare il neonato a regolare le proprie manifestazioni emotive, favorendo il passaggio dalla regolazione emotiva diadica all'autoregolazione.

Al tempo stesso però il bambino, già in età precoce, possiede strategie di autoregolazione emotiva, come la suzione del pollice per calmarsi e autoconsolarsi o il distogliere lo sguardo da uno stimolo eccitante per ridurre l'eccesso di stimolazione. Inizialmente tali condotte sono messe in atto in maniera automatica, poi, con la crescita, divengono sempre più consapevoli e raffinate (Speranza, 2017).

Intorno ai 7 mesi le relazioni di attaccamento tra genitori e figlio iniziano a consolidarsi e i bambini iniziano a esprimere diffidenza e paura nei confronti degli estranei (Zeman et al., 2006). In questo periodo i bambini cominciano a fare proprie le espressioni emotive osservate, soprattutto dai caregiver, per guidare le loro reazioni a nuovi ambienti o situazioni. Crescendo divengono sempre più in grado di coinvolgersi in interazioni più complesse e imparano a gestire l'angoscia, gli impulsi e a ritardare la gratificazione. Le acquisizioni nell'area sensomotoria, come l'acquisizione della camminata autonoma, consentono loro di decidere la vicinanza emotivamente confortevole di cui hanno bisogno, di allontanarsi quando qualcosa risulta fastidioso o eccessivamente stimolante e di avere accesso a nuove fonti di informazione (Zeman et al., 2006).

Nel corso del tempo ricorrono anche al gioco simbolico e di finzione per elaborare esperienze emotive significative (Speranza, 2017). Inoltre, si verifica lo sviluppo di

emozioni autocoscienti e più complesse, quali la vergogna, l'imbarazzo e l'orgoglio (Zeman et al., 2006). In contemporanea, l'acquisizione del linguaggio in età prescolare, aumenta le abilità del bambino di fare ricorso ad un lessico emotivo sempre più ampio per comunicare e gestire i propri vissuti emotivi in maniera finalizzata (Speranza, 2017). Intorno ai 5 anni si consolidano anche le abilità metacognitive che rappresentano uno strumento ottimale per la regolazione emozionale (Murray, 2014). Entro la fine della scuola primaria, grazie agli importanti sviluppi nelle capacità cognitive, i bambini divengono abili nel monitorare i propri comportamenti, nell'interpretare i comportamenti degli altri e nel rispondere alle richieste sociali (Zeman et al., 2006).

Nell'adolescenza vi è tipicamente una minore necessità del sostegno dei genitori per la regolazione delle emozioni, poiché queste vengono gestite in modo sempre più efficace attraverso strategie di regolazione interna (Gross, 1998; Young et al., 2019). Infatti, durante l'adolescenza, l'aumento delle abilità cognitive, della memoria, della modulazione dell'attenzione, dei modelli operativi interni e delle abilità sociali, contribuisce a migliorare le capacità di autoregolazione e la loro differenziazione in funzione del tipo di emozione sperimentata e dei fattori socio-contestuali (Calkins, 1994; Zeman et al., 2006). Vale a dire che l'accresciuta consapevolezza degli adolescenti circa le conseguenze interpersonali che una determinata manifestazione emotiva può avere e il cambiamento delle relazioni sociali con i genitori e con i coetanei, influenzano la loro decisione di esprimere o meno determinate emozioni e con quali modalità, sulla base di chi si ha davanti (Zeman et al., 2006). Ad esempio, è più probabile che gli adolescenti esprimano liberamente le proprie emozioni quando si aspettano una reazione di supporto (Zeman & Garber, 1996). Sviluppano anche maggiore flessibilità nell'utilizzo delle strategie e si registra anche un aumento di utilizzo di strategie adattive, cioè di quelle che hanno una buona ripercussione sull'umore (Young et al., 2019; Zimmermann & Iwanski, 2014). Va però specificato, come già esplicitato precedentemente, che l'adolescenza rappresenta un periodo della vita delicato, pieno di contraddizioni e sfide (Morris et al., 2011) e caratterizzato spesso da una notevole reattività emotiva, da difficoltà nella capacità di regolare le emozioni negative (in particolare la paura), da una maggiore assunzione di rischi e da difficoltà nella gestione dell'impulsività (Young et al., 2019). Tali manifestazioni sono associate a cambiamenti neurobiologici nella struttura del cervello, in particolare ad un'elevata e precoce attivazione del sistema limbico rispetto alle aree prefrontali che maturano più lentamente e sono responsabili del controllo cognitivo (si veda il precedente paragrafo) (Somerville & Casey, 2010; Young et al.,

2019). Riassumendo, in adolescenza, sebbene siano già emerse emozioni sociali consapevoli e complesse e vi sia un aumento di utilizzo delle strategie di regolazione adattive, tuttavia le esperienze emotive possono aumentare di intensità e frequenza, data la maggiore sensibilità degli adolescenti per le valutazioni degli altri, e di conseguenza possono verificarsi difficoltà nella gestione delle proprie emozioni. Ciò è associato ad un elevato utilizzo di strategie cognitive disadattive, le quali sono associate anche a livelli aumentati di problemi di salute mentale (Compas et al., 2017).

Durante l'età adulta si osserva la stabilizzazione del funzionamento dell'amigdala e della corteccia prefrontale e di conseguenza una migliore regolazione emotiva, di tipo prevalentemente cognitivo (Pozzi et al., 2021).

Concludendo, nel corso dell'invecchiamento si riscontra un costante aumento dell'uso di strategie passive di regolazione delle emozioni, come l'evitamento e la negazione, e una minore regolazione proattiva (Blanchard- Fields & Coats, 2008). Quindi, gli studi su individui a sviluppo tipico suggeriscono un'efficacia limitata delle strategie di regolazione interna adattive nella prima adolescenza, che tendono a divenire più efficienti con la crescita (Young et al., 2019)

Nonostante quanto appena descritto sia il percorso tipico dello sviluppo dei processi di regolazione emotiva, tuttavia va sottolineato che esistono differenze individuali nelle modalità con cui i bambini imparano a regolare i propri stati affettivi e acquisiscono specifiche strategie di regolazione (Thompson, 1994). Ad esempio, la peculiare reattività dei bambini agli stimoli emotivi, determinata sia dai livelli fisiologici che temperamentali, ha conseguenze sullo sviluppo regolatorio successivo. Chi sperimenta un'eccessiva reattività emotiva fa fatica a sviluppare adeguati meccanismi interni di regolazione e ciò, allo stesso tempo, va a influenzare anche la regolazione esterna delle emozioni, in quanto i caregiver possono essere in difficoltà a rispondere all'ampia e frequente espressione di disagio del bambino (Calkins, 1994; Stifter, 2002; Thompson, 1994).

Come si può dedurre da quanto descritto fino ad ora, le strategie di autoregolazione che si sviluppano nelle prime fasi di vita sono prevalentemente di tipo comportamentale, crescendo, i bambini cominciano a fare più affidamento sulle componenti cognitive di regolazione e utilizzano strategie di rilassamento per ridurre l'eccitazione fisiologica sperimentata (Morris et al., 2011). In aggiunta, con la crescita, si verifica una riduzione dell'etero-regolazione genitoriale, i ragazzi divengono sempre più indipendenti nella gestione delle emozioni e le relazioni con i pari diventano fonte di supporto per la

regolazione emotiva (Compas et al. 2017).

Dal punto di vista neurobiologico la regolazione delle emozioni implica l'integrazione di aree sottocorticali e corticali, tra queste rientrano: l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, l'amigdala, la corteccia cerebrale, il tronco encefalico, il corpo striato (Zeman et al., 2006) e anche l'ippocampo (Engen & Anderson, 2018). Le strutture posizionate nella parte più inferiore sono quelle più antiche dal punto di vista evolutivo e filogenetico e sono deputate alle risposte emotive reattive, automatiche e pulsionali; mentre le strutture di livello superiore (corteccia prefrontale e giro del cingolo, la parte filogeneticamente più recente del sistema limbico), sono coinvolte in processi più complessi e consapevoli di regolazione (Tucker et al., 2000). Un ruolo di rilievo nella regolazione emotiva deliberata è svolto, a partire dai 3 anni, dalla corteccia cingolata anteriore (ACC) che è una delle ultime regioni corticali a raggiungere la massima densità di materia grigia. Ed è proprio dai 3 anni che nei bambini aumenta notevolmente l'autocontrollo degli impulsi e l'autoregolazione delle emozioni. È opportuno specificare che le aree corticali prefrontali sono fortemente interconnesse con le aree sottostanti e è solo con la loro integrazione che si arriva all'autoregolazione (Shaw et al. 2008). In alcuni bambini tale integrazione tra aree corticali e sottocorticali potrebbero non essere del tutto maturata o non avvenire in modo efficace e questo potrebbe spiegare le differenze riscontrate nello sviluppo della regolazione emotiva, sopra discusse (Thompson, 1994; Woltering & Lewis, 2009).

### **2.2.1 Le strategie cognitive di regolazione emotiva**

Tra le strategie di regolazione delle emozioni, quelle di tipo cognitivo rivestono un ruolo di rilievo poiché le cognizioni e i processi cognitivi aiutano le persone a regolare le proprie emozioni e sentimenti e a non farsi sopraffare dalla loro intensità, soprattutto durante o dopo aver vissuto un evento negativo o stressante (Garnefski et al., 2002).

I processi cognitivi di regolazione emotiva vengono suddivisi in inconsci (tra cui rientrano la proiezione, la negazione, l'attenzione selettiva e le distorsioni della memoria) e consci, come la ristrutturazione cognitiva, l'auto o l'etero colpevolizzazione, la catastrofizzazione, il rimuginio e la ruminazione (Garnefski et al., 2002). Il concetto di regolazione cognitiva cosciente delle emozioni è strettamente correlato al concetto di coping cognitivo; infatti, la teoria e la ricerca sul coping si basano sull'idea che questo implichi principalmente strategie consapevoli in risposta a eventi stressanti e negativi (Higgins & Endler, 1995). Il coping è



stato descritto da Lazarus e Folkman, nel 1984, come l'insieme degli sforzi messi in atto dall'individuo al fine di far fronte ad una richiesta interna o esterna che viene valutata come superiore rispetto alle proprie risorse (Wechsler, 1995). Viene fatta una distinzione tra due forme di coping: il coping focalizzato sul problema, che comprende tutte le strategie di coping volte ad affrontare direttamente il fattore di stress, e il coping focalizzato sulle emozioni, che si riferisce ai tentativi di gestire le emozioni associate allo stressor (Lazarus, 1993). Nonostante questa distinzione sia ampiamente accettata e la maggior parte delle misure di coping si basi su di essa, vi è un problema concettuale associato. Infatti, bisogna tener conto anche della distinzione tra le strategie cognitive (cosa si pensa) e quelle comportamentali (cosa si fa) (Garnefski et al., 2002), che fanno capo a processi chiaramente diversi e "pensare" non sempre significa che i pensieri siano tradotti in comportamenti.

Negli ultimi decenni il rapporto tra le varie strategie di coping e la psicopatologia è stato chiaramente stabilito, tuttavia gli strumenti di misurazione esistenti sono per la maggior parte costituiti da scale composte da una combinazione di strategie di coping cognitive e comportamentali (Garnefski et al., 2002). Il Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ), questionario sviluppato per colmare questa lacuna, va a misurare esclusivamente le strategie cognitive coscienti di regolazione emotiva, separandole da quelle comportamentali. Si tratta di un questionario self-report e multidimensionale che va a valutare cosa pensano le persone (dai 12 anni in su) dopo aver vissuto un evento negativo o traumatico. È composto da 36 item che vanno a misurare 9 diverse strategie di coping cognitivo, permettendo di identificare le singole strategie cognitive e di confrontarle con i punteggi di vari gruppi. Il CERQ, infatti, può essere somministrato sia a popolazioni a sviluppo tipico, che a popolazioni cliniche.

Le 9 strategie cognitive, descritte di seguito, vengono divise in adattive (accettazione, riflessione positiva, rivalutazione positiva, pianificazione, messa in prospettiva) e disadattive (autocolpevolizzazione, colpevolizzazione altrui, ruminazione e catastrofizzazione).

- *L'auto-colpevolizzazione (self-blame)* consiste nell'attribuire l'evento negativo vissuto a cause interne, stabili e globali (Garnefski et al., 2002). È stato dimostrato che uno stile cognitivo di autoaccusa è correlato a livelli più elevati di depressione (Anderson et al., 1994).

- *L'incolpare gli altri (other-blame)* consiste nell'attribuire la causa di quanto accaduto ad altre persone (Tennen & Affleck, 1990). La ricerca sul ruolo della colpevolizzazione altrui è scarsa, tuttavia la letteratura suggerisce che questa strategia sia spesso associata a problematiche comportamentali (McGee et al., 2001).

- *La ruminazione (rumination)* si riferisce al pensare continuamente a sentimenti e pensieri

associati all'evento negativo vissuto (Garnefski et al., 2002). In altri termini, consiste nella difficoltà di distogliere l'attenzione dai pensieri stressanti e ripetitivi relativi al passato, mantenendo il pensiero fisso sull'esperienza e sulle emozioni ad essa associate e anche sulle sue cause e sulle sue conseguenze (Koole et al., 1999). Sebbene alcune forme di pensiero ruminativo possano essere utili per far fronte a eventi di vita stressanti (Garnefski et al., 2002), tuttavia uno stile di pensiero ruminativo è correlato con la diminuzione del benessere psicologico, con la depressione e con la sintomatologia ansiosa in giovane età (Schäfer et al., 2017; Nolen Hoeksema, 2000). La ruminazione diminuisce anche la probabilità di risoluzione dei problemi in quanto interferisce con le capacità di problem solving bloccando la presa di decisione (Hong, 2007).

- *La catastrofizzazione (catastrophizing)* consiste nell'enfatizzazione esplicita del terrore di un'esperienza, cioè nell'aspettarsi da una situazione maggiori conseguenze negative, ingigantendole rispetto alla realtà (Garnefski, 2002). È correlata con il disagio emotivo e con la depressione, ma anche con il disadattamento, lo stress emotivo e il mantenimento della sintomatologia ansiosa (Sullivan et al., 1995; Garnefski, 2002 ).

- *L'accettazione (acceptance)* rimanda ad un atteggiamento aperto e accogliente verso i propri pensieri ed emozioni, sperimentati in relazione ad eventi esterni negativi e stressanti. Consiste quindi nel puntare sull'accettazione non giudicante di quanto successo e delle emozioni vissute di conseguenza, piuttosto che sul cambiare l'accaduto (Wolgast et al., 2011). L'utilizzo di questa strategia appare correlato alla riduzione dello stress, del dolore e dei sintomi di ansia e depressione (Wolgast et al., 2011). Sembra anche avere un effetto positivo sulla sintomatologia psicotica, sui disturbi alimentari, sulle dipendenze, sull'ideazione suicidaria e sull'autolesionismo (Wojnarowska et al., 2020).

- *La rifocalizzazione positiva (positive refocusing)* rimanda al meccanismo di spostare il pensiero su cose piacevoli, invece che su quelle negative legate all'evento reale accaduto (Garnefski, 2002). Può essere considerata una forma di "disimpegno mentale" e la ricerca ha dimostrato che questa strategia è utile nel breve termine, ma ostacola il coping adattivo a lungo termine (Garnefski et al., 2001).

- *La rivalutazione positiva (positive reappraisal)* consiste nel tentativo di attribuire un significato positivo all'evento negativo vissuto, individuandone un'opportunità di crescita personale (Garnefski et al., 2001). Va però specificato che l'obiettivo non è riformulare l'evento negativo vissuto con ottimismo irrealistico, ma riconoscere che è possibile trovare un significato positivo nella situazione che si sta vivendo, mantenendo comunque la consapevolezza della spiacevolezza dell'esperienza. Questa strategia predice un maggiore

benessere e una maggior resilienza allo stress (Shiota & Levenson, 2009). Quello che emerge dalla letteratura è che la rivalutazione positiva è la strategia che registra maggior vantaggi nell'utilizzo (Garnefski & Kraaij, 2006).

- *La pianificazione (refocus on planning)* consiste nel pensare a quali passi intraprendere per affrontare l'evento avverso. È la parte cognitiva del coping incentrato sull'azione, che non implica automaticamente che seguirà un comportamento effettivo (Garnefski et al., 2001)

- *Il mettere in prospettiva (putting into perspective)*, cioè il cercare di interpretare meno gravemente l'evento confrontandolo con altri eventi che possono essere percepiti come peggiori (Garnefski & Kraaij, 2006). Chi mette in atto questa strategia tende a minimizzare la gravità dell'evento o ad enfatizzarne la relatività rispetto ad altri eventi (Garnefski et al., 2001).

In aggiunta, è necessario annoverare anche il *rimuginio (worry)*, non incluso nel CERQ, ma molto diffuso e strettamente correlato alla ruminazione (Sassaroli & Ruggiero, 2003). Si tratta di uno stile di pensiero che si caratterizza per la presenza di concatenazioni di pensieri ripetitivi, ricorrenti, intrusivi, con valenza negativa e relativamente incontrollabili (Borkovec et al. 1983). Le tematiche del rimuginio solitamente riguardano l'anticipazione di una minaccia futura e viene spesso utilizzato con la percezione di ridurre la probabilità che si verifichi il peggio, anche se in realtà spesso, soprattutto quando è particolarmente persistente e intenso, contribuisce all'aumento dei livelli di stress e ansia (Sassaroli & Ruggiero, 2003).

### **2.3 Il supporto sociale percepito**

Con il termine "supporto sociale percepito" si fa riferimento all'esperienza di sentire di essere apprezzati, amati e curati dalla propria rete sociale (Roohafza et al., 2014). In quest'ultima rientrano: la famiglia, gli amici, gli insegnanti, la comunità o qualsiasi gruppo sociale di cui la persona fa parte (Yasin, 2010). Tale costrutto valuta quindi le percezioni che i soggetti hanno in merito sia alla disponibilità delle persone vicine, che alla soddisfazione per il sostegno ricevuto.

Il sostegno sociale può essere di diverse tipologie (Malecki & Demaray, 2002): strumentale, ossia caratterizzato dal ricevere aiuti tangibili e concreti (per esempio denaro, lavoro etc...); emotivo, offerto sotto forma di cure, rispetto ed empatia e si caratterizza per la fiducia nella disponibilità di un sostegno adeguato quando necessario (Roohafza et al., 2014); il sostegno può essere anche di tipo informativo, quando consiste nel fornire informazioni con lo scopo di aiutare una persona a risolvere una situazione stressante; infine, può essere anche di tipo valutativo, ossia riferito al comunicare informazioni utili alla persona per la propria

autovalutazione.

A partire dagli anni '70 cominciarono ad aumentare gli studi sull'effetto protettivo del supporto sociale percepito sulla salute e sulla qualità della vita. Le principali teorie, tutt'ora accreditate, sostengono che il supporto sociale percepito rappresenti un "tampone" quando le persone si trovano in situazioni stressanti e negative. Nello specifico, sembra che il supporto sociale percepito, soprattutto in adolescenza, promuova il senso di autoefficacia e l'autostima che protegge nei momenti di stress (Roohafza et al., 2014). È necessario anche specificare la distinzione tra supporto sociale percepito e ricevuto: il primo termine fa riferimento a processi valutativi e di memoria, soggettivi e idiosincratici, piuttosto che a specifici comportamenti di supporto (Lakey & Drew, 1997); mentre il supporto ricevuto richiede al soggetto di ricordare esempi specifici di sostegno, misurando in maniera oggettiva il supporto effettivo fornito dall'ambiente (Barrera, 1986).

## **2.4 La relazione tra ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito**

Pattern disfunzionali nella regolazione degli stati emotivi sperimentati possono rappresentare fattori di rischio rilevanti nell'esordio e nel mantenimento di molte psicopatologie (Jazaieri et al., 2013; Schäfer et al., 2017). Ad esempio, diversi teorici sostengono che gli individui che non sono in grado di gestire efficacemente le proprie risposte emotive agli eventi, sperimentano periodi di angoscia più lunghi e gravi che possono evolvere in psicopatologie, come disturbi depressivi e disturbi d'ansia (Aldao et al., 2010). È importante specificare che sono ancora pochi gli studi che confermano che l'utilizzo di strategie adattive di regolazione rappresenti un fattore protettivo e quindi che comporti una riduzione del rischio di sviluppare patologie ansiose (Aldao et al., 2010). Inoltre, non sono molti gli studi che vanno ad indagare la relazione tra specifiche strategie cognitive di regolazione emotiva e l'ansia. McLaughlin e i suoi collaboratori (2011) riportano che le strategie di rivalutazione positiva, accettazione, pianificazione e riflessione positiva hanno correlazioni moderatamente positive con le misure di ottimismo e autostima, con il successo scolastico, con il miglior funzionamento sociale e con il benessere psico-fisico; hanno invece relazioni negative con i tratti ansiosi (Garnefski et al., 2002).

La maggior parte degli studi si è focalizzata sull'indagare la relazione tra ansia e strategie cognitive di regolazione nel periodo adolescenziale, in quanto la maggior parte dei disturbi mentali ha il suo esordio nell'adolescenza, quando l'utilizzo di strategie cognitive si sta

affermando. Dallo studio di Garnefski e Kraaij (2018) è emerso che la catastrofizzazione e l'inculpare gli altri sono strategie connesse all'ansia, ma questo studio non specifica se vi sono differenze in base al sottotipo di ansia. Altri studiosi (Jose et al., 2012; Schäfer et al., 2017) riportano che un utilizzo elevato della ruminazione è associato a sintomi di ansia sociale e anche che un minore utilizzo dell'accettazione e della rivalutazione positiva è associato a maggiore ansia, soprattutto di tipo sociale.

Per quanto riguarda il rimuginio, è stato rilevato che spesso accompagna i disturbi d'ansia e contribuisce al loro mantenimento e aggravamento. Infatti, rimuginare spesso è una strategia di regolazione delle emozioni negative, delle preoccupazioni e dell'ansia (Borkovec & Inz, 1990; Borkovec et al., 1998), tanto che è stato inserito come criterio diagnostico principale del disturbo d'ansia generalizzato nel DSM-5 (APA, 2013). La sua apparente capacità di attenuare l'ansia ne determina spesso la persistenza attraverso un meccanismo di rinforzo negativo: il rimuginio sembra distogliere dalle emozioni negative e la persona attribuisce il sollievo che prova nel momento in cui l'evento temuto non si verifica proprio al fatto di averci pensato e di aver anticipato il possibile pericolo. In questo modo il rimuginio viene rinforzato e si mantiene, diventando un modo disfunzionale per fronteggiare gli eventi quotidiani (Benedetto et al., 2019; Borkovec et al., 1983). Questo processo, una volta innescato, difficilmente si interrompe e diventa estremamente dispendioso in termini di risorse cognitive, perpetrando così anche la sofferenza emotiva. Ciò che caratterizza il soggetto ansioso e rimuginatore è il fatto che l'agente minaccioso, interno o esterno, è immaginato come statico e astratto, come in grado di attaccare portando a qualcosa di catastrofico e irreversibile. In cosa consista questa minaccia e questo danno irreparabile in realtà il soggetto non è probabilmente in grado di rappresentarselo con chiarezza, ma è proprio questo che genera forte ansia e rimuginio e fa sì che il soggetto si ripeta mentalmente, in maniera poco dettagliata e modulata, che le cose stanno andando male o che andranno male da un momento all'altro (Williams et al., 1997; Sassaroli & Ruggiero, 2003). È quindi ormai chiaro che il rimuginio ha una fortissima correlazione con i disturbi d'ansia, soprattutto con l'ansia generalizzata (DAG), dove lo stesso rimuginio può diventare oggetto di rimuginio (Sassaroli & Ruggiero, 2003). Wells (1995) sostiene che i soggetti con DAG mostrano "meta-worry", ossia pensieri sulla preoccupazione, che diventano disfunzionali. In particolare, essi possono valutare il worry come una vantaggiosa strategia di coping, oppure come un processo che può diventare fuori controllo e dannoso; tuttavia, entrambi i casi determinano un incremento dell'ansia stessa (Benedetto et al., 2019). Vi è una forte correlazione anche con gli altri disturbi ansiosi (Sassaroli & Ruggiero, 2003), all'interno dei

quali le varie tematiche di preoccupazione innescano il rimuginio, che diventa pervasivo e mette in moto l'utilizzo di ulteriori strategie disfunzionali di regolazione ed uno stato di allerta continuo.

L'interesse per la correlazione tra rimuginio e ansia è stato esteso anche all'età evolutiva (Osmanağaoğlu et al., 2018); i bambini, quando sperimentano preoccupazioni frequenti e incontrollabili, mostrano sintomatologia ansiosa, bassa autostima e difficoltà scolastiche (Benedetto et al., 2019). Un worry eccessivo ha anche un impatto negativo sul benessere, aumentando il numero di richieste di visite mediche da parte degli adolescenti ed è predittivo dell'emergere dell'ansia patologica (Rabne et al., 2017; Benedetto et al., 2019).

È necessario che la ricerca proceda con futuri studi, al fine di indagare la relazione tra i vari disturbi d'ansia e le strategie di regolazione cognitiva in modo più specifico e approfondito, così da strutturare conseguentemente interventi mirati e precoci. Ad oggi sappiamo che l'adolescenza rappresenta una finestra di sviluppo cruciale per promuovere una regolazione delle emozioni funzionale e per diminuire il rischio di sviluppare disturbi psicologici (Schäfer et al. 2017). Inoltre, le strategie cognitive di regolazione emotiva sembrano poter essere influenzate, modificate e apprese, per esempio attraverso la psicoterapia, i programmi di intervento o le proprie esperienze. A tal proposito sono stati sviluppati diversi trattamenti terapeutici, tra i quali: la terapia dialettica comportamentale (DBT) e la terapia basata sull'accettazione e sull'impegno (ACT), che promuove l'accettazione al fine di ridurre l'evitamento esperienziale (Chapman, 2006), e la terapia incentrata sulle emozioni (Greenberg, 2002).

In merito al supporto sociale percepito, sembra che correli negativamente con i disturbi d'ansia. Nello specifico, il supporto percepito, soprattutto in ambito familiare, sembra rivestire un ruolo protettivo nello sviluppo di problemi psicologici, tra cui i disturbi ansiosi: maggiore è il supporto percepito, minore è la probabilità di sviluppare e mantenere disturbi d'ansia. Può rappresentare quindi un meccanismo per tamponare gli stress della vita e promuovere la salute e il benessere (Roohafza et al., 2014). Si registra anche una correlazione tra l'ansia sociale e la scarsa percezione di supporto sociale (Barnett et al., 2021; Torgrud et al., 2004): individui con ansia sociale tendono a percepirsi come aventi meno risorse sociali disponibili e ciò a sua volta aumenta l'ansia sociale. In relazione a ciò va specificato che la percezione di avere un supporto sociale non dipende tanto dalla dimensione della rete di supporto (che negli individui con ansia sociale è più piccola), quanto dalla soddisfazione per il supporto disponibile (Barnett et al., 2021).

Il modello di protezione dallo stress suppone che l'eventuale ruolo protettivo del supporto

sociale percepito sia possibile perché contribuisce alla riduzione della percezione di una situazione come una minaccia, aumentando la convinzione che ci siano risorse disponibili (Aneshensel et al., 1982; Yasin, M. 2010). Inoltre, il supporto sociale promuove una concezione positiva di sé e delle proprie abilità sociali, ma anche il senso di responsabilità, di competenza e il controllo degli impulsi, e lo fa attraverso tre dimensioni: il calore, il controllo comportamentale e la concessione di autonomia psicologica (Roohafza et al., 2014). Gli studi che si propongono di indagare la relazione tra disturbi d'ansia e supporto sociale percepito non sono molti, perciò sarebbero necessari ulteriori ricerche in questa direzione.

Come dimostrato da molti autori, il supporto sociale percepito risulta essere un predittore migliore dello status psicologico rispetto al supporto sociale ricevuto (Barrera et al., 1981; Haber et al., 2007). A tal proposito, tra gli studiosi vi sono convinzioni contrastanti riguardo la possibilità di modificare i livelli di supporto percepito attraverso manipolazioni che si concentrano sull'aumento dei comportamenti di supporto ricevuti (Haber et al., 2007).

Sono quindi necessari ulteriori studi che indaghino tale relazione, al fine di comprendere quali fattori contribuiscono all'aumentare del supporto percepito e quindi a un migliore benessere psicologico individuale.

## *Capitolo 3*

# **Ansia, strategie di regolazione emotiva e supporto sociale percepito negli adolescenti con Disturbo dello Spettro dell'Autismo (ASD) senza disabilità intellettiva**

### **3.1 L'ansia negli ASD senza disabilità intellettiva**

Le persone con autismo corrono un rischio più elevato rispetto alla popolazione a sviluppo tipico di sviluppare disturbi psicologici; nello specifico, una persona autistica su due presenta in concomitanza un disturbo ansioso o depressivo e tra gli autistici ad alto funzionamento (HFA) l'ansia e la depressione sono le comorbilità più comuni (White et al., 2018). Muris e collaboratori (1998) hanno riportato che su 44 bambini con HFA, l'84,1% soddisfaceva i criteri del DSM-IV per almeno un disturbo d'ansia e che tra questi il 63,6% soddisfaceva i criteri per una fobia specifica. Più recentemente, Gillot et al. (2001) hanno rilevato che in un campione di 15 bambini con autismo ad alto funzionamento, il 47% presentava livelli di ansia clinicamente significativi. La frequente comorbilità con i disturbi d'ansia è associata ad un funzionamento globale più compromesso, che influenza negativamente il rendimento scolastico, le relazioni tra pari e il funzionamento familiare (Bellini, 2004; Sze & Wood, 2007). Inoltre, i soggetti con sintomi di ansia clinici sono a rischio di gravi problemi comportamentali, disoccupazione, abuso di sostanze e altri problemi psichiatrici (Velting et al., 2004). La presenza di disturbi del sonno, di comportamenti dirompenti, di calo del rendimento scolastico e la presenza di molteplici disturbi fisici, possono essere alla base dell'espressione della sintomatologia ansiosa (Reaven, 2009).

L'accurato riconoscimento dei segni e dei sintomi dell'ansia nei bambini con ASD è essenziale per lo sviluppo di un'adeguata pianificazione del trattamento. A tal proposito, i sintomi dell'ansia e dell'ASD sembrano essere tra loro separabili; vale a dire che la gravità dell'ansia parrebbe essere indipendente dal livello di gravità della sintomatologia autistica (Vasa & Mazurek, 2015; Conner et al., 2020). Tuttavia, un altro studio ha individuato relazioni differenziali tra particolari tipi di ansia e sintomi di ASD: l'ansia sociale correla positivamente con il deterioramento sociale e comunicativo, mentre il disturbo di panico correla positivamente con i comportamenti ristretti e ripetitivi (Hallett et al., 2013), mentre la sintomatologia dell'ansia correla positivamente con il comportamento ritualistico e



monotono (Stratis & Lecavalier, 2013). È stato anche scoperto che l'iperreattività e l'evitamento sensoriale, tipici dell'autismo, sono correlati all'ansia in questa popolazione; questi risultati suggeriscono che i comportamenti ripetitivi possono servire a diminuire l'eccitazione poiché vanno a ridurre l'input sensoriale (Vasa & Mazurek, 2015). Sono quindi necessari ulteriori studi che chiariscano la relazione tra livelli di sintomatologia autistica e sintomatologia ansiosa.

Alcuni studi hanno anche trovato un'associazione positiva tra QI e ansia nei bambini con ASD (Mayes et al., 2011; Vasa & Mazurek, 2015). Coerentemente con questo, Rieske e collaboratori (2013) hanno scoperto che un miglior funzionamento cognitivo è associato a maggiore ansia tra neonati e bambini con ASD e che, nei bambini con ASD più grandi, un QI verbale più elevato è associato a maggiore ansia, ma questa associazione non si registra per il QI non verbale. Questi risultati evidenziano l'impatto differenziale delle capacità cognitive e verbali sulle manifestazioni dell'ansia tra i bambini con ASD. Inoltre, l'ansia sociale correla positivamente con il QI, mentre l'ansia da separazione è negativamente correlata con il QI (Hallett et al., 2013).

Gillott e collaboratori (2001) hanno rilevato che i bambini con disturbo dello spettro autistico hanno punteggi più alti in varie sottoscale di ansia rispetto sia ai bambini con disturbo specifico del linguaggio, che a sviluppo tipico. Nello specifico, il gruppo con autismo mostrava tassi significativamente più elevati di ansia generale, ansia sociale, ansia da separazione, panico e agorafobia rispetto agli altri due gruppi (Gillott et al., 2001). In linea con questi risultati, Kim e collaboratori (2000) nel loro studio hanno rilevato che su 59 partecipanti senza disabilità intellettiva (con HFA o Sindrome di Asperger), il 13,6% ha ottenuto punteggi di più di due deviazioni standard al di sopra della media per quanto riguarda l'ansia generalizzata, mentre l'8,5% presenta punteggi di due deviazioni standard sopra la media nell'ansia da separazione e nella depressione.

È necessario fare alcune specificazioni per quanto riguarda il disturbo d'ansia sociale in questa popolazione. Infatti, le difficoltà socio-relazionali e comunicative tipiche degli ASD potrebbero predire l'aumento del rischio di ansia sociale. Nello specifico, le persone che hanno sperimentato interazioni negative con i pari a causa delle proprie difficoltà sociali, hanno maggiori probabilità di sviluppare ansia sociale rispetto ai coetanei (Ginsburg et al., 1998; La Greca & López, 1998) e ciò va conseguentemente ad ostacolare anche la formazione di amicizie durature e significative e può sfociare in rifiuto, isolamento e addirittura episodi di bullismo. Inoltre, è necessario procedere con cautela nella diagnosi di ansia sociale in questa popolazione poiché alcuni dei sintomi specifici dell'ansia sociale

(ritiro sociale, preferenza per il restare soli e non parlare in situazioni sociali) possono sovrapporsi ai sintomi tipici dell'ASD, rendendo difficile una discriminazione tra i due disturbi (Kuusikko, et al., 2008; Duvekot et al., 2018). L'esperienza clinica suggerisce anche che i soggetti con ASD hanno difficoltà nel riconoscere ed esprimere le proprie emozioni rispetto alle persone con sviluppo tipico e che spesso mancano di comprensione dei loro problemi sociali. Per questo, frequentemente sono informatori inaffidabili, non percependo non solo le loro differenze rispetto agli altri ma anzi, tendendo a sopravvalutarsi (Russell et al., 2005). Koning e Magill-Evans (2001) hanno studiato le abilità sociali percepite nei bambini con autismo e hanno confermato che tendono a sopravvalutarsi rispetto a quanto espresso dai loro genitori e insegnanti. Sulla stessa linea, è stato rilevato che i genitori di bambini con autismo ad alto funzionamento riportano livelli più elevati di ansia sociale nei figli, rispetto a quanto facciano i ragazzi stessi (Russell et al., 2005; Gillot et al., 2001).

Numerosi e recenti studi hanno descritto i potenziali meccanismi cognitivi alla base dell'ansia nei giovani con ASD che sembrano avere implicazioni dirette sull'efficacia dei trattamenti (Vasa & Mazurek, 2015). Uno dei primi studi (Hollocks et al., 2013) ha esaminato i pregiudizi dell'attenzione (comuni nei soggetti ansiosi) nei bambini con ASD e ansia in comorbilità, sorprendentemente non è stata rilevata alcuna associazione tra ansia e pregiudizio dell'attenzione. Gli autori hanno ipotizzato che questo risultato possa essere legato al fatto che gli individui con ASD potrebbero avere paure più idiosincratiche. Altri studi hanno rilevato che, in maniera simile rispetto ai bambini a sviluppo tipico, i pensieri automatici negativi, lo stile cognitivo ansioso e l'intolleranza all'incertezza predicano l'ansia tra i bambini con ASD (Vasa & Mazurek, 2015). Questi stili cognitivi ansiosi possono essere obiettivi di intervento per i bambini con ASD attraverso la terapia cognitivo-comportamentale (CBT), che rappresenta il trattamento d'elezione per l'ansia sia nella popolazione tipica che in quella ASD. È ovviamente necessario adattare i protocolli della terapia alle caratteristiche peculiari dei ragazzi autistici, in quanto i protocolli CBT tradizionali richiedono l'utilizzo del linguaggio e la capacità di pensiero astratto, spesso carenti nello spettro, per questo con i soggetti ASD viene prediletto l'utilizzo di una modalità più visiva e concreta (White et al., 2018).

Concludendo, c'è ancora molto da comprendere sulla relazione tra le caratteristiche dell'ASD e l'ansia e ancor di più se parliamo di autismo ad alto funzionamento. L'obiettivo è quello che vengano sviluppati strumenti e metodologie di rilevazione, sia self report che parent report, specifici per la popolazione autistica, poiché gli strumenti a disposizione sono tarati principalmente sulla popolazione tipica. Inoltre, tra i test per gli ASD spesso c'è

discrepanza tra i self e i parent report, poiché, come sopra accennato, i genitori tendono ad individuare livelli più elevati di ansia, soprattutto sociale, rispetto a quanto facciano i figli. Tale discrepanza potrebbe essere dovuta da un lato alla maggiore consapevolezza delle difficoltà del figlio da parte dei genitori, ma anche ad una sopravvalutazione da parte loro delle difficoltà socio-comunicative del figlio come sintomi di ansia sociale piuttosto che come caratteristiche del disturbo autistico (Kuusikko, et al., 2008); dall'altro alla scarsa consapevolezza dei figli della propria ansia e le proprie difficoltà sociali.

### **3.2 Le strategie cognitive di regolazione emotiva negli ASD senza disabilità intellettiva**

Lecavalier e collaboratori (2006) hanno recentemente suggerito che oltre il 60% dei giovani con ASD mostra comportamenti emotivi problematici, come irritabilità, scoppi d'ira, aggressività e comportamenti autolesivi, che indicano una difficoltà nell'autoregolazione emotiva e che vanno a influenzare il funzionamento quotidiano e la qualità della vita. Inoltre, anche i sintomi principali dell'ASD sembrano essere collegati alla disregolazione emotiva (Berkovits et al., 2017). In linea generale sono pochi gli studi che hanno indagato la regolazione delle emozioni nell'ASD e il suo ruolo nella modulazione dei comportamenti sopra elencati, infatti, la maggior parte delle ricerche si è concentrata sulla consapevolezza e sull'espressione delle emozioni in questa popolazione (Mazefsky et al., 2014). Nonostante ciò, gli studi disponibili individuano alti livelli di disfunzionalità nel dominio dell'autoregolazione emotiva (Samson et al., 2015). Gli individui con ASD ad alto funzionamento, sia bambini che adulti, non fanno minor uso delle strategie cognitive di regolazione delle emozioni rispetto alla popolazione tipica, ma tendono ad utilizzare in misura maggiore strategie disadattive e reattive di fronte a situazioni negative e stressanti, mentre le strategie più adattive tendono ad essere utilizzate meno frequentemente e con meno efficacia (Jahromi et al., 2012; Rieffe et al., 2011; Samson et al., 2015). Alcuni studi hanno indagato le specifiche strategie cognitive di regolazione delle emozioni riportate dagli ASD rispetto agli adulti del gruppo di controllo neurotipico, registrando un uso significativamente maggiore della strategia "other-blame" e un uso minore della rivalutazione positiva, che è una delle strategie cognitive più adattive (Bruggink et al., 2016; Cai et al., 2018). La scarsa consapevolezza delle proprie emozioni, tipica dell'ASD, sembra essere una delle cause alla base della disfunzionalità delle strategie di autoregolazione (Vasa & Mazurek, 2015).

Alcuni studiosi hanno sorprendentemente osservato che gli adolescenti con ASD senza disabilità intellettiva utilizzano strategie adattive di autoregolazione (come tentare di

cambiare o accettare la situazione) allo stesso modo del gruppo di pari età con sviluppo tipico (Mazefsky et al., 2014). Gli autori spiegano questi risultati, incongruenti con i precedenti esposti, facendo riferimento all'immaturità e allo sviluppo atipico della corteccia prefrontale nell'ASD rispetto allo sviluppo che raggiunge nei soggetti a sviluppo tipico. Tale area cerebrale, infatti, matura nel corso dello sviluppo, soprattutto durante l'adolescenza, ed è coinvolta nell'utilizzo funzionale delle strategie di autoregolazione (Zelazo et al., 2002). Per quanto riguarda l'età adulta invece, anche Mazefsky e colleghi (2014), registrano un deficit nell'utilizzo delle strategie cognitive di regolazione emotiva; ciò potrebbe essere legato alla percezione della mancanza di successo nel loro utilizzo che nel corso del tempo porta a una riduzione di tentativi di applicazione. Da questo studio emerge comunque che negli ASD vi è un maggiore utilizzo delle strategie disadattive rispetto al gruppo a sviluppo tipico. Anche alcune caratteristiche peculiari dell'ASD, quali l'inflessibilità di fronte al cambiamento, la ridotta capacità di leggere i segnali sociali, il riconoscere le emozioni degli altri e le difficoltà nell'assumere la prospettiva altrui, contribuiscono alla compromissione della regolazione emotiva (Jahromi et al., 2012; Mazefsky & White, 2014).

Concludendo, gli studi che hanno confrontato la regolazione emotiva negli ASD e nello sviluppo tipico, concordano che la disregolazione emotiva sia comune in soggetti con autismo, anche se hanno ottenuto risultati contrastanti nell'utilizzo delle diverse tipologie di strategie (Mazefsky et al., 2014).

Per quanto riguarda il rimuginio, i risultati di alcuni studi indicano che sia gli adulti che gli adolescenti con ASD presentano notevoli differenze nella rilevanza e nel contenuto del rimuginio rispetto ai neurotipici (Waldman et al., 2023; Black et al., 2023; Gillott et al., 2001). Waldman e collaboratori (2023) riportano che gli individui con ASD presentano livelli clinicamente significativi di worry e più elevati rispetto agli individui a sviluppo tipico, associati a elevata angoscia e ansia. È importante sottolineare, tuttavia, che sono scarsi gli studi che hanno specificamente cercato di descrivere la natura del rimuginio nell'autismo.

### **3.3 Il supporto sociale percepito nell'ASD senza disabilità intellettiva**

La maggior parte degli studi che hanno indagato questo costrutto nella popolazione autistica si sono concentrati sulla percezione del supporto sociale da parte dei genitori di ragazzi con autismo (Drogomyretska et al., 2020; Benson, 2012; Ardic, 2020), mentre sono scarsi gli studi che analizzano la diretta percezione degli adolescenti con ASD.

Uno dei pochi studi sulla popolazione adolescenziale autistica ha studiato tale costrutto in

relazione alla solitudine (Lasgaard et al., 2010) ed è emerso che i bambini e gli adolescenti con ASD hanno meno amici rispetto ai coetanei a sviluppo tipico e la qualità delle loro amicizie è inferiore in termini di compagnia, sicurezza e aiuto. In linea con ciò, la maggior parte degli studi concordano nel riportare che i ragazzi con ASD percepiscono livelli di sostegno sociale più bassi rispetto agli adolescenti a sviluppo tipico (Cottenceau et al., 2012; Alvarez-Fernandez et al., 2017). Tuttavia, il sostegno sociale percepito da parte dei compagni di classe, degli amici, dei genitori e degli insegnanti, può mediare i sentimenti di solitudine e le conseguenti problematiche legate al benessere psicologico (Bauminger & Kasari, 2000). Infatti, poiché gli adolescenti con ASD spesso hanno difficoltà nell'interazione sociale, i caregivers e gli amici possono svolgere il ruolo di facilitatori, aiutandoli a creare e mantenere una rete sociale e quindi ad aumentare l'autostima e la percezione di supporto sociale (Lasgaard et al., 2010).

Nello studio di Alvarez-Fernandez e colleghi (2017) è stata somministrata ad adulti con autismo la MSPSS, scala self-report che misura il supporto sociale percepito (Zimet et al., 1988). Sono emersi punteggi bassi di supporto percepito, coerenti con le segnalazioni dei campioni di bambini e adolescenti sopra riportate. Nello specifico, gli adulti con ASD hanno presentato punteggi significativamente più bassi per la sottoscala “amicizia”, ma non per le sottoscale “famiglia” e “altri significativi”. I risultati attuali si aggiungono a precedenti studi qualitativi che riportano che gli adulti con ASD mostrano una maggiore compromissione nel formare, mantenere e trovare soddisfazione dalle amicizie rispetto ad altre relazioni sociali (Alvarez-Fernandez et al., 2017). Questi risultati correlati all'ASD possono derivare dalla compromissione della comunicazione sociale in interazioni meno prevedibili, come quelle con gli amici, rispetto alle relazioni più strutturate, come quelle con genitori o professionisti. I risultati sopra esposti suggeriscono l'importanza di interventi terapeutici incentrati sul potenziamento delle abilità sociali (Gantman et al., 2012), al fine di migliorare le interazioni sociali, diminuire la solitudine e favorire la percezione del supporto sociale e il benessere psicologico.

### **3.4 La relazione tra ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e supporto sociale percepito negli ASD senza disabilità intellettiva**

#### **3.4.1 Sintomatologia ansiosa e strategie cognitive di regolazione emotiva**

Studi recenti hanno indagato l'ipotesi che la disregolazione emotiva possa rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo e per il mantenimento dei disturbi d'ansia nei bambini e

negli adolescenti con ASD. Mazefsky e collaboratori (2013) hanno ipotizzato che i deficit nella regolazione emotiva possano essere una condizione transdiagnostica presente sia nell'ansia che nell'ASD. Alcuni studiosi riportano correlazioni positive tra strategie di regolazione emotiva disadattive e sintomi di ansia e depressione e correlazioni negative tra strategie adattive e ansia e depressione (Bruggink et al., 2016; Mazefsky et al., 2014). Ciò potrebbe contribuire alla spiegazione degli elevati livelli di ansia nella popolazione autistica ad alto funzionamento, poiché, come esposto nel paragrafo precedente, fanno maggior uso di strategie disadattive. Invece, l'assenza di differenze nell'utilizzo delle strategie adattive negli adolescenti con ASD senza DI, rispetto al gruppo a sviluppo tipico, non può essere considerata sufficiente per garantire la protezione dallo sviluppo di patologie ansiose (Mazefsky et al., 2014). Inoltre, non è stato individuato un effetto di interazione tra la gravità della sintomatologia autistica e la disregolazione emotiva legata all'ansia (Conner et al., 2020). Sembra anche che i bambini con ASD abbiano aspettative più negative sul futuro, convinzioni più negative sulle proprie capacità e una maggiore autocolpevolizzazione rispetto ai bambini a sviluppo tipico e che queste valutazioni cognitive disfunzionali siano associate all'aumento dell'ansia (Sharma et al., 2014).

Ricerche recenti hanno suggerito che il miglioramento della regolazione emotiva porti a una diminuzione dell'ansia nell'ASD (Conner et al., 2019), questo può quindi essere un obiettivo per gli interventi. La ricerca dovrebbe tenere conto anche della gravità della sintomatologia dell'ASD e del maggior utilizzo di strategie disadattive di regolazione emotiva, per strutturare interventi peculiari e mirati per questa popolazione.

Inoltre, per quanto riguarda la relazione tra il rimuginio e l'ansia in questa popolazione, va ribadito che sono pochi gli studi presenti in letteratura e sono ancor meno quelli che indagano tale relazione nell'autismo ad alto funzionamento e nei giovani. Dalla letteratura, come riportato in chiusura del precedente paragrafo, emerge che la popolazione con ASD sperimenta livelli più elevati di rimuginio, maggiormente associati alla sintomatologia ansiosa, rispetto alla popolazione a sviluppo tipico. Si individuano infatti correlazioni positive negli adolescenti con HFA tra frequenza di rimuginio e ansia (Borkovec et al., 1998) e l'intensità del worry sembra essere legata al benessere emotivo dei giovani autistici (Waldman et al., 2023). Le principali tematiche oggetto di rimuginio e di ansia in questa popolazione sono: la difficoltà nel far fronte ai cambiamenti di routine, le sensibilità sensoriali, le difficoltà nell'assunzione delle prospettive altrui e nell'interazione sociale, sia in riferimento alle tecniche e modalità di interazione, che al giudizio degli altri (Cage et al., 2016; Ozsivadjian et al., 2012). Tuttavia, è importante specificare che vi sono somiglianze

tra il contenuto di alcune delle principali tematiche di rimuginio riportate dai giovani autistici e dai neurotipici in questa fase di vita. Ad esempio, il fallimento (specificamente correlato agli esami) e gli studi erano tra le preoccupazioni più salienti per entrambi i gruppi, insieme agli argomenti riguardanti la salute e la scuola (Waldman et al., 2023).

Negli studi sugli adulti con ASD è emerso che la presenza di ruminazione, intolleranza all'incertezza, difficoltà a disimpegnare l'attenzione e le differenze nella flessibilità cognitiva, possono esporre gli individui con autismo a un maggior rischio di rimuginio (Black et al., 2023). Anche per gli adulti il contenuto e il focus del rimuginio sono in gran parte congruenti con quelli degli adulti non autistici, ma costantemente più elevati. Inoltre, le tematiche principali del rimuginio sono simili a quelle riportate dagli adolescenti con HFA e sembrano influire sulla salute mentale. Tra queste rientrano: sfide della vita in ambito lavorativo e sociale, giudizio altrui, socializzazione e situazioni nuove e incerte (Black et al., 2023). L'esacerbazione della preoccupazione per le situazioni sociali può, in parte, essere il risultato di esperienze negative passate legate alle difficoltà socio-comunicative che hanno contribuito ad una maggiore preoccupazione per le proprie prestazioni in contesti sociali (APA, 2013).

Tutte queste evidenze mostrano che ci sono alcune aree peculiari che sono fonte di rimuginio per gli autistici e la maggior parte dei tradizionali strumenti di misurazione del rimuginio disponibili è improbabile che riescano a catturarli. Potrebbe quindi essere importante sviluppare strumenti specifici per misurare il rimuginio e l'ansia vissuti dagli individui con autismo, così da comprenderli meglio e programmare interventi su misura (Black et al., 2023). La ricerca dovrebbe anche individuare i processi che possono rendere i soggetti con ASD particolarmente vulnerabili al rimuginio e, al tempo stesso, indagare anche quali fattori protettivi possono rendere più resilienti al worry.

### **3.4.2 Sintomatologia ansiosa e supporto sociale percepito**

Passando a parlare del supporto sociale percepito, è necessario esordire dicendo che, seppur siano numerose le ricerche che hanno indagato la sua correlazione con la presenza di sintomatologia ansiosa negli adolescenti a sviluppo tipico (Scardera et al., 2020; Licitra-Kleckler & Waas, 1993; Rueger et al., 2010) sono pochissime in riferimento allo spettro autistico.

Come descritto nel paragrafo 3.3 di questo capitolo, la letteratura ha studiato il supporto sociale percepito in relazione alla solitudine, riportando che quest'ultima si associa, soprattutto in adolescenza (Heinrich e Gullone 2006), a problemi di salute mentale, come

depressione e ansia e questa relazione sembra essere più forte nella popolazione autistica (Lasgaard et al., 2010). Un altro studio (Humphrey & Symes, 2010) ha indagato il supporto sociale percepito dagli adolescenti in relazione all'essere vittime di bullismo. È stato trovato che negli alunni con ASD vi è una maggiore frequenza di bullismo e solitudine rispetto al gruppo di controllo. Essere vittime di bullismo danneggia l'autostima, ha un impatto negativo sulle abilità sociali e sulla salute mentale, aumentando ulteriormente il rischio di disturbi depressivi e ansiosi (Wainscot et al., 2008; Ferraz de Camargo et al., 2022). Gli alunni con autismo hanno riportato di percepire bassi livelli di sostegno sociale da parte di genitori, compagni di classe e amici. Nello specifico, si registra un rapporto inversamente proporzionale: un minore supporto percepito predice la presenza del bullismo e di conseguenza un maggior isolamento e malessere, tra cui è ipotizzabile, anche se non indagato esplicitamente dallo studio ma in linea con la letteratura, un aumento dei livelli di ansia e depressione (Humphrey & Symes, 2010).

Da altri studi sugli adulti con ASD è emerso che la percezione di avere un buon supporto sociale migliora le abilità socio-relazionali e riduce l'ansia sociale, predicendo una buona qualità della vita (Muller et al., 2008), mentre lo scarso supporto sociale percepito da parte degli amici risulta correlato a una minore empatia affettiva, a una maggiore gravità della sintomatologia autistica, e a maggiore ansia nelle relazioni sociali, nonché a livelli più elevati di sintomi somatici (Alvarez-Fernandez et al., 2017).

Concludendo, risulta necessario progredire nella ricerca sulla percezione del supporto sociale degli adolescenti con disturbo dello spettro e sulla sua relazione con i disturbi d'ansia.



## *Capitolo 4*

### **La ricerca**

#### **4.1 Introduzione**

Alla luce delle evidenze presenti in letteratura e presentate nei precedenti capitoli, l'obiettivo di questo studio è quello di indagare la sintomatologia ansiosa nel Disturbo dello Spettro dell'Autismo (ASD) senza disabilità intellettiva (DI) ed analizzare la presenza di eventuali associazioni tra l'ansia, la sintomatologia autistica, l'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito, confrontando un gruppo di adolescenti con ASD senza DI con pari a sviluppo tipico.

Il campione è composto da 30 adolescenti, dai 13 ai 19 anni, di cui 15 con una diagnosi di ASD senza DI e 15 a sviluppo tipico. Ai ragazzi di entrambi i gruppi sono state somministrate alcune prove di screening per appaiare i gruppi per alcune caratteristiche di base e prove sperimentali atte ad indagare la sintomatologia ansiosa, l'utilizzo delle strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito. Inoltre, anche ai rispettivi genitori è stato richiesto di compilare questionari standardizzati riferendosi al/alla figlio/a.

#### **4.2 Ipotesi di ricerca**

Sebbene siano numerosi gli studi che hanno indagato le diverse manifestazioni dell'ansia nella popolazione ASD in confronto a quella a sviluppo tipico (Kent & Simonoff, 2017; Spain et al., 2018; Magiati et al, 2017; Uljarevic et al, 2016) sono ancora poche le evidenze che hanno considerato il ruolo di specifiche variabili, come la sintomatologia autistica, l'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito. Nello specifico, in letteratura i dati che hanno indagato il ruolo che le strategie cognitive di regolazione emotiva e la sintomatologia autistica giocano in relazione alla sintomatologia ansiosa nell'ASD sono ancora scarsi e talvolta contrastanti (Bruggink et al, 2016; Samson et al, 2015; Vasa & Mazurek, 2015; Conner et al., 2020; Hallett et al., 2013; Stratis & Lecavalier, 2013); anche il ruolo del supporto sociale percepito è stato indagato soprattutto nella popolazione a sviluppo tipico (Roohafza et al., 2014; Malecki & Demaray, 2002) e nei genitori di soggetti con ASD (Drogomyretska et al., 2020; Benson, 2012; Ardic, 2020), ma molto poco negli adulti e ancor meno negli adolescenti con ASD.

A partire da tali premesse si sviluppa il presente studio, le cui ipotesi di partenza possono essere suddivise in due macro-aree:

**1.** La prima relativa al confronto delle manifestazioni della sintomatologia ansiosa nei due gruppi, ipotizza:

- Differenze significative tra i due gruppi nei livelli d'ansia: si ipotizza la presenza di livelli di ansia maggiori nel gruppo con ASD senza DI, rispetto a quello a sviluppo tipico. Infatti, la letteratura riporta che in questa popolazione clinica, in particolare in adolescenza, vi siano percentuali più elevate di ansia (White et al., 2018; Hallett et al., 2013), soprattutto per quanto riguarda i sintomi tipici del disturbo d'ansia generalizzata, del disturbo d'ansia sociale, e del disturbo d'ansia da separazione (Gillott et al., 2001; Kim et al., 2000).

- Differenze significative tra i punteggi di sintomatologia ansiosa riportati dal gruppo di genitori di ragazzi con ASD senza DI e quelli di ragazzi TD: si ipotizza che i primi riportino livelli di ansia maggiori nei figli, rispetto ai secondi (Gillott et al., 2001).

- Per quanto riguarda il gruppo con ASD senza DI ci si aspetta di trovare delle discrepanze tra le versioni self e parent report, soprattutto per quanto riguarda la sintomatologia d'ansia sociale, poiché, come riportato in letteratura (Kuusikko, et al., 2008), i genitori tendono ad individuare livelli più elevati di ansia sociale rispetto ai figli, che invece tendono a sottostimarli (Duvekot et al., 2018; Russell et al., 2005; Gillot et al., 2001).

**2.** La seconda macro-area ipotizza la presenza di correlazioni diverse nei due gruppi tra ansia, livello di sintomatologia autistica, strategie di regolazione emotiva e supporto sociale percepito:

- In letteratura si trovano dati contrastanti circa la relazione tra la sintomatologia ansiosa e quella autistica, in quanto alcuni studi riportano che le due variabili siano indipendenti tra loro (Vasa & Mazurek, 2015; Conner et al., 2020), mentre altri individuano relazioni significative tra particolari tipi di ansia e il livello di sintomi di ASD (Hallett et al., 2013). Data tale variabilità di informazioni, in questa ricerca si è deciso di adottare un approccio esplorativo in merito alla relazione tra ansia e sintomatologia autistica, senza formulare un'ipotesi specifica che vada in una direzione o nell'altra.

- Sia nella popolazione a sviluppo tipico che in quella con ASD diversi studi indagano la relazione tra la sintomatologia ansiosa e la regolazione emotiva (Garnefski et al., 2002; Garnefski & Kraaij, 2018; Jazaieri et al., 2013; Mazefsky et al., 2013; Bruggink et al., 2016; Mazefsky et al., 2014); tuttavia, dalla letteratura non emergono studi specifici che indagano, nella popolazione con ASD, l'associazione tra l'utilizzo di determinate strategie cognitive di

regolazione emotiva e i sottotipi di ansia e gli studi sono scarsi anche in riferimento allo sviluppo tipico (Jose et al., 2012; Sassaroli & Ruggiero, 2003; Schäfer et al., 2017).

Alla luce dello stato della letteratura, il presente studio adotta un approccio esplorativo in merito alla presenza o meno di differenze tra i due gruppi nei pattern di correlazione tra la sintomatologia ansiosa e l'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva.

- In linea con la letteratura, si prevede di registrare, in entrambi i gruppi, anche se in misura maggiore nell'ASD, che ad un minore supporto sociale percepito si associ maggiore sintomatologia ansiosa (Roohafza et al., 2014; Bauminger e Kasari 2000; Wainscot et al., 2008; Ferraz de Camargo et al., 2022).

GRUPPO	N	ETA' IN MESI		GENERE	
		M	DS	M	F
<b>ASD senza DI</b>	15	195.67	26.36	13	2
<b>TD</b>	15	181.33	19.85	11	4

**Tabella 4.1:** numerosità dei gruppi, media dell'età per gruppo e genere.

### 4.3 Partecipanti

Il campione che ha preso parte alla ricerca è composto da 30 adolescenti, di età compresa tra i 13 ed i 20 anni. Tra questi, 15 ragazzi hanno una diagnosi di ASD senza DI e i restanti 15 costituiscono il gruppo di controllo a sviluppo tipico (TD). I due gruppi, attraverso prove di screening, sono stati appaiati per età e funzionamento intellettivo (QIT).

Nella Tabella 4.1 sono riportate le statistiche descrittive principali dei gruppi.

La media dell'età del campione complessivo, espressa in mesi è 191.17 (DS = 21.58).

Attraverso l'analisi della varianza (ANoVA) univariata è stato verificato che non vi siano differenze significative dal punto di vista statistico tra i due gruppi in relazione all'età. Non è emerso l'effetto significativo del fattore gruppo,  $F(1, 28)=2.83$ ;  $p=.104$   $\eta^2p=.092$ , per cui i gruppi sono risultati omogenei per la variabile considerata, indice di un corretto appaiamento per età.

I ragazzi con ASD hanno tutti una precedente diagnosi effettuata dai Servizi di Neuropsichiatria Infantile di riferimento. Grazie alla disponibilità delle strutture e delle

famiglie coinvolte nella ricerca è stato possibile consultare le cartelle cliniche e la diagnosi dei partecipanti. I ragazzi con TD, invece, non presentano alcun sintomo che rimandi ai disturbi del neurosviluppo, riportati nel DSM-5 (2013).

#### **4.4 Metodo**

Il disegno sperimentale di questa ricerca ha previsto due fasi: una di screening e una sperimentale. La fase di screening si è caratterizzata per la somministrazione di prove sia ai ragazzi che ai rispettivi genitori che avevano lo scopo di confermare la presenza di sintomatologia autistica e il funzionamento intellettivo in norma. Le prove sperimentali in forma self-report hanno indagato la sintomatologia ansiosa, l'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito; mentre in forma parent-report sono stati misurati i livelli di ansia osservati nel/la figlio/a.

#### **4.5 Strumenti**

Come accennato nel precedente paragrafo, la ricerca ha previsto la somministrazione di prove di screening e sperimentali, descritte in maniera approfondita nei paragrafi a seguire.

##### **4.5.1 Prove di screening**

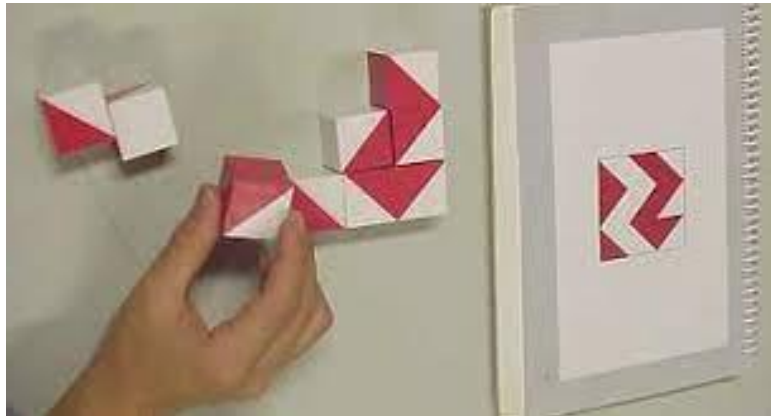
###### **• Quoziente Intellettivo Totale (QIT) in Forma Breve (WISC-IV e WAIS-IV)**

Per valutare il funzionamento intellettivo dei partecipanti sono state utilizzate due sottoscale della scala Wechsler (2012, 2013): il “Disegno con Cubi” (DC) e la prova di “Vocabolario” (VC). Il QIT in forma breve è stato calcolato sommando i punteggi ponderati ottenuti ai due subtest e trasformando il punteggio risultante, attraverso specifiche tabelle di conversione che variano in base all'età del partecipante, in un punteggio standardizzato indicativo del QI stimato. Per i partecipanti fino a 16 anni e 11 mesi è stata utilizzata la WISC-IV (Wechsler, 2012), mentre dai 17 anni in su la WAIS-IV (Wechsler, 2013). Di seguito vengono presentate dettagliatamente le due subscale utilizzate:

###### **- Disegno con cubi (DC)**

Questa prova consente di esaminare le capacità di ragionamento percettivo non verbale, le abilità di manipolazione dell'informazione visuo-spaziale e di integrazione e coordinazione visuo-motoria. Al partecipante viene richiesto di riprodurre correttamente ed entro un limite di tempo le 14 configurazioni astratte e bidimensionali rappresentate sul libretto degli stimoli, utilizzando dei cubetti con due facce rosse, due bianche e due metà bianche e metà

rosse. Le configurazioni, di difficoltà crescente, vengono fatte vedere una alla volta e richiedono l'utilizzo prima di due, poi di quattro e poi di nove cubi. Il numero di item è lo stesso nelle due batterie, ma ci sono alcune differenze nel calcolo del punteggio, descritte nei rispettivi protocolli di valutazione. Nello specifico, nella WISC-IV i primi tre item si valutano su una scala da 0 a 2, sulla base sia della corretta esecuzione della prova, che dello svolgimento entro i limiti di tempo previsti e del numero di prove effettuate per riprodurre fedelmente l'item; invece, nella WAIS-IV, questa modalità di calcolo del punteggio viene utilizzata anche per il quarto item. Dalla quarta configurazione all'ottava della WISC-IV e dalla quinta all'ottava della WAIS-IV, si assegnano da 0 o 4 punti, sulla base della corretta o meno esecuzione della prova. In entrambe le batterie, dal nono al quattordicesimo item, si assegnano 0 punti nel caso in cui la prova non venga eseguita correttamente e da 4 a 7 punti in base sia alla correttezza che alla rapidità dell'esecuzione. Inoltre, se la configurazione viene riprodotta con una rotazione di 30 o più gradi, la prima volta viene corretta, ma dalla volta successiva vengono attribuiti 0 punti. Perciò, il punteggio viene calcolato sulla base della correttezza della riproduzione, tenendo conto anche dell'orientamento spaziale e della velocità. Lo sperimentatore presenta le istruzioni e mostra lo svolgimento di una figura, dopodiché procede con la somministrazione del primo item che varia in base all'età del partecipante: nella WISC-IV a 6/7 anni si inizia dal primo, da 8 a 16 anni dal terzo, mentre nella WAIS-IV si inizia sempre dal quinto item. Dagli 8 anni in su è necessario rispettare il criterio di inversione, secondo cui se non si ottiene un punteggio pieno ai primi due item somministrati è necessario somministrare quelli precedenti finché non si ottiene un punteggio pieno a 2 item consecutivi. Inoltre, è necessario considerare anche il criterio di interruzione: nella WISC-IV si interrompe il test dopo 3 errori consecutivi, nella WAIS-IV dopo 2. In entrambe le batterie si assegna punteggio pieno a tutti gli item precedenti al primo somministrato. Nella figura 4.1 si può osservare il libretto degli stimoli della WISC-IV con una delle configurazioni da riprodurre con i cubetti.



**Figura 4.1:** esempio di esecuzione di una configurazione contenuta nella WISC-IV (Wechsler, 2012).

### **-Vocabolario**

Questa prova è utilizzata per la valutazione delle conoscenze lessicali, dell'ampiezza del vocabolario e della capacità di definire correttamente alcune parole sulla base delle proprie conoscenze. Fornisce anche un'indicazione del livello culturale dell'individuo. Negli item iniziali viene richiesto di denominare una figura rappresentata sul libretto degli stimoli e il punteggio attribuito va da 0 a 1. Invece, per gli item successivi, lo sperimentatore chiede al soggetto di fornire una definizione di una parola presentata oralmente (per esempio: "sai dirmi cosa significa ladro?") e il punteggio va da 0 a 2. Nella WISC-IV (Wechsler, 2012) se il bambino ha 6 o 7 anni si inizia dal primo item, invece dagli 8 ai 16 anni dal terzo, mentre nella WAIS-IV (Wechsler, 2013) la prova ha sempre inizio con la somministrazione del quinto item. Il punteggio viene assegnato sulla base degli esempi di possibili risposte per ogni parola riportati nel manuale del test (si veda figura 4.2). Si danno 2 punti se la definizione fornita è corretta ed esaustiva; si attribuisce un punto se la risposta, pur essendo corretta, è incompleta, povera di contenuto, vaga o viene fatto un esempio in cui è contenuta la parola stessa. Un punteggio di 0 viene dato alle risposte errate che riflettono la mancanza di comprensione e di conoscenza del concetto. Anche per questa prova vanno rispettati il criterio di inversione e di interruzione. Il primo prevede che, se non viene ottenuto un punteggio pieno nei primi due item, vengano somministrati gli item precedenti al primo. Invece il criterio di interruzione prevede che la prova venga interrotta dopo cinque punteggi consecutivi di 0 nella WISC-IV (Wechsler, 2012) e dopo tre nella WAIS-IV (Wechsler, 2013). Inoltre, se la risposta fornita è vaga e non convincente, per alcuni item è prevista l'Inchiesta, attraverso la quale l'esaminatore chiede al partecipante di spiegare meglio o di aggiungere qualcosa in più. Come per il subtest "Disegno con cubi", anche per la prova di

“Vocabolario” a tutti gli item precedenti al primo somministrato si assegna di default un punteggio pieno, mentre a tutti gli item successivi all’ultimo somministrato 0.

#### 9. Cos’è un LADRO?

##### 2 punti

Uno scassinatore; un rapinatore; un truffatore  
Qualcuno che (ruba, rapina, prende le cose)  
Irrompe in casa e ti prende le cose  
Un criminale, un bandito, un fuorilegge

##### 1 punto

Prende le cose (I)  
Una persona che si comporta male (I)  
Qualcuno che entra in casa (I)

##### 0 punti

Qualcuno che la polizia cerca di prendere (I)  
Una persona che si mette una maschera sulla faccia (I)  
Un uomo cattivo  
Vanno in prigione

**Figura 4.2:** possibili definizioni e relativi punteggi dell’item 9 del VC della WISC-IV riportati nel manuale di scoring (Wechsler, 2012).

#### • Autism Diagnostic Interview –Revised (ADI-R)

L’ADI-R (Rutter et al., 2003) è un’intervista semi-strutturata rivolta ai genitori con lo scopo di raccogliere informazioni sul comportamento del figlio dall’infanzia fino all’età raggiunta al momento dell’intervista e valutare se la sua traiettoria di sviluppo e i suoi comportamenti soddisfano i criteri per una diagnosi di ASD. I comportamenti analizzati rispecchiano i core deficit dell’ASD: sviluppo linguistico e comunicativo, interazione sociale e interessi e comportamenti ristretti e stereotipati. È composta da 93 items suddivisi in 8 sezioni:

- *il Background*, per comprendere l’ambiente familiare, sociale e terapeutico nel quale il soggetto è inserito;
- *le domande introduttive*, per ottenere un inquadramento generale del comportamento del soggetto nella vita quotidiana;
- *il primo sviluppo*, per una visione completa sull’eventuale presenza di atipie precoci, presenti dalla fase prenatale in poi;
- *lo sviluppo linguistico*, per ottenere informazioni sull’età in cui sono state acquisite le abilità linguistiche e l’eventuale perdita o regressione di esse;
- *le abilità linguistiche e comunicative*, con domande relative al funzionamento del bambino in quest’area;

- *lo sviluppo sociale e il gioco*, frequentemente deficitari nell'ASD;
- *gli interessi e i comportamenti*, tipicamente ristretti e stereotipati nell'ASD;
- *i comportamenti generali* di rilievo clinico, che possono presentarsi in comorbilità con l'ASD, come l'aggressività, l'autolesionismo e i tratti epilettici.

Nel presente studio, mantenendo fede all'intervista, si è scelto di costruire un questionario auto-compilativo composto da 41 domande, volte a confermare se le caratteristiche presentate soddisfano i criteri della diagnosi di autismo. Le aree di funzionamento indagate sono: la presenza di anomalie nello sviluppo osservate prima dei 36 mesi, lo sviluppo linguistico e comunicativo, le difficoltà nell'interazione sociale e la presenza di comportamenti e interessi ristretti e stereotipati. Ad ogni domanda il genitore può assegnare un punteggio da 0 a 2, il punteggio massimo indica l'elevata probabilità che il bambino presenti sintomatologia autistica. Lo scoring si effettua attraverso una tabella costruita ad hoc e seguendo le istruzioni riportate nel manuale dell'intervista originale. Per ognuno dei 4 domini indagati sono stati calcolati i punteggi che poi sono stati confrontati con i rispettivi cut-off clinici.

#### • **Social Responsiveness Scale (SRS) – versione compilata dai genitori**

Il SRS (Constantino & Gruber, 2010, adattamento italiano di Zuddas et al., 2010) è un questionario composto da 65 item che vanno a misurare quantitativamente alcuni aspetti del comportamento sociale reciproco, della comunicazione e dei comportamenti ripetitivi e stereotipati, tipicamente atipici nell'ASD. È uno strumento versatile, utilizzabile in diversi contesti, sia per lo screening che per gli iter diagnostici. Può essere compilato dai genitori, dagli insegnanti o da altri caregivers, oppure dal ragazzo stesso dai diciannove anni in poi. In questa ricerca è stato somministrato ai genitori, ai quali è stato richiesto di indicare su una scala Likert a 4 punti (“non vero” (0), “a volte vero” (1), “spesso vero” (2), “quasi sempre vero” (3)), quanto ogni affermazione rispecchia il comportamento del figlio negli ultimi 6 mesi. Il questionario è composto dalle 5 sottoscale di seguito elencate:

- *Consapevolezza sociale (AWR)*, valuta la capacità di cogliere i segnali sociali (8 item);
- *Cognizione sociale (COG)*, indaga la capacità di interpretare gli indizi sociali una volta percepiti (12 item);
- *Comunicazione sociale (COM)*, indaga la comunicazione sociale espressiva e gli aspetti “motori” del comportamento sociale reciproco (22 item);
- *Motivazione sociale (MOT)*, indica il punto fino al quale un individuo è generalmente



motivato a impegnarsi in un comportamento sociale-interpersonale (11 item);

- *Manierismi autistici (RBB)*, indaga i comportamenti stereotipati e gli interessi ristretti, caratteristici dell'autismo (12 item).

Il punteggio grezzo totale, ottenuto dalla somma dei punteggi delle singole sottoscale, viene trasformato in punti T attraverso una specifica tabella, fornendo così una misura della gravità del deficit sociale. I punteggi delle subscale, anche se non vengono utilizzati per lo screening e per la diagnosi, forniscono informazioni utili alla progettazione di programmi di trattamento. Più alto è il punteggio totale, maggiori sono i comportamenti caratteristici della sintomatologia autistica e più elevato è il punteggio nelle singole sottoscale, maggiori sono i deficit in quel dominio.

#### **4.5.2 Strumenti utilizzati nella fase sperimentale**

##### **• Multidimensional Anxiety Scale for Children– Second Edition (MASC-2)**

Il MASC- 2 (adattamento italiano di Paloscia et al., 2017) è un questionario che indaga la presenza di sintomatologia ansiosa in bambini e ragazzi dagli otto ai diciannove anni. Sia nella forma self che parent-report viene richiesto di indicare, su una scala Likert a 4 punti (“mai” (0), “raramente” (1), “qualche volta” (2), “spesso” (3)), quanto spesso un pensiero, un’emozione o una condotta si sono presentati nelle ultime settimane. È composto da 50 item organizzati in 6 scale, due delle quali si suddividono a loro volta in 2 sottoscale:

- *Ansia da separazione/Fobie (SP)*;

- *Indice di Disturbo d’Ansia generalizzata (GAD)*;

- *Ansia sociale (SA)*, con le due sottoscale Umiliazione/Rifiuto (HR) e Ansia da Prestazione (PF);

- *Ossessioni e Compulsioni (OC)*;

- *Sintomi fisici (PS)*, con le due sottoscale Panico (P) e Tensione/Irrequietezza (TR);

- *Evitamento del pericolo (HA)*

Nel presente studio è stata proposta la compilazione di domande appartenenti a 3 scale del MASC-2, sia nella forma self che parent report, per ottenere una stima affidabile e valida del costrutto misurato:

- *Ansia generalizzata*: valuta i comportamenti tipicamente associati all’ansia generalizzata;

- *Ansia da separazione/fobie*: valuta l’eventuale presenza di comportamenti e pensieri riconducibili ad ansia da separazione fobie;

- *Ansia sociale totale*: valuta i comportamenti tipicamente associati all'ansia sociale e all'ansia da prestazione.

Nel presente studio viene preso in considerazione il punteggio grezzo di ognuna delle 3 scale e i punteggi vengono convertiti in punti T, attraverso apposite tabelle, in base all'età e al genere del partecipante. Inoltre, sommando i punteggi grezzi delle singole scale e calcolando il punteggio ponderato si ottiene una misura che indica l'eventuale presenza di un disturbo d'ansia e la relativa gravità e pervasività. Maggiori sono i punteggi, maggiore è il livello d'ansia; nello specifico, punteggi maggiori di 70 indicano un livello molto elevato di ansia, punteggi inferiori a 40 indicano invece un livello molto basso.

#### • **Penn State Worry Questionnaire for Children (PSWQ-C)**

Il PSWQ-C (Chorpita et al., 1997) è uno dei questionari self-report più utilizzati per valutare il rimuginio nei bambini e negli adolescenti. Nello specifico, misura la tendenza ad avere preoccupazioni eccessive, generalizzate e incontrollabili. È composto da 14 item costruiti su una scala Likert a 4 punti (mai (0), qualche volta (1), il più delle volte (2), sempre (3)) a cui i partecipanti devono rispondere indicando la frequenza con cui applicano i comportamenti e i pensieri descritti. Sono presenti alcuni item-reversed (2, 7 e 9), perciò per calcolare il punteggio è necessario in primis invertire i punti di questi item e poi calcolare la somma totale. Il punteggio può variare da 0 a 42: più alto è il punteggio, maggiori sono i livelli di rimuginio.

#### • **Cognitive Emotion Regulation Questionnaire – short form (CERQ)**

Il CERQ (Garnefski & Kraaij, 2006) è un questionario multidimensionale self report che misura le strategie di coping a partire dai 12 anni. In termini più specifici, va ad indagare quali sono le strategie cognitive utilizzate per reagire ad eventi negativi e spiacevoli, fornendo una valutazione delle capacità di regolazione delle emozioni. Nel presente studio è stata usata la forma breve composta da 18 item e, per ognuno, il soggetto deve indicare, su una scala Likert a 5 punti (“quasi mai” (1), “qualche volta” (2), “regolarmente” (3), “spesso” (4), “(quasi) sempre” (5)), la frequenza con cui pensa quello che è espresso in ogni affermazione. Le strategie cognitive di regolazione emotiva, prese in considerazione da questo test e già descritte nel secondo capitolo di questo elaborato, sono: autocolpevolizzazione, accettazione, ruminazione, riflessione positiva, pianificazione, rivalutazione positiva, tendenza a mettere in prospettiva, catastrofizzazione e tendenza ad attribuire la colpa agli altri. Per calcolare il punteggio si sommano i punti ottenuti agli item

che rappresentano una determinata strategia. Il punteggio che si ottiene per ogni sottoscala può variare da 2 a 10 punti; un punteggio alto indica un maggiore utilizzo di quella specifica strategia. Viene inoltre calcolato il punteggio totale attraverso la somma di tutti gli item.

#### • **Multidimensional Scale Perceived Social Support (MSPSS)**

Il MSPSS (Zimet et al., 1988) è lo strumento self-report tradizionalmente usato per indagare il supporto sociale percepito negli individui di tutte le età, a partire dai 13 anni. Presenta molti vantaggi: in primis consente di individuare sia un punteggio totale, sia un punteggio distinto relativo a famiglia, amici e altri significativi, come fonti di supporto sociale separate. Inoltre, la MSPSS è composta da 12 item ed è dunque semplice e veloce da somministrare, possedendo allo stesso tempo buone proprietà psicometriche in termini di attendibilità e validità. Per ogni item ai partecipanti è richiesto di indicare, su una scala Likert a 7 punti (da “per niente d’accordo” (1), a “molto d’accordo” (7)), quanto si trovano d’accordo con le affermazioni. Può essere calcolato il punteggio distinto per ogni sottoscala e, facendo la somma di tutti, si ottiene il punteggio totale: maggiore è il punteggio, più elevato è il supporto percepito. Nel presente studio è stata presa in considerazione soltanto la scala “amici”, composta da 4 item, perciò il punteggio può variare da 0 a 28.

### **4.6 Procedura**

Il presente studio si inserisce all’interno di un progetto di ricerca volto ad indagare i livelli di ansia in adolescenti con diagnosi di Disturbo dello Spettro dell’Autismo senza disabilità intellettiva dai 13 ai 20 anni, confrontati con pari a sviluppo tipico. In aggiunta, lo studio va anche a confrontare se tra i due gruppi vi sono differenze nel modo in cui l’ansia correla con le strategie cognitive di regolazione emotiva, con il supporto sociale percepito e con i livelli di sintomatologia autistica, indentificando quindi il ruolo che queste variabili giocano in relazione allo sviluppo e al mantenimento della sintomatologia ansiosa nei due gruppi.

La ricerca ha previsto la somministrazione di prove di screening e prove sperimentali ai ragazzi e ai genitori sia del gruppo sperimentale che di controllo. L’unico test che è stato somministrato soltanto ai genitori del gruppo sperimentale è l’ADI-R, poiché specifico per il disturbo ASD, al punto di risultare poco informativo nel gruppo di controllo.

La somministrazione delle prove si è svolta a partire da marzo 2022 fino a inizio 2023 ed ha coinvolto un totale di 35 ragazzi.

Il reclutamento dei ragazzi a sviluppo tipico è avvenuto tramite conoscenze e contatti personali della laureanda, mentre i ragazzi con ASD senza DI provengono da alcuni centri

di diagnosi e intervento per l'autismo, situati in diverse regioni d'Italia.

Sia per lo sviluppo tipico che per il campione con ASD senza DI è stata lasciata libera scelta ai ragazzi e alle famiglie di decidere se procedere con la somministrazione in presenza, tramite questionari cartacei, oppure online, attraverso la piattaforma Qualtrics.

Per garantire la privacy, ai partecipanti di entrambi i gruppi, è stato assegnato un codice alfanumerico. Ai ragazzi e alle loro famiglie è stato presentato il progetto, evidenziando che le informazioni raccolte dai test sarebbero state utilizzate soltanto per scopi di ricerca e tesi di laurea e garantendo l'anonimato. Ai genitori dei minorenni e ai maggiorenni è stato chiesto di firmare il consenso informato per aderire allo studio. Ogni ragazzo ha partecipato a uno/due incontri individuali della durata di 45 minuti l'uno.

Per il gruppo di controllo gli incontri si sono svolti presso i rispettivi domicili. Nel primo incontro sono stati somministrati i due subtest della WISC-IV o della WAIS-IV (DC e VC) e la prima parte dei questionari, mentre nel secondo incontro è stata somministrata la seconda parte dei questionari. Contemporaneamente ai genitori è stato consegnato il questionario in forma cartacea oppure digitale. In quest'ultimo caso si è proceduto inviando per mail un link per compilare il questionario sulla piattaforma Qualtrics.

Invece, il reclutamento dei ragazzi con ASD senza DI è avvenuto principalmente grazie alla Fondazione MAIC di Pistoia e al Gruppo Asperger Liguria Onlus. Dopo aver presentato il progetto ai responsabili dei centri, sono stati selezionati i pazienti che potevano rientrare nei criteri di inclusione della ricerca (età compresa tra i 13 e i 20 anni, QI superiore a 70, diagnosi di ASD senza DI). In seguito, è stato organizzato un incontro in cui la laureanda ha presentato lo studio alle famiglie e, con i genitori che hanno deciso di aderire allo studio, sono stati fissati due appuntamenti per ciascun partecipante. Come per il campione a sviluppo tipico, per prima cosa sono stati consegnati i consensi informati e si è ribadita la garanzia di anonimato. Successivamente sono state somministrate le prove di screening e sperimentali. Ai partecipanti è stato brevemente spiegato il lavoro che avrebbero dovuto svolgere, con le adeguate istruzioni e rassicurazioni. Anche ai genitori, in seguito al consenso informato, è stato consegnato un questionario in forma cartacea o digitale.

Infine, i ragazzi dei due gruppi sono stati appaiati per età cronologica e QI breve e si è proceduto con lo scoring dei dati ottenuti e la loro relativa analisi, riportata nel prossimo capitolo.

Dalle somministrazioni raccolte sono state escluse quelle di 5 ragazzi a sviluppo tipico, perché di età inferiori rispetto al gruppo sperimentale, arrivando a un totale di 30 partecipanti validi per la ricerca.

Infine, ad ogni famiglia è stato restituito un report con una generale descrizione dei risultati, specificando che questo non ha né una finalità diagnostica né valore clinico.

## *Capitolo 5*

### **Risultati**

In questo capitolo verranno presentati i risultati emersi dalla ricerca. Saranno descritti i risultati delle prove di screening e successivamente quelli della fase sperimentale. Lo scopo dello studio è stato quello di indagare i livelli di ansia in adolescenti con diagnosi di Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva, confrontati con un gruppo di pari con TD. In aggiunta, lo studio è andato anche ad indagare se vi sono differenze, tra il gruppo con TD e quello con ASD senza DI, relativamente al modo in cui la sintomatologia ansiosa correla con l'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva, con il supporto sociale percepito e con il livello di sintomatologia autistica.

Il gruppo con ASD senza DI è stato appaiato per età e Quoziente Intellettivo breve a un gruppo di adolescenti con sviluppo tipico. Per l'analisi dei risultati è stato utilizzato il software statistico SPSS 28.0.1.0, attraverso il quale sono state calcolate le statistiche descrittive ed è stata effettuata l'analisi della varianza (ANoVA) univariata, con l'obiettivo di mettere in luce eventuali differenze tra i due gruppi nella manifestazione dei sintomi ansiosi, nell'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva, nella percezione di supporto sociale e nel livello di sintomatologia autistica. Infine, è stata anche condotta un'analisi di correlazione tra i risultati ottenuti alle prove somministrate, al fine di sondare l'esistenza e la potenza di legami tra le variabili appena elencate e identificare eventuali diversi pattern di relazione nel gruppo sperimentale e in quello di controllo.

#### **5.1 Risultati delle prove di screening**

Nel presente paragrafo sono riportati i risultati delle statistiche descrittive e i risultati delle ANoVA univariate emersi dalla somministrazione delle prove di screening, quali: il Quoziente Intellettivo Totale (QIT) in forma breve, i punteggi relativi all'ADI- R (Rutter et al., 2005) e al questionario SRS (Constantino & Gruber, 2005; adattamento italiano di Zuddas et al. 2010).

Nella Tabella 5.1 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi e la sintesi dei risultati delle ANoVA relative alle prove di intelligenza, che hanno permesso di calcolare la misura del QIT in forma breve.

QIT	ASD senza DI		TD		F	$\rho$	$\eta^2 \rho$
	M	DS	M	DS	(1, 28)		
	109.33	15.850	116.60	12.844	1.903	.179	.064

**Tabella 5.1:** statistiche descrittive e sintesi dei risultati delle Analisi della Varianza (ANoVA) relative al QIT.

Dall'osservazione delle statistiche descrittive si può rilevare che tra le medie dei due gruppi non vi siano particolari differenze; tale omogeneità è confermata dai risultati dell'ANoVA univariata dai quali non emergono differenze significative:  $F(1,28) = 1.903$ ;  $p = .179$ ;  $\eta^2 \rho = .064$ . Ciò conferma il corretto appaiamento dei partecipanti rispetto alla variabile dipendente in questione.

Nella Tabella 5.2 sono riportate le statistiche descrittive relative al questionario ADI-R (Rutter et al., 2005) compilato dai genitori dei partecipanti con ASD senza DI. Sono stati riportati i punteggi grezzi per ciascuna delle quattro scale e sono stati confrontati con i rispettivi cut-off. Come si può osservare, i punteggi ottenuti dal gruppo con ASD senza DI superano i cut-off di riferimento in ciascuna subscale, confermando la presenza di una significativa sintomatologia autistica nel campione.

ADI	ASD senza DI		Cut-off
	M	DS	
ADI-A <sup>1</sup>	16.17	9,29	10
ADI-B <sup>2</sup>	11.58	6.2	8
ADI-C <sup>3</sup>	5.33	3.78	3
ADI-D <sup>4</sup>	1.64	1.22	1

**Tabella 5.2:** statistiche descrittive relative al questionario ADI-R (Rutter et al., 2005).

ADI-A<sup>1</sup>: interazione sociale

ADI-B<sup>2</sup>: anomalie nella comunicazione

ADI-C<sup>3</sup>: comportamenti ristretti e ripetitivi

ADI-D<sup>4</sup>: anomalie nello sviluppo

La presenza di sintomatologia autistica nel campione ASD senza DI è ulteriormente confermata dai risultati emersi dal questionario SRS (Constantino & Gruber, 2010) e riportati nella tabella 5.3.

SRS	ASD senza DI		TD		F	p	$\eta^2 \rho$	
	M	DS	M	DS				
TOT	81.08	21.61	54.33	10.31	(1,26)	18.27	<.001	.413

**Tabella 5.3:** statistiche descrittive e risultati dell'Analisi della Varianza (ANoVA) relativa al totale del questionario SRS (Constantino & Gruber, 2012).

Infatti, analizzando le statistiche descrittive si osserva che i punteggi riportati dal gruppo sperimentale risultano notevolmente superiori rispetto al gruppo di controllo. Tali risultati sono confermati anche all'ANoVA che riporta la presenza di differenze statisticamente significative tra i gruppi nel punteggio totale ottenuto:  $F(1,26) = 118.27; p < .001; \eta^2 \rho = .413$ . Questi dati ci permettono di confermare che la sintomatologia autistica è presente nei partecipanti del gruppo ASD e non in quelli del gruppo con TD.

## 5.2 Risultati delle prove sperimentali

Nel presente paragrafo vengono riportati i risultati emersi dalla somministrazione delle prove sperimentali.

Verranno prima presentati i dati ottenuti dalla compilazione, in forma sia parent che self-report, del questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017), indicativi della sintomatologia ansiosa esperita dal ragazzo. Nello specifico, saranno riportate le tre principali subscale (ansia da separazione, ansia generalizzata e ansia sociale), con l'obiettivo di verificare la presenza di eventuali differenze nella sintomatologia ansiosa nei due gruppi. Verranno inoltre analizzate le eventuali differenze tra la prospettiva del/la ragazzo/a e quella dei genitori, in entrambi i gruppi.

Successivamente saranno analizzati i dati ricavati dal questionario CERQ (Garnefski & Kraaij, 2006), relativi alle strategie cognitive di regolazione emotiva. Si andranno quindi ad analizzare le eventuali differenze nell'uso delle strategie tra il gruppo con ASD e quello di controllo.

Saranno in seguito analizzati e confrontati i risultati ottenuti al questionario PSWQ-C (Chorpita et al., 1997) dal gruppo di controllo e da quello sperimentale, volto ad indagare la



presenza di rimuginio e preoccupazioni eccessive e incontrollabili nei partecipanti. Infine, attraverso i dati ricavati dalla somministrazione del questionario MSPSS (Zimet et al., 1988), saranno analizzate le eventuali differenze nella percezione del supporto sociale nei giovani con e senza ASD.

Per ogni test verranno riportate sia le statistiche descrittive (media e deviazione standard), che i risultati ottenuti dall'applicazione del test degli effetti tra soggetti dell'ANOVA, in modo da verificare se le eventuali differenze tra i gruppi sono statisticamente significative.

### 5.2.1 Multidimensional Anxiety Scale for Children- Second Edition (MASC-2) self-report

Nella Tabella 5.4 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'ANOVA univariata per le tre principali subscale del questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017) in forma self-report.

MASC-2 SR	ASD senza DI		TD		F (1,28)	p.	$\eta^2 \rho$
	M	DS	M	DS			
<b>Ansia da separazione</b>	57.07	13.398	43.20	4.693	14.312	.001	.338
<b>Ansia generalizzata</b>	59.40	14.652	50.47	8.219	4.241	.049	.132
<b>Ansia sociale totale</b>	56.87	11.777	50.60	9.753	2.519	.124	.083

**Tabella 5.4:** statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario MASC-2 self-report (Paloscia et al., 2017).

Dai dati riportati nella Tabella 5.3 si può osservare che le medie dei punteggi ottenuti dal gruppo con ASD in tutte e 3 le subscale risultano superiori rispetto a quelle del gruppo TD. È stata condotta l'ANOVA univariata per verificare se queste differenze fossero statisticamente significative. Per quanto riguarda l'ansia da separazione, dall'ANOVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo:  $F(1, 28) = 14.312$ ;  $p = .001$ ,  $\eta^2 \rho = .338$ ; il gruppo con ASD riporta dunque livelli superiori rispetto ai TD all'indice di ansia da separazione dalla prospettiva self-report. Anche nell'indice relativo all'ansia generalizzata dall'ANOVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo:  $F(1, 28) = 4.241$ ;  $p = .049$ ,

$\eta^2 p = .132$ , a conferma del fatto che il gruppo con ASD riporta maggiori manifestazioni di ansia generalizzata rispetto al gruppo con TD, dal punto di vista dei ragazzi stessi. Infine, nella scala relativa all'ansia sociale la media dei punteggi dei ragazzi con ASD senza DI è superiore rispetto al gruppo di controllo, ma dalle analisi condotte con l'ANOVA non emerge l'effetto principale del fattore gruppo:  $F(1, 28) = 2.519$ ;  $p = .124$ ,  $\eta^2 p = .083$ . Il gruppo con ASD non riporta quindi differenze statisticamente significative rispetto ai TD nell'indice di ansia sociale.

Si sottolinea che i punteggi analizzati del questionario MASC-2 sono in punti T, i cui valori al di sotto di 60 rientrano nella norma. Entrambi i gruppi riportano in media dei valori che rientrano nella fascia di non rilevanza clinica in tutti e tre gli indici considerati, tuttavia, i punti T del gruppo ASD, in tutte e 3 le subscale, sono vicini al cut-off rispetto al gruppo TD, in particolare nella scala "ansia generalizzata".

### 5.2.2 Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition (MASC-2) parent-report

Nella Tabella 5.5 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per le tre principali subscale del questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017) compilato dai genitori.

MASC-2 PR	ASD senza DI		TD		F (1, 27)	p.	$\eta^2$ $\rho$
	M	DS	M	DS			
<b>Ansia da separazione</b>	60.71	14.948	47.47	8.467	8.879	.006	.245
<b>Ansia generalizzata</b>	68.57	12.864	54.33	9.431	11.669	.002	.302
<b>Ansia sociale totale</b>	66.36	13.351	55.13	10.091	6.580	.016	.196

**Tabella 5.5:** statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario MASC-2 Parent- Report (Paloscia et al., 2017).

Dai dati riportati nella tabella 5.5 si può osservare come, anche in questo caso e con maggiore divario rispetto ai dati self-report, tutte le medie dei punteggi parent-report nel gruppo con

ASD senza DI siano superiori rispetto ai punteggi parent-report del gruppo con TD. Sono state quindi condotte delle ANOVA per verificare se queste differenze fossero o meno statisticamente significative. Per la sottoscala “ansia da separazione” sono emerse differenze statisticamente significative tra i gruppi:  $F(1,27) = 8.879$ ;  $p = .006$ ;  $\eta^2 p = .245$ , così come per l’indice “ansia generalizzata”:  $F(1,27) = 11.669$ ;  $p = .002$ ;  $\eta^2 p = .302$ . Inoltre, a differenza della compilazione self-report, in cui non risultavano differenze statisticamente significative tra i due gruppi nella sottoscala “ansia sociale”, nei parent-report la differenza tra i due gruppi è significativa anche in questa sottoscala:  $F(1, 27) = 6.580$ ;  $p = .016$ ;  $\eta^2 p = .196$ .

Come precedentemente evidenziato i punteggi di questo questionario sono in punti T, i cui valori al di sotto di 60 rientrano nella norma. Il gruppo di controllo, anche in questa versione parent-report, riporta in media dei valori che rientrano nella fascia di normalità in tutti e tre gli indici considerati. Invece, i punti T riportati dal gruppo con ASD sono superiori a 60 per tutte e 3 le scale e potrebbero dunque essere clinicamente rilevanti.

### 5.2.3 Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ)

Nella Tabella 5.6 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell’applicazione del test degli effetti tra soggetti (ANOVA) per tutte le 6 subscale del questionario CERQ (Garnefski & Kaaij, 2006).

CERQ	ASD senza DI		TD		F (1,28)	p	$\eta^2 p$
	M	DS	M	DS			
<b>Autocolpevolizzazione</b>	5.80	2.242	4.27	2.219	3.544	.070	.112
<b>Accettazione</b>	6.47	1.885	5.53	2.532	1.312	.262	.045
<b>Ruminazione</b>	5.93	2.120	5.20	1.568	1.160	.291	.040
<b>Riflessione Positiva</b>	5.00	2.330	4.87	2.669	.021	.885	.001
<b>Pianificazione</b>	5.27	1.944	5.47	1.727	.089	.768	.003
<b>Rivalutazione Positiva</b>	5.80	2.111	7.13	1.407	4.142	.051	.129
<b>Mettere in Prospettiva</b>	5.60	1.844	5.80	2.042	.079	.780	.003

<b>Catastrofizzazione</b>	5.20	2.242	4.27	2.219	1.313	.262	.045
<b>Colpevolizzazione degli altri</b>	4.33	1.915	4.53	1.552	.099	.756	.004

**Tabella 5.6:** statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario CERQ (Garnefski & Kaaij, 2006).

Dalle medie riportate in tabella si può notare come non emergano grandi differenze nell'uso di strategie - adattive e disadattive - tra i due gruppi. Le uniche differenze riscontrate riguardano la strategia "autocolpevolizzazione", che sembra essere usata in maggior misura dal gruppo con ASD, anche se la differenza tra le medie non è così alta, e la "rivalutazione positiva", maggiormente utilizzata nel campione di controllo. Tali evidenze sono confermate anche dalle ANOVA univariate in quanto, l'unica differenza statisticamente significativa rilevata è legata alla "rivalutazione positiva":  $F(1, 28) = 7.359$ ;  $p = .017$ ;  $\eta^2p = .051$ . Inoltre, per quanto riguarda l'autocolpevolizzazione, dall'ANOVA emerge una tendenza alla significatività tra i due gruppi:  $F(1, 28) = 4.142$ ;  $p = .070$ ;  $\eta^2p = .129$ , che rispecchia quanto rilevato dalle descrittive.

#### 5.2.4 Risultati del Penn State Worry Questionnaire for Children (PSWQ-C)

Nella Tabella 4.6 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per il questionario PSWQ-C (Chorpita et al., 1997), volto ad indagare la presenza di rimuginio e preoccupazioni eccessive e incontrollabili nei nostri partecipanti.

PSWQ-C	ASD senza DI		TD		F	P	$\eta^2p$
	M	DS	M	DS			
	22.40	8.157	20.07	8.031	.623	.436	.022

**Tabella 5.7:** statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario PSWQ - C (Chorpita et al., 1997).

Come si può notare dalla Tabella 5.7, tra le medie dei punteggi grezzi riportati dal gruppo con ASD e dal gruppo di controllo non emergono notevoli differenze. Nello specifico, si osserva che la media del gruppo con ASD è di poco superiore a quella del campione con TD, ma dall'ANOVA non emerge l'effetto principale del fattore gruppo:  $F(1, 28) = .623$ ;  $p$

= .436;  $\eta^2\rho = .022$ , che evidenzia l'assenza di differenze statisticamente significative nel ricorso al rimuginio tra i due gruppi.

### 5.2.5 Risultati del Multidimensional Scale Perceived Social Support (MSPSS)

Nella Tabella 5.8 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per il questionario MSPSS (Zimet et al., 1988), volto ad indagare la percezione del supporto sociale dei partecipanti da parte degli amici.

MSPSS	ASD senza DI		TD		F	P	$\eta^2\rho$
	M	DS	M	DS	(1,28)		
	19.47	6.334	20.93	5.325	.471	.498	.017

**Tabella 5.8:** statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANoVA univariata per il questionario MSPSS (Zimet et al., 1988).

Come si può notare dalla Tabella 5.7, tra le medie dei punteggi grezzi riportati dal gruppo con ASD e dal gruppo di controllo non emergono differenze. Allo stesso modo, dall'ANoVA non emerge l'effetto principale del fattore gruppo:  $F(1, 28) = .471$ ;  $p = .498$ ;  $\eta^2\rho = .017$ , evidenziano così l'assenza di differenze statisticamente significative nel supporto sociale percepito tra i due gruppi.

### 5.3 Analisi di correlazione

Dopo aver analizzato la presenza di differenze significative tra i due gruppi, sono state svolte le analisi di correlazione, per indagare la presenza di possibili relazioni tra le variabili prese in considerazione nello studio.

In statistica, si parla di correlazione per indicare la presenza di una relazione tra due variabili, tale che a ciascun valore della prima corrisponda un valore della seconda. La correlazione va distinta dai rapporti di causa-effetto, cioè dalla tendenza di una variabile a cambiare in funzione e a causa di un'altra. Il grado di correlazione tra due variabili si esprime attraverso l'indice di correlazione che può assumere valori compresi tra 1 e -1. Se l'indice di correlazione è pari a 0, vuol dire che non vi è correlazione, ma ciò non implica che le variabili siano indipendenti tra loro. La presenza di coefficienti negativi indica l'esistenza di una correlazione inversa, indica cioè che il valore di una variabile aumenta al diminuire

dell'altra; se invece i coefficienti hanno segno positivo le variabili hanno una correlazione diretta tra loro e tendono ad aumentare o diminuire entrambe (Taylor, 1990; Bewick et al., 2003).

Nel presente studio le analisi di correlazione sono state condotte separatamente per i 2 gruppi al fine di verificare l'eventuale presenza di relazioni tra la sintomatologia ASD, i livelli di ansia, le strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito. Sono stati dunque messi in relazione i risultati riportati dai ragazzi e dai rispettivi genitori alle prove: SRS (Constantino & Gruber, 2012), considerando solo il totale, indicativo della sintomatologia ASD; MASC-2 (Paloscia et al., 2017), riportando le 3 subscale principali relative all'ansia da separazione/fobie, all'ansia generalizzata e all'ansia sociale, sia secondo la prospettiva self-report che parent-report; CERQ (Garnefski & Kaaij, 2006), prendendo in considerazione tutte le sottoscale, indicative dell'utilizzo delle diverse strategie cognitive di regolazione emotiva in seguito a eventi negativi; PSWQ-C (Chorpita et al., 1997), volto ad indagare la presenza di rimuginio e preoccupazioni eccessive e incontrollabili e la scala "amici" del MSPSS (Zimet et al., 1988), che indaga il supporto sociale percepito da parte degli amici.

### **5.3.1. Risultati delle correlazioni**

Nella Tabella 5.8, in fondo a questo capitolo, sono descritti i risultati delle correlazioni lineari di Pearson ( $r$  di Pearson) per le variabili prese in considerazione ed elencate nel precedente paragrafo. In grigio sono riportati i risultati dei partecipanti appartenenti al gruppo con TD e in bianco quelli degli adolescenti del gruppo con ASD senza DI.

Di seguito sono descritte le principali correlazioni significative emerse dall'analisi dei risultati, considerando i risultati dei due gruppi in modo distinto.

Per quanto riguarda il gruppo a sviluppo tipico emerge una correlazione positiva tra l'ansia generalizzata (GAD) self report e l'ansia sociale, sia nella forma self-report ( $r = .731$ ) che in quella parent-report ( $r = .850$ ). Inoltre, emerge una correlazione positiva tra l'ansia sociale riportata dai figli e l'ansia sociale espressa dai genitori in riferimento ai figli ( $r = .680$ ), che indica la presenza di una corrispondenza nel riconoscimento dell'ansia sociale sia nei figli che nei rispettivi genitori.

Si rilevano quindi associazioni sia tra gli indici del MASC in forma self-report e parent-report, che tra le due versioni.

Per quanto riguarda le strategie cognitive di regolazione emotiva in relazione alla sintomatologia ansiosa, si registra una correlazione positiva tra l'utilizzo del rimuginio,

misurato con il PSWQ-C, e l'ansia sociale self-report ( $r = .585$ ), riportata dal MASC-2; tale correlazione ci indica che all'aumentare della sintomatologia d'ansia sociale sperimentata, aumenta l'utilizzo del rimuginio come strategia di regolazione, e viceversa. Emerge anche una correlazione negativa tra la strategia "positive reappraisal" e l'ansia generalizzata ( $r = -.649$ ) e sociale ( $r = -.560$ ) parent-report. Quindi, maggiori sono i livelli di sintomatologia ansiosa rilevati dai genitori, minore è l'utilizzo della strategia adattiva della rivalutazione positiva e viceversa. Si rileva anche una correlazione negativa tra la messa in prospettiva e l'ansia generalizzata ( $r = -.567$ ) e sociale ( $r = -.515$ ) parent-report. Quindi all'aumentare del GAD e dell'ansia sociale riportata dai genitori, si associa un minore utilizzo da parte dei ragazzi della messa in prospettiva e viceversa.

Infine, emerge una correlazione negativa tra il supporto sociale percepito, misurato con la MSPSS, e l'ansia da separazione ( $r = -.522$ ), indicativa del fatto che la maggiore percezione di vicinanza e supporto da parte dei pari sono associate ad una minore presenza di sintomatologia ansiosa legata al separarsi dalle figure di riferimento e viceversa.

Invece, passando ad analizzare le correlazioni nel gruppo con ASD, si rileva come il punteggio totale della scala SRS, indicativo della maggiore pervasività del disturbo e di una maggiore presenza di sintomi relativi all'ASD, correla positivamente con l'utilizzo della strategia di regolazione emotiva "autocolpevolizzazione" ( $r = .650$ ) e "ruminazione" ( $r = .567$ ); perciò, maggiore è il livello di sintomatologia autistica riportato dai genitori, maggiore è la tendenza ad autocolpevolizzarsi e a ruminare di fronte ad eventi negativi e stressanti.

Per quanto riguarda la scala MASC-2, si rileva una correlazione positiva tra l'ansia da separazione e l'ansia generalizzata self-report ( $r = .707$ ) e quest'ultima correla positivamente anche con l'ansia sociale self-report ( $r = .784$ ). Il GAD self-report correla positivamente con il GAD parent-report ( $r = .726$ ), indicando che c'è una corrispondenza tra la sintomatologia ansiosa autopercepita e quella riportata dai genitori. Si osservano anche correlazioni significative tra le sottoscale dell'ansia nella forma parent-report: l'ansia da separazione correla positivamente col GAD ( $r = .654$ ) e quest'ultimo correla con l'ansia sociale ( $r = .686$ ).

Vi sono anche numerose associazioni tra i 3 principali sottotipi di ansia, indagati dal MASC-2, e le strategie cognitive di regolazione emotiva, indagate dal CERQ-C. Nello specifico, per quanto riguarda le misure self-report, si registra una correlazione positiva tra il GAD e l'utilizzo del rimuginio ( $r = .796$ ), della catastrofizzazione ( $r = .754$ ), della ruminazione ( $r = .592$ ), dell'autocolpevolizzazione ( $r = .610$ ), e con la messa in prospettiva ( $r = .580$ ).

Per quanto riguarda l'ansia sociale self-report, si osserva che correla positivamente con il

rimuginio ( $r = .690$ ), con la catastrofizzazione ( $r = .547$ ) e con la rivalutazione positiva ( $r = .619$ ). L'ansia da separazione self-report correla invece positivamente con la catastrofizzazione ( $r = .575$ ) e con la pianificazione ( $r = .517$ ). Andando ad osservare le risposte fornite dai genitori, emerge che il GAD correla positivamente con il rimuginio ( $r = .574$ ) e con la catastrofizzazione ( $r = .606$ ). Per quanto riguarda l'ansia sociale, si individuano associazioni con la ruminazione ( $r = .588$ ), mentre l'ansia da separazione correla significativamente e positivamente con la rivalutazione positiva ( $r = .634$ ).

Infine, il punteggio totale del questionario SRS correla negativamente con il supporto sociale percepito misurato dal MSPSS ( $r = -.564$ ), indicando che maggiore è il livello di sintomatologia autistica riportato dai genitori, minore è il supporto sociale percepito dal/dalla ragazzo/a da parte degli amici e viceversa. Anche l'ansia sociale parent-report correla negativamente con il supporto sociale percepito dagli amici ( $r = -.541$ ).



Misure	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
<b>1. SRS TOT</b>	1	-.137	-.080	-.330	.041	-.093	-.337	-.493	-.163	.006	-.429	-.172	.219	.085	-.187	-.217	-.280	-.197	
<b>MASC -2 SR</b>	<b>2. Sp</b>	.260	1	.464	-.022	.113	.329	.316	.161	.036	-.208	.305	.025	.411	.004	.139	-.170	.092	<b>-.522*</b>
	<b>3. Gad</b>	.214	<b>.707**</b>	1	<b>.731**</b>	.052	.440	<b>.613*</b>	.401	.032	-.239	.308	-.016	.079	-.117	-.109	-.003	.354	-.504
	<b>4. Sociale</b>	.284	.330	<b>.784**</b>	1	.296	<b>.516*</b>	<b>.680**</b>	<b>.585*</b>	.259	.079	.202	-.104	-.344	-.266	-.245	.477	.303	-.002
<b>MASC -2 PR</b>	<b>5. Sp</b>	.248	.371	.407	.497	1	.423	.268	.367	.335	.144	-.024	-.146	-.099	-.239	-.106	.202	-.504	.204
	<b>6. Gad</b>	-.001	.443	<b>.726**</b>	<b>.668**</b>	<b>.654*</b>	1	<b>.850**</b>	.140	.132	.157	-.029	-.120	.047	<b>-.649**</b>	<b>-.567*</b>	.217	.309	-.221
	<b>7. Sociale</b>	.357	.487	.528	.396	.467	<b>.686**</b>	1	.218	.238	.070	.238	-.108	.090	<b>-.570*</b>	<b>-.515*</b>	.225	.369	-.195
<b>8. PSWQ-C</b>	.445	.508	<b>.796**</b>	<b>.690**</b>	.346	<b>.574*</b>	.315	1	.304	-.118	.249	.017	-.348	-.026	.327	.364	.026	.050	
<b>CERQ</b>	<b>9. Autocolp.</b>	<b>.650*</b>	.129	.296	.429	.063	.023	.059	<b>.610*</b>	1	.367	.148	-.331	.096	.102	-.050	.260	-.335	-.035
	<b>10. Accetaz.</b>	-.242	-.035	-.139	-.161	.371	-.018	.028	-.380	-.483	1	-.047	-.116	.070	.139	-.406	.443	-.114	-.066
	<b>11. Ruminaz.</b>	<b>.567*</b>	.357	<b>.592*</b>	.474	.479	.366	<b>.588*</b>	.464	.237	.008	1	<b>.724**</b>	<b>.517*</b>	.117	.482	-.037	-.282	-.024
	<b>12. Rif. Pos.</b>	-.509	-.286	-.190	-.159	.223	.178	-.074	-.297	-.355	.179	-.058	1	.464	-.090	<b>.519*</b>	-.150	-.206	.160
	<b>13. Pianific.</b>	.544	<b>.517*</b>	.490	.248	.401	.174	.347	.394	.111	.042	<b>.836**</b>	-.126	1	-.027	.190	-.408	-.366	-.431
	<b>14. Riv. Pos.</b>	.415	.117	.368	<b>.619*</b>	<b>.634*</b>	.299	.241	.366	.263	.348	.491	-.290	.362	1	.383	-.172	-.296	-.151
	<b>15. Prospet.</b>	.123	.472	<b>.580*</b>	.359	.390	.394	.125	<b>.543*</b>	.307	-.086	.376	.349	.430	.143	1	-.082	-.437	.215
	<b>16. Catastr.</b>	.341	<b>.575*</b>	<b>.754**</b>	<b>.547*</b>	.302	<b>.606*</b>	.505	<b>.702**</b>	.491	-.429	.469	-.123	.396	-.036	.401	1	.122	.473
<b>17. Colp. Alt.</b>	.068	.319	-.020	-.226	.385	.032	.180	.018	-.116	-.046	.305	.368	.454	-.141	.405	.133	1	-.177	
<b>18. MSPSS TOT</b>	<b>-.564*</b>	-.136	-.079	-.130	-.068	-.013	<b>-.541*</b>	.020	.098	-.037	-.423	.368	-.475	-.297	.201	.008	-.132	1	

**Tabella 4.9:** punteggi di correlazione. In grigio i punteggi relativi al gruppo con TD, in bianco quelli relativi al gruppo con ASD senza DI.

\*la correlazione è significativa a livello .01

\*\* la correlazione è significativa a livello .0

## *Capitolo 6*

### **Discussione dei risultati**

I disturbi d'ansia sono tra i disturbi psicologici più diffusi nella popolazione mondiale (WHO, 2022) e il rischio di svilupparli aumenta notevolmente durante l'adolescenza, in quanto rappresenta un periodo di vulnerabilità, caratterizzato da cambiamenti fisici, neurofisiologici e psicologici e da sfide sociali e culturali (Xie et al., 2021).

La letteratura afferma che le persone con autismo, soprattutto in età adolescenziale, corrono un rischio più elevato, rispetto alla popolazione a sviluppo tipico, di sviluppare disturbi d'ansia e tra gli autistici senza disabilità intellettiva l'ansia e la depressione sono le comorbidità più comuni (White et al., 2018).

L'accurato riconoscimento dei segni e dei sintomi dell'ansia nei bambini con ASD è alla base dello sviluppo di un'adeguata pianificazione del trattamento. Al momento la ricerca riporta opinioni contrastanti sul fatto che i sintomi dell'ansia e dell'ASD siano tra loro separabili, cioè che la gravità dell'ansia sia indipendente dal livello di gravità della sintomatologia autistica (Vasa & Mazurek, 2015; Conner et al., 2020; Hallett et al., 2013), proprio per questo la ricerca è ancora aperta.

Inoltre, la letteratura riporta che in questa popolazione si rileva un'elevata disfunzionalità nell'utilizzo, di fronte ad eventi negativi e stressanti, delle strategie cognitive di regolazione emotiva (Samson et al., 2015) e ciò può rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo e per il mantenimento di disturbi d'ansia.

In aggiunta, mentre negli adolescenti a sviluppo tipico sono numerose le ricerche che hanno indagato la correlazione tra il supporto sociale percepito e la presenza di sintomatologia ansiosa (Cacioppo et al. 2006), sono pochissime in riferimento allo spettro autistico, soprattutto senza disabilità intellettiva; la maggior parte degli studi ha infatti indagato la percezione del supporto sociale da parte dei genitori di figli con ASD, ma quasi nessuno studio ha indagato la percezione diretta dei ragazzi (Drogomyretska et al., 2020; Benson, 2012; Ardic, 2020).

Alla luce dello stato della letteratura su queste tematiche, il lavoro riportato in questo elaborato è stato condotto con l'obiettivo di indagare i livelli di sintomatologia ansiosa negli adolescenti con ASD senza DI e di rilevare eventuali differenze con il campione di controllo a sviluppo tipico, sia dal punto di vista dei ragazzi stessi, che dei rispettivi genitori. In linea con ciò è stata anche indagata la possibile presenza di discrepanza tra i

livelli d'ansia autoriportati e quelli descritti dai genitori nel gruppo clinico. In seguito, l'obiettivo cardine dello studio è stato quello di indagare, nel gruppo con ASD senza DI, come la sintomatologia ansiosa correla con il livello di sintomatologia autistica riportato dai genitori, con l'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva e con il supporto sociale percepito, individuando eventuali differenze rispetto alle associazioni tra tali variabili nel campione a sviluppo tipico.

E' stato deciso di concentrarsi sull'ASD senza Disabilità Intellettiva per restringere il campo d'indagine e perché gli studi su questa popolazione clinica specifica sono scarsi e contrastanti. Inoltre, questi ragazzi possono avere maggiore consapevolezza delle proprie emozioni e delle proprie difficoltà, rispetto ai ragazzi con autismo più severo.

Il campione dello studio è composto da 15 adolescenti, dai 13 ai 19 anni, con ASD senza disabilità intellettiva, confrontati con un gruppo di controllo composto da 15 coetanei a sviluppo tipico e di pari QI.

Il presente studio ha inizialmente previsto la somministrazione di prove di screening, al fine di individuare le caratteristiche di base che differenziano e accomunano i due gruppi. Il livello di sviluppo intellettivo è stato misurato attraverso la somministrazione delle 2 subscale "Disegno con Cubi" (DC) e "Vocabolario" (VC) della WISC-IV (Wechsler, 2012) o della WAIS-IV (Wechsler, 2013), calcolando il Quoziente Intellettivo totale in forma breve (QIT). Attraverso il questionario SRS (Constantino & Gruber, 2010), somministrato ai genitori, è stata indagata la sintomatologia autistica e il livello di compromissione del comportamento sociale. Infine, attraverso la somministrazione dell'ADI-R (Rutter et al., 2005). ai genitori dei ragazzi con ASD senza DI, è stata confermata la presenza dei tratti tipici del Disturbo dello Spettro dell'Autismo.

Nella seconda fase sono state somministrate le prove sperimentali. Attraverso il questionario MASC-2 (adattamento italiano di Paloscia et al., 2017), in forma self e parent report, sono stati indagati i livelli d'ansia; con il CERQ (Garnefski, Kraaij, 2006) sono stati misurate le strategie cognitive di regolazione emotiva, mentre attraverso la compilazione del PSWQ-C (Chorpita et al., 1997) è stato misurato il ricorso al rimuginio. Infine, è stato somministrato il MSPSS (Zimet et al., 1988) per raccogliere informazioni sul supporto sociale percepito da parte degli amici.

Sui dati raccolti sono state calcolate le statistiche descrittive (media e deviazione standard) e poi condotte analisi della varianza univariata (ANoVA) e di correlazione.

In questo capitolo saranno discussi i risultati ottenuti alla luce della letteratura di

riferimento e delle ipotesi di partenza dello studio e le eventuali implicazioni cliniche ed educative.

### **6.1 Discussione delle differenze tra i gruppi**

Per quanto riguarda il confronto tra i due gruppi in relazione ai loro livelli di sintomatologia ansiosa, è stata ipotizzata la presenza di livelli di ansia maggiori nel gruppo con ASD senza DI, rispetto a quello a sviluppo tipico. È stato anche previsto di individuare differenze significative tra i punteggi d'ansia riportati dal gruppo dei genitori di ragazzi con ASD senza DI e di quelli di ragazzi con TD: si ipotizza che i primi riportino, in linea con la letteratura, livelli di ansia maggiori nei figli, rispetto ai secondi (Gillott et al., 2001). Inoltre, per quanto riguarda il gruppo con ASD senza DI, ci si aspetta di trovare delle discrepanze tra le versioni self e parent report, soprattutto per quanto riguarda la sintomatologia d'ansia sociale, poiché, come riportato in letteratura (Kuusikko, et al., 2008), i genitori tendono ad individuare livelli più elevati di ansia sociale rispetto a quanto facciano i figli stessi (Duvekot et al., 2018; Russell et al., 2005; Gillot et al., 2001).

Dalle analisi dei risultati ottenuti al questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017) emergono differenze significative tra i due gruppi relativamente alle scale “Ansia da separazione” e “Ansia generalizzata”, con punteggi più elevati nel gruppo con ASD. Tale evidenza, in linea con quanto riportato in letteratura, conferma che i soggetti con autismo senza disabilità intellettiva sperimentano livelli maggiori di ansia nel separarsi dalle figure di riferimento, ma anche maggiori livelli di fobie e di ansia generalizzata rispetto al gruppo di controllo a sviluppo tipico (Kuusikko et al., 2008). Infatti, la letteratura riporta che in questa popolazione clinica, in particolare in adolescenza, vi siano percentuali più elevate di ansia (White et al., 2018; Hallett et al., 2013), soprattutto per quanto riguarda il disturbo d'ansia generalizzata, il disturbo d'ansia sociale, e il disturbo d'ansia da separazione (Gillott et al., 2001; Kim et al., 2000). La presenza di tassi elevati di ansia da separazione nel gruppo con ASD potrebbe essere spiegata in relazione alle difficoltà socio-relazionali caratteristiche dello spettro. Infatti, normalmente con la crescita si osserva una diminuzione della preoccupazione per la separazione dai propri familiari, in parallelo all'aumento del desiderio di indipendenza dai genitori; i ragazzi adolescenti iniziano a prendere le distanze dalla famiglia, ricercando l'autonomia e sviluppando relazioni con i pari, a cui si affidano per ricevere il supporto che prima avevano da parte dei genitori (Belsky, 2018). Invece, nella popolazione autistica sembra che i ragazzi,

conseguentemente alle difficoltà relazionali tipiche del loro disturbo, tendano a distaccarsi con fatica dalla famiglia e ne rimangano dipendenti a lungo, anche per lo svolgimento delle attività quotidiane. Di conseguenza le relazioni con i pari sono poche e mantenute con molta fatica, soprattutto grazie alla famiglia e alle figure di riferimento che li guidano e sostengono (Lasgaard et al., 2010).

Per quanto riguarda invece l'ansia generalizzata nell'ASD si può ipotizzare che si associ al fatto che i ragazzi con autismo riportano di sperimentare maggiori esperienze stressanti rispetto ai ragazzi a sviluppo tipico, che, soprattutto nel vulnerabile periodo adolescenziale, si sommano alle sfide caratteristiche di questo periodo di vita, generando elevata sintomatologia ansiosa (Sharma et al., 2014).

Va anche specificato che nessuno dei due campioni, nella versione self-report, riporta livelli clinicamente rilevanti di sintomatologia ansiosa tali da richiedere un'eventuale diagnosi di disturbo d'ansia. Tuttavia, in linea con la letteratura (Kuusikko et al., 2008), i punteggi del gruppo con ASD sono superiori rispetto a quelli del gruppo sperimentale.

In aggiunta, sebbene nelle versioni self-report non si riscontrino differenze significative tra i due campioni nella sintomatologia d'ansia sociale autoriportata, tuttavia, osservando i risultati delle compilazioni dei genitori, emergono differenze significative non solo per le sottoscale "ansia generalizzata" e "ansia da separazione", ma anche per la sottoscala "ansia sociale". Questo risultato si pone in linea con le evidenze della letteratura che confermano la possibile e frequente presenza di discrepanze nella valutazione della sintomatologia ansiosa, soprattutto di tipo sociale, tra genitori e figli con ASD, con i genitori che tendono ad individuare livelli più elevati di ansia rispetto a quanto facciano i figli stessi (Duvekot et al., 2018; Russell et al., 2005; Gillot et al., 2001). Una delle motivazioni di tale discrepanza nella valutazione dell'ansia sociale potrebbe essere legata, da un lato, alla scarsa consapevolezza da parte dei ragazzi della propria ansia e delle proprie difficoltà sociali, che li porta ad essere informatori inaffidabili, tendendo a sopravvalutarsi (Russell et al., 2005; Koning & Magill-Evans, 2001); dall'altro alla maggiore consapevolezza delle difficoltà del figlio da parte dei genitori, ma anche ad una loro tendenza a valutare le difficoltà socio-comunicative del figlio come sintomi di ansia sociale piuttosto che come caratteristiche del disturbo autistico (Kuusikko, et al., 2008 Russell et al., 2005; Gillot et al., 2001). È quindi necessario procedere con cautela nella diagnosi di ansia sociale in questa popolazione poiché alcuni dei sintomi dell'ansia sociale (ritiro sociale, preferenza per il restare soli e non parlare in situazioni sociali) possono

sovrapporsi ai sintomi tipici dell'ASD, rendendo così difficile discriminare i due disturbi (Kuusikko, et al., 2008; Duvekot et al., 2018).

Studi futuri potrebbero approfondire e chiarire queste differenze relative all'ansia sociale, per comprendere se è un disturbo effettivamente più frequente nella popolazione autistica rispetto a quella a sviluppo tipico.

Dal confronto tra le valutazioni dei genitori dei due gruppi emergono differenze significative per quanto riguarda la sintomatologia ansiosa. Nello specifico, le misure fornite dai genitori dei ragazzi con ASD risultano notevolmente superiori rispetto a quelle riportate dai genitori del gruppo a sviluppo tipico. Inoltre, i punteggi riportati dai genitori del campione clinico, ma non dai genitori del gruppo di controllo, nelle tre scale principali del MASC-2 risultano superiori al cut-off per la rilevanza clinica. Anche questo risultato conferma quanto espresso dalla letteratura (White et al., 2018) e fa ipotizzare che i ragazzi con ASD tendano a sottostimare la propria sintomatologia ansiosa e le proprie difficoltà.

Passando all'analisi dei risultati relativi alle strategie cognitive di regolazione emotiva, è utile ribadire che la letteratura sostiene che l'utilizzo di strategie disadattive possa favorire il mantenimento dell'ansia, sia nello sviluppo tipico, che nella popolazione con ASD e quindi che il loro utilizzo possa rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo e per il mantenimento di disturbi d'ansia anche nella popolazione autistica (Samson et al., 2015).

Alla luce di queste evidenze, lo studio è andato ad indagare nei due campioni quali sono le strategie maggiormente utilizzate e se vi sono differenze statisticamente significative nel loro utilizzo tra i due gruppi. Dai risultati al questionario CERQ (Garnefski & Kaaij, 2006) non sono emerse numerose differenze significative tra i due gruppi, a differenza di quanto riporta la letteratura, secondo la quale nella popolazione con ASD vengono utilizzate maggiormente le strategie disfunzionali rispetto a quella a sviluppo tipico (Jahromi et al., 2012; Rieffe et al., 2011; Samson et al., 2015). Le uniche differenze significative emerse riguardano il minore utilizzo della strategia "rivalutazione positiva" nel campione con ASD senza DI. Tale risultato si pone in linea con gli studi scientifici presenti in letteratura che affermano che la strategia "positive reappraisal" è una delle strategie più adattive e che nello spettro si registra in linea generale un suo minor utilizzo (Cai et al., 2018).

Accanto a questo risultato si evidenzia anche una tendenza al maggiore utilizzo dell'autocolpevolizzazione nel gruppo ASD senza DI rispetto a quello tipico, in linea con quanto riportato da Sharma e colleghi (2014). La scarsa presenza di differenze significative tra i due gruppi potrebbe essere stata influenzata dalla ristretta numerosità dei campioni

selezionati; va però specificato che, per quanto riguarda le poche differenze nell'utilizzo delle strategie adattive, i risultati ottenuti sono in linea con lo studio di Mazefsky e colleghi (2014) che non hanno individuato differenze significative nell'utilizzo di strategie adattive tra un gruppo di adolescenti con ASD e uno con TD. Il fatto che la fascia d'età dei partecipanti nello studio di Mazefsky e colleghi (2014) sia la stessa del presente studio e siano stati trovati risultati simili nell'uso delle strategie adattive, potrebbe rimandare al fatto che nelle varie fasce d'età vi siano utilizzi diversi di queste, suggerendo quindi la necessità di analizzare l'utilizzo delle strategie basandosi sulle specifiche fasi di sviluppo, anziché, come frequentemente si rileva in letteratura, basandosi su campioni di età variegata (Bruggink et al., 2016; Cai et al., 2018). Sarebbe utile condurre degli studi su campioni più ampi per comprendere se ciò che è emerso può essere generalizzato.

Per quanto riguarda il supporto sociale percepito dagli amici, indagato con il MSPSS (Zimet et al., 1988), non emergono differenze statisticamente significative tra i due gruppi. In letteratura non vi sono molte ricerche a proposito, tuttavia il risultato del presente studio sembra non essere in linea con la letteratura. Infatti, la maggior parte degli studi concordano che il supporto sociale percepito è inferiore negli adolescenti con ASD rispetto al gruppo di controllo (Cottenceau et al., 2012; Alvarez-Fernandez et al., 2017). Tale assenza di differenze significative tra i due gruppi potrebbe essere legata sia alla ristretta numerosità del campione, che alle difficoltà tipiche dell'ASD nel leggere e comprendere gli aspetti emotivi e relazionali e alla scarsa consapevolezza delle proprie relazioni sociali. A tal proposito la letteratura parla di "Positive Illusory Bias", ossia della tendenza, tipica dell'ADHD, ma sempre più osservata anche nell'ASD, a percepire le proprie competenze come maggiori e migliori rispetto a quanto lo siano realmente e a valutare il proprio funzionamento sociale in modo più positivo rispetto a quanto riferito dai genitori, sopravvalutando così le proprie relazioni amicali (Johnson et al., 2019; Grainger et al., 2014). Tale bias conferma ancora una volta le difficoltà ad autovalutare la propria ansia sociale in questa popolazione e le relative discrepanze tra la prospettiva dei genitori e quella dei figli. Inoltre, dalle cartelle cliniche e da quanto riportato da genitori e professionisti dei centri di riferimento di questo studio, è emerso che tutti i ragazzi del gruppo con ASD senza DI frequentano abitualmente centri specializzati nel favorire le abilità sociali, la socializzazione e la creazione di relazioni significative tra ragazzi con la stessa diagnosi e a sviluppo tipico ed alcuni frequentano anche gruppi scout. Si può quindi ipotizzare che l'assenza di differenze possa essere legata a questa serie di fattori; sarebbe quindi utile che

la ricerca approfondisse la percezione del supporto sociale negli ASD senza DI, al fine di comprendere quali sono i fattori che influenzano la percezione, tenendo conto della possibile interferenza del Positive Illusory Bias.

## **6.2 Discussione dei risultati delle analisi di correlazione**

In letteratura pochi studi hanno considerato il ruolo delle associazioni tra l'ansia, la sintomatologia autistica, le strategie cognitive di regolazione emotiva e il supporto sociale percepito, soprattutto nell'ambito dell'autismo ad alto funzionamento.

I risultati dello studio non hanno evidenziato correlazioni significative tra la gravità dei sintomi autistici e la sintomatologia ansiosa. Tale risultato potrebbe essere spiegato facendo riferimento ai dati presenti in letteratura che evidenziano come l'ansia sia da considerarsi come un fenomeno indipendente dai core deficit dell'autismo e quindi un disturbo a sé stante che può, però, presentarsi in comorbidità all'autismo (Vasa & Mazurek, 2015).

Emergono anche interessanti differenze nelle correlazioni tra le varie tipologie di ansia, tenendo conto sia delle compilazioni self report che di quelle parent report. Nel gruppo con TD si registra una correlazione positiva tra l'ansia sociale riportata dai genitori in riferimento ai figli e l'ansia sociale espressa dai figli, che indica la presenza di una corrispondenza nel riconoscimento dell'ansia sociale sia nei figli che nei rispettivi genitori. Invece nell'ASD il GAD self-report correla positivamente con il GAD parent-report, indicando che c'è una corrispondenza tra la sintomatologia ansiosa autopercepita e quella riportata dai genitori. Alla luce di questi risultati si può affermare che la presenza di una correlazione positiva tra l'ansia sociale self e parent report, individuata nel campione di controllo, ma non in quello clinico, conferma ancora una volta la diversa percezione dell'ansia sociale tra i ragazzi con ASD e i rispettivi genitori (Russell et al., 2005; Gillot et al., 2001; Koning & Magill-Evans, 2001; Kuusikko, et al., 2008).

Dai dati del presente studio emerge una correlazione significativa tra la gravità dei sintomi emersi dal SRS e le strategie di autocolpevolizzazione e ruminazione. Sembra quindi che, in corrispondenza di una pervasività maggiore del disturbo, i ragazzi utilizzino di più queste due strategie di regolazione emotiva. Questo dato non è coerente con quello dello studio di Conner e colleghi (2020) che non rilevava correlazioni tra le due variabili. Si nota però che vi sono differenze tra i due studi: nel presente studio viene analizzata ogni singola strategia in modo distinto dalle altre, mentre in quello di Conner le strategie disadattive sono considerate in maniera aggregata. I dati risultano invece in linea con quanto sostenuto da



Hallett e colleghi (2013), secondo i quali si rilevano correlazioni tra i sintomi autistici e le strategie cognitive di regolazione emotiva. Sarebbe necessario replicare lo studio presente per comprendere maggiormente questo dato.

Dai risultati del presente studio emerge che nel gruppo con TD, per quanto riguarda le strategie disadattive di regolazione emotiva, si registra una correlazione positiva tra l'utilizzo del rimuginio, misurato con il PSWQ-C, e l'ansia sociale self-report, riportata dal MASC-2, tale dato è in linea con la letteratura (Sassaroli & Ruggiero, 2003). Invece, sembrano maggiori le correlazioni con le strategie adattive; emerge una correlazione negativa tra la strategia "positive reappraisal" e l'ansia generalizzata e sociale parent-report. Quindi, maggiori sono i livelli di sintomatologia ansiosa rilevati dai genitori, minore è l'utilizzo della strategia adattiva della rivalutazione positiva e viceversa. Tale risultato è in linea con quanto emerge dalla letteratura, poiché uno scarso utilizzo di questa strategia sembra associarsi a minori livelli di benessere e minore resilienza allo stress (Shiota & Levenson, 2009; Bruggink et al., 2016; Cai et al., 2018), ma anche a maggiori livelli di ansia, soprattutto di tipo sociale (Jose et al., 2012; Schäfer et al., 2017). Inoltre, l'ansia sociale e generalizzata riportate dai genitori, correlano negativamente anche con la messa in prospettiva.

Al contrario, nel gruppo con ASD senza DI, si registrano maggiori correlazioni tra ansia e strategie disadattive piuttosto che adattive. Nel dettaglio, emerge una correlazione positiva tra GAD e utilizzo del rimuginio, della catastrofizzazione, della ruminazione, dell'autocolpevolizzazione e della messa in prospettiva. Per quanto riguarda l'ansia sociale self-report, si osserva che correla positivamente con il rimuginio, con la catastrofizzazione e con la rivalutazione positiva. L'ansia da separazione self-report correla positivamente con la catastrofizzazione e con la pianificazione. Andando ad osservare le risposte fornite dai genitori, emerge che il GAD correla positivamente con il rimuginio e con la catastrofizzazione.

Per quanto riguarda l'ansia sociale, si individuano associazioni con la ruminazione, mentre l'ansia da separazione correla significativamente con la rivalutazione positiva. Da questi dati si osserva la presenza di maggiori associazioni tra l'utilizzo di strategie disadattive nel gruppo ASD e i livelli d'ansia in linea a quanto riportato dalla letteratura (Jahromi et al., 2012; Rieffe et al., 2011; Samson et al., 2015).

Un dato interessante da evidenziare è che la messa in prospettiva sembra assumere ruoli opposti nei due gruppi, infatti, mentre nel gruppo di controllo un maggiore utilizzo di questa

strategia correla con livelli più bassi di ansia, nel gruppo con ASD maggiori livelli correlano con maggiore ansia.

Una possibile spiegazione di questi risultati in contrasto con la letteratura è che nel campione con ASD vi sia poca consapevolezza riguardo alle strategie utilizzate per far fronte allo stress e all'ansia, accompagnata da una tendenza a sopravvalutare le proprie capacità di far fronte alle situazioni, come si è ipotizzato che possa succedere anche nella valutazione della propria sintomatologia ansiosa e del supporto sociale percepito (Kuusikko, et al., 2008; Vasa & Mazurek, 2015; Samson et al., 2015; Johnson et al., 2019; Grainger et al., 2014). I ragazzi potrebbero quindi tendere a sovrastimare il proprio utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva. Inoltre, si potrebbe ipotizzare che, anche se tali individui utilizzano queste strategie adattive, non è detto che riescano ad utilizzarle in maniera funzionale e quindi che riescano a contribuire alla modulazione dell'ansia. Si può concludere quindi che è necessario indagare maggiormente tale relazione, attraverso misurazioni più oggettive e non soltanto autoriportate, ma anche rilevate da genitori e altri caregivers.

Altro dato interessante è quello relativo al fatto che nel gruppo clinico il rimuginio si associa positivamente alla messa in prospettiva, l'associazione tra queste due variabili potrebbe essere indicativa del fatto che quando si sperimenta il rimuginio, ossia il pensare continuamente a sentimenti e pensieri associati ad un evento negativo vissuto e si ha difficoltà a distogliere l'attenzione dai pensieri stressanti e ripetitivi relativi al passato, la messa in prospettiva può rappresentare il tentativo di cercare di distrarre la mente confrontando l'evento oggetto di rimuginio con altri eventi che possono essere percepiti come peggiori (Garnefski & Kraaij, 2006). Tuttavia, essendo questo uno studio di correlazione, non si possono trarre conclusioni di tipo causa-effetto, che devono essere quindi indagate con opportuni studi.

In aggiunta, dai risultati sopra esposti si può osservare che il rimuginio correla in entrambi i gruppi con l'ansia sociale self-report, si può quindi dedurre che rappresenti una strategia utilizzata trasversalmente in presenza di sintomi d'ansia sociale (Barlow, 2002; Wells, 2007; Hearn et al., 2017; Cecere, 2022).

Infine, le ipotesi di partenza prevedevano di registrare, in entrambi i gruppi, anche se in misura maggiore in quello con ASD senza DI, che un minore supporto sociale percepito sia associato ad una maggiore sintomatologia ansiosa (Roohafza et al., 2014; Bauminger & Kasari 2000; Wainscot et al., 2008; Ferraz de Camargo et al., 2022). Dai risultati del gruppo

con TD è emersa una correlazione negativa tra il supporto sociale percepito misurato con la MSPSS e l'ansia da separazione; mentre nel gruppo con ASD senza DI emerge una correlazione negativa tra supporto sociale percepito e l'ansia sociale parent-report. Da questi dati sembra quindi che nel gruppo a sviluppo tipico la maggiore percezione di vicinanza e supporto da parte dei pari sono associate ad una minore presenza di sintomatologia ansiosa legata al separarsi dalle figure di riferimento e viceversa; quindi, il sentirsi supportati dai coetanei potrebbe rappresentare un fattore protettivo per l'ansia da separazione. Invece nel gruppo con ASD minori livelli di ansia sociale riportati dai genitori sembrano giocare questo ruolo.

Nel gruppo con ASD senza DI emerge anche un'interessante correlazione negativa tra la sintomatologia autistica e il supporto sociale percepito, che evidenzia come a maggiori livelli di sintomatologia autistica riportati dai genitori corrisponde minore supporto sociale percepito dal/dalla ragazzo/a da parte degli amici e viceversa (Roohafza et al., 2014; Wainscot et al., 2008; Ferraz de Camargo et al., 2022). Anche questi ultimi risultati potrebbero essere approfonditi in altri studi, così da comprendere il legame tra il supporto sociale percepito, l'ansia e la sintomatologia autistica e progettare interventi mirati.

### **6.3 Limiti e prospettive future**

Questo studio ha permesso di raccogliere, sia attraverso un'autovalutazione della sintomatologia ansiosa, che attraverso la prospettiva dei genitori, dati relativi alla sintomatologia ansiosa in un gruppo di adolescenti con ASD senza DI e in un gruppo di controllo a sviluppo tipico, con la finalità di individuare eventuali differenze nella manifestazione dell'ansia nei due gruppi. Inoltre, in entrambi i campioni, è stata anche indagata la correlazione dell'ansia con le strategie di regolazione emotiva, con la sintomatologia autistica e con il supporto sociale percepito, con l'obiettivo sia di individuare il ruolo che queste variabili giocano in relazione all'ansia nei due gruppi, sia di evidenziare eventuali differenze di correlazione nei due gruppi.

Alla luce di quanto emerso dai risultati, il presente studio conferma, da un lato, alcuni dati già presenti in letteratura e, dall'altro lato, fornisce alcuni dati preliminari su cui sono presenti pochissimi studi e quindi su cui costruire nuove ipotesi da approfondire con ulteriori ricerche in merito, per riuscire ad avere una panoramica più specifica per la popolazione con ASD senza DI. Nel corso dei precedenti capitoli sono stati presentati e discussi i risultati ottenuti, tuttavia, concludendo, è necessario specificare le limitazioni di

questo studio, di cui potrebbe essere tenuto conto nelle ricerche future.

Un primo limite da mettere in luce è rappresentato dalla ristretta numerosità del campione che non permette di trarre conclusioni assolute. I successivi lavori in merito potrebbero superare tale limite ampliando il numero dei partecipanti alla ricerca.

Un secondo limite da evidenziare è legato alla scarsa rappresentanza del genere femminile nei due campioni, soprattutto in quello con ASD senza DI. Ciò è coerente con la prevalenza del Disturbo dello Spettro dell'Autismo, che si manifesta maggiormente nei maschi rispetto alle femmine (4:1) (Lai et al., 2015). Potrebbe quindi essere interessante indagare l'eventuale presenza di differenze tra maschi e femmine nella manifestazione della sintomatologia ansiosa e nelle correlazioni tra le variabili prese in esame, sia nella popolazione con ASD, che in quella a sviluppo tipico.

Anche l'età dei soggetti dei due campioni (13-20) è molto estesa e questo potrebbe aver impedito l'emergere di differenze in base all'età, come invece si riscontra in letteratura. A tal proposito potrebbe essere utile replicare lo studio facendo riferimento a campioni con un range di età più ristretto, così da individuare come le variabili selezionate si manifestano in uno specifico periodo dell'adolescenza.

Un altro limite potrebbe essere rappresentato dal fatto che sono state utilizzate solo misure self e parent report per analizzare le variabili in questione; in futuro potrebbe essere utile ampliare l'indagine di tali aspetti provando a coinvolgere insegnanti o professionisti che seguono i soggetti coinvolti e, in associazione ai questionari, utilizzare misure più oggettive.

Nonostante i limiti, questo studio è comunque da ritenersi un valido contributo alla ricerca, poiché in letteratura sono pochi gli studi che indagano queste variabili e la loro relazione nei giovani adolescenti con Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva. Concludendo, questo studio potrebbe quindi fare da apripista a successive ricerche che coinvolgano adolescenti con autismo senza DI e che vadano ad indagare l'ansia e il ruolo giocato dalle strategie di regolazione emotiva, dal livello di sintomatologia autistica e dal supporto sociale percepito in relazione alla sintomatologia ansiosa. Ulteriori studi potrebbero anche approfondire il possibile ruolo giocato dal "Positive Illusory Bias" nelle autovalutazioni riportate dai soggetti con ASD.

Infine, ulteriori ricerche permetterebbero anche di ottenere informazioni utili per progettare interventi finalizzati alla riduzione della sintomatologia ansiosa in questa specifica

popolazione e comprendere quali tra le variabili coinvolte potrebbero essere potenziate al fine di favorire il benessere del singolo individuo e la sua qualità della vita.

## BIBLIOGRAFIA

- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical psychology review, 30*(2), 217-237.
- Alonso, J., Petukhova, M., Vilagut, G., Chatterji, S., Heeringa, S., Üstün, T. B., ... & Kessler, R. C. (2011). Days out of role due to common physical and mental conditions: results from the WHO World Mental Health surveys. *Molecular psychiatry, 16*(12), 1234-1246.
- Alvarez-Fernandez, S., Brown, H. R., Zhao, Y., Raithel, J. A., Bishop, S. L., Kern, S. B., ... & Di Martino, A. (2017). Perceived social support in adults with autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Autism Research, 10*(5), 866-877.
- Amaral, D. G., Schumann, C. M., & Nordahl, C. W. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends in neurosciences, 31*(3), 137-145.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition (DSM-III)*. Washington: Author.
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition Revised (DSM-III- TR)*. Washington: Author.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition (DSM-IV)*. Washington: Author.
- American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition Revised (DSM-IV-TR)*. Washington: Author.
- American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition (DSM-V)*. Washington: Author.
- Anderson, C. A., Miller, R. S., Riger, A. L., Dill, J. C., & Sedikides, C. (1994). Behavioral and characterological attributional styles as predictors of depression and loneliness: review, refinement, and test. *Journal of personality and social psychology, 66*(3), 549.
- Aneshensel, C. S., & Stone, J. D. (1982). Stress and depression: A test of the buffering model of social support. *Archives of general psychiatry, 39*(12), 1392-1396.

Ardic, A. (2020). Relationship between Parental Burnout Level and Perceived Social Support Levels of Parents of Children with Autism Spectrum Disorder. *International Journal of Educational Methodology*, 6(3), 533-543.

Asperger, H. (1944). Gli “psicopatici autistici” nell'infanzia. *Archivi di psichiatria e malattie nervose*

Attwood, T. (2003). Is there a difference between Asperger’s syndrome and high functioning autism. *Sacramentoasis.com*.

Baio, J., Wiggins, L., Christensen, D. L., Maenner, M. J., Daniels, J., Warren, Z., ... & Dowling, N. F. (2018). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2014. *MMWR Surveillance Summaries*, 67(6), 1.

Baranek, G. T. (1999). Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensory-motor and social behaviors at 9–12 months of age. *Journal of autism and developmental disorders*, 29, 213-224.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). Guilford Press.

Barlow, D. H. (2004). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Guilford press.

Barnett, M. D., Maciel, I. V., Johnson, D. M., & Ciepluch, I. (2021). Social anxiety and perceived social support: Gender differences and the mediating role of communication styles. *Psychological Reports*, 124(1), 70-87.

Baron-Cohen, S., Leslie, A.M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21, 37–46.

Barrera Jr, M. (1986). Distinctions between social support concepts, measures, and models. *American journal of community psychology*, 14(4), 413-445.

Barrera Jr, M., Sandler, I. N., & Ramsay, T. B. (1981). Preliminary development of a scale of social support: Studies on college students. *American Journal of Community Psychology*, 9(4), 435-447.

- Barthel, A. L., Hay, A., Doan, S. N., & Hofmann, S. G. (2018). Interpersonal emotion regulation: A review of social and developmental components. *Behaviour Change*, *35*(4), 203-216.
- Bauminger, N., & Kasari, C. (2000). The experience of loneliness and friendship in autism: Theoretical and practical issues. *The research basis for autism intervention*, 151-168.
- Bauminger, N., Shulman, C., & Agam, G. (2003). Peer interaction and loneliness in high-functioning children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, *33*(5).
- Becker, E. B., & Stoodley, C. J. (2013). Autism spectrum disorder and the cerebellum. *International review of neurobiology*, *113*, 1-34.
- Bellini, S. (2004). Social skill deficits and anxiety in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Focus on autism and other developmental disabilities*, *19*(2), 78-86.
- Belmonte, M. K., Cook, E. H., Anderson, G. M., Rubenstein, J. L., Greenough, W. T., Beckel-Mitchener, A., ... & Tierney, E. (2004). Autism as a disorder of neural information processing: directions for research and targets for therapy. *Molecular psychiatry*, *9*(7), 646-663.
- Belmonte, MK, Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, LM, Carper, RA, & Webb, SJ (2004). Autism and abnormal development of brain connectivity. *Journal of Neuroscience* , *24* (42), 9228-9231.
- Belsky, J. (2018). Lo sviluppo cognitivo e socioemotivo. In Belsky, J. (A cura di), *Psicologia dello sviluppo. Periodo prenatale. Infanzia. Adolescenza* (pp. 322-330). Zanichelli.
- Benedetto, L., Trobia, S., Di Blasi, D., & Ingrassia, M. (2019). Penn State Worry Questionnaire for Children (PSWQ-C). Adattamento italiano di una misura del worry in bambini e adolescenti. *Psicologia clinica dello sviluppo*, *23*(2), 283-294.
- Benson, P. R. (2012). Network characteristics, perceived social support, and psychological adjustment in mothers of children with autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, *42*, 2597-2610.



- Berkovits, L., Eisenhower, A., & Blacher, J. (2017). Emotion regulation in young children with autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 47, 68-79.
- Bettelheim, B. (1967). *Empty fortress*. Simon and Schuster. (trad. it. *La Fortezza vuota*. L'autismo infantile e la nascita del sé, Milano, Garzanti)
- Bewick, V., Cheek, L., & Ball, J. (2003). Statistics review 7: Correlation and regression. *Critical care*, 7, 1-9.
- Bhat, A. N., Landa, R. J., & Galloway, J. C. (2011). Current perspectives on motor functioning in infants, children, and adults with autism spectrum disorders. *Physical therapy*, 91(7), 1116-1129.
- Black, M. H., Greenwood, D. L., Hwa, J. C. C., Pivac, J., Tang, J., & Clarke, P. J. (2023). What Are You Worried About? Content and Extent of Worry in Autistic Adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-15.
- Blanchard-Fields, F., & Coats, A. (2008). The experience of anger and sadness in everyday problems impacts age differences in emotion regulation. *Developmental Psychology*, 44, 1547–1556.
- Bleuler, E. (1911), *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, Leipzig- Wien, Deuticke.
- Bookheimer, S. Y., Wang, A. T., Scott, A., Sigman, M., & Dapretto, M. (2008). Frontal contributions to face processing differences in autism: evidence from fMRI of inverted face processing. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(6), 922-932.
- Borkovec, T. D., & Inz, J. (1990). The nature of worry in generalized anxiety disorder: A predominance of thought activity. *Behaviour research and therapy*, 28(2), 153-158.
- Borkovec, T. D., Ray, W. J., & Stober, J. (1998). Worry: A cognitive phenomenon intimately linked to affective, physiological, and interpersonal behavioral processes. *Cognitive Therapy and Research*, 22(6), 561-576.
- Borkovec, T. D., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behaviour research and therapy*, 21(1), 9-16.

- Boucher, J., & Mayes, A. (2011). Memory in ASD. *The neuropsychology of autism*, 139-160.
- Bowlby, J. (1973). Attachment and loss. Volume II. Separation, anxiety and anger. In *Attachment and loss. volume II. Separation, anxiety and anger* (pp. 429-p).
- Brandi, L., & Bigagli, A. (2004). Neuroni specchio, linguaggio e autismo. *Quaderni del Dipartimento di Linguistica, Firenze, Università di Firenze, 14*, 153-162.
- Bruggink, A., Huisman, S., Vuijk, R., Kraaij, V., & Garnefski, N. (2016). Cognitive emotion regulation, anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 22, 34-44.
- Buchmayer, S., Johansson, S., Johansson, A., Hultman, C. M., Sparén, P., & Cnattingius, S. (2009). Can association between preterm birth and autism be explained by maternal or neonatal morbidity?. *Pediatrics*, 124(5), e817-e825.
- Buffolano, W., Filia, A., Agnese, M., & Di Costanzo, P. (2013). Aggiornamento delle procedure operative standard per la diagnosi e la cura dei casi di rosolia congenita. *Pediatr Med Chir*, 35, 105-12.
- Buitelaar, J. K., Van der Wees, M., Swaab-Barneveld, H. A. N. N. A., & Van der Gaag, R. J. (1999). Theory of mind and emotion-recognition functioning in autistic spectrum disorders and in psychiatric control and normal children. *Development and psychopathology*, 11(1), 39-58.
- Cacioppo, J. T., Hughes, M. E., Waite, L. J., Hawkey, L. C., & Thisted, R. A. (2006). Loneliness as a specific risk factor for depressive symptoms: cross-sectional and longitudinal analyses. *Psychology and aging*, 21(1), 140.
- Cage, E., Bird, G., & Pellicano, L. (2016). 'I am who I am': Reputation concerns in adolescents on the autism spectrum. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 25, 12-23.
- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Uljarević, M., Dissanayake, C., & Samson, A. C. (2018). Emotion regulation in autism spectrum disorder: Where we are and where we need to go. *Autism Research*, 11(7), 962-978.
- Calkins, S. D. (1994). Origins and outcomes of individual differences in emotion regulation. *Monographs of the society for research in child development*, 53-72.

- Carmody, D. P., & Lewis, M. (2010). Regional white matter development in children with autism spectrum disorders. *Developmental psychobiology*, 52(8), 755-763.
- Caron, M. J., Mottron, L., Berthiaume, C., & Dawson, M. (2006). Cognitive mechanisms, specificity and neural underpinnings of visuospatial peaks in autism. *Brain*, 129(7), 1789-1802.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, 100(9), 5497-5502.
- Carver, C. S., Johnson, S. L., & Joormann, J. (2008). Serotonergic function, two-mode models of self-regulation, and vulnerability to depression: what depression has in common with impulsive aggression. *Psychological bulletin*, 134(6), 912.
- Castelli, F., Frith, C., Happé, F., & Frith, U. (2002). Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain*, 125(8), 1839-1849.
- Cecere, R. (2022). Le caratteristiche del rimuginio secondo una prospettiva cognitivo-comportamentale: una rassegna critica della letteratura. *TOPIC-Temi di Psicologia dell'Ordine degli Psicologi della Campania*, 1(2), 10-53240.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC), ADDM Network (2000- 2018). Identified Prevalence of Autism Spectrum Disorder. Combining Data from All Sites <https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2018). Identified Prevalence of Autism Spectrum Disorder. *CDC*. Retrieved March 2, 2022, from <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>.
- Centro Aita, (2020). Autismo e il ruolo della sensibilità sensoriale. Recuperato da: <https://www.centroaita.it/articolo/autismo-sensibilita-sensoriale/>
- Chapman, A. L. (2006). Acceptance and mindfulness in behavior therapy: A comparison of Dialectical Behavior Therapy and Acceptance and Commitment Therapy. *International Journal of Behavioral Consultation and Therapy*, 2(3), 308.

- Chorpita, B. F., Tracey, S. A., Brown, T. A., Collica, T. J., & Barlow, D. H. (1997). Assessment of worry in children and adolescents: An adaptation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour research and therapy*, 35(6), 569-581.
- Cohen, S. (1991). Precursors to a theory of mind: Understanding attention in others. *Natural theories of mind: Evolution, development and simulation of everyday mindreading*, 1, 233-251.
- Cohmer, S. (2014). Early infantile autism and the refrigerator mother theory (1943-1970). *Embryo project encyclopedia*.
- Compas, B. E., Jaser, S. S., Bettis, A. H., Watson, K. H., Gruhn, M. A., Dunbar, J. P., ... & Thigpen, J. C. (2017). Coping, emotion regulation, and psychopathology in childhood and adolescence: A meta-analysis and narrative review. *Psychological bulletin*, 143(9), 939.
- Conner, C. M., White, S. W., Beck, K. B., Golt, J., Smith, I. C., & Mazefsky, C. A. (2019). Improving emotion regulation ability in autism: The Emotional Awareness and Skills Enhancement (EASE) program. *Autism*, 23(5), 1273-1287.
- Conner, C. M., White, S. W., Scahill, L., & Mazefsky, C. A. (2020). The role of emotion regulation and core autism symptoms in the experience of anxiety in autism. *Autism*, 24(4), 931-940.
- Constantino, J. N., & Gruber, C. P. (2005). Social Responsiveness Scale (SRS) Manual. Los Angeles: *Western Psychological Services*. Adattamento italiano a cura di Zuddas et al. (2010). Prato: *Edizioni Giunti O.S.*
- Conti, E., Calderoni, S., Marchi, V., Muratori, F., Cioni, G., & Guzzetta, A. (2015). The first 1000 days of the autistic brain: a systematic review of diffusion imaging studies. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 159.
- Cottenceau, H., Roux, S., Blanc, R., Lenoir, P., Bonnet-Brilhault, F., & Barthélémy, C. (2012). Quality of life of adolescents with autism spectrum disorders: Comparison to adolescents with diabetes. *European child & adolescent psychiatry*, 21, 289-296.
- Courchesne, E., Carper, R., & Akshoomoff, N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *Jama*, 290(3), 337-344.

- Courchesne, E., Pierce, K., Schumann, C. M., Redcay, E., Buckwalter, J. A., Kennedy, D. P., & Morgan, J. (2007). Mapping early brain development in autism. *Neuron*, *56*(2), 399-413.
- Craig, F., Margari, F., Legrottaglie, A. R., Palumbi, R., De Giambattista, C., & Margari, L. (2016). A review of executive function deficits in autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 1191-1202.
- Damasio, A. R., & Maurer, R. G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of neurology*, *35*(12), 777-786.
- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature neuroscience*, *9*(1), 28-30.
- Delion, P. (Ed.). (2004). *Il bambino a rischio autistico* (Vol. 8). Edizioni Pendragon.
- Diamond, A. (2012). Activities and programs that improve children's executive functions. *Current directions in psychological science*, *21*(5), 335-341.
- Dichter, G. S. (2022). Functional magnetic resonance imaging of autism spectrum disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*.
- Drogomyretska, K., Fox, R., & Colbert, D. (2020). Brief report: stress and perceived social support in parents of children with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *50*, 4176-4182.
- Duvekot, J., van der Ende, J., Verhulst, F. C., & Greaves-Lord, K. (2018). Examining bidirectional effects between the autism spectrum disorder (ASD) core symptom domains and anxiety in children with ASD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *59*(3), 277-284.
- Eliassen, M., Tolstrup, J. S., Nybo Andersen, A. M., Grønbaek, M., Olsen, J., & Strandberg-Larsen, K. (2010). Prenatal alcohol exposure and autistic spectrum disorders—A population-based prospective study of 80 552 children and their mothers. *International journal of epidemiology*, *39*(4), 1074-1081.
- Engen, H. G., & Anderson, M. C. (2018). Memory control: A fundamental mechanism of emotion regulation. *Trends in Cognitive Sciences*, *22*(11), 982-995.

- Esposito, G., Venuti, P., Apicella, F., & Muratori, F. (2011). Analysis of unsupported gait in toddlers with autism. *Brain and development, 33*(5), 367-373.
- Ferraz de Camargo, L., Rice, K., & Thorsteinsson, E. (2022). A systematic review and empirical investigation: bullying victimisation and anxiety subtypes among adolescents. *Australian Journal of Psychology, 74*(1), 2145236.
- Fitzgerald, M., & Corvin, A. (2001). Diagnosis and differential diagnosis of Asperger syndrome. *Advances in Psychiatric Treatment, 7*(4), 310-318.
- Folstein, S. E., & Rosen-Sheidley, B. (2001). Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. *Nature Reviews Genetics, 2*(12), 943-955.
- Folstein, S., & Rutter, M. (1977). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child psychology and Psychiatry, 18*(4), 297-321.
- Frith, U. (1989). Autism and “theory of mind”. *Diagnosis and treatment of autism, 33-52*. Frith, U. (1991). Autism and Asperger’s Syndrome (Asperger, H.). *New York: Cambridge University Press*. (Original work published 1944).
- Frith, U. (2012). Why we need cognitive explanations of autism. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 65*(11), 2073-2092.
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: Beyond “theory of mind”. *Cognition, 50*(1-3), 115-132.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain, 119*(2), 593-609.
- Gantman, A., Kapp, S.K., Orenski, K., & Laugeson, E.A. (2012). Social skills training for young adults with high-functioning autism spectrum disorders: A randomized controlled pilot study. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 42*, 1094– 1103.
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2006). Cognitive emotion regulation questionnaire—development of a short 18-item version (CERQ-short). *Personality and individual differences, 41*(6), 1045-1053.
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2018). Specificity of relations between adolescents’ cognitive emotion regulation strategies and symptoms of depression and anxiety. *Cognition and Emotion, 32*(7), 1401-1408.

- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual differences*, 30(8), 1311-1327.
- Garnefski, N., Van Den Kommer, T., Kraaij, V., Teerds, J., Legerstee, J., & Onstein, E. (2002). The relationship between cognitive emotion regulation strategies and emotional problems: comparison between a clinical and a non-clinical sample. *European journal of personality*, 16(5), 403-420.
- Geurts, H. M., van den Bergh, S. F., & Ruzzano, L. (2014). Prepotent response inhibition and interference control in autism spectrum disorders: Two meta-analyses. *Autism Research*, 7(4), 407-420.
- Gillott, A., Furniss, F., & Walter, A. (2001). Anxiety in high-functioning children with autism. *Autism*, 5(3), 277-286.
- Ginsburg, G. S., La Greca, A. M., & Silverman, W. K. (1998). Social anxiety in children with anxiety disorders: Relation with social and emotional functioning. *Journal of abnormal child psychology*, 26, 175-185.
- Grabrucker, A. M. (2013). Environmental factors in autism. *Frontiers in psychiatry*, 3, 118.
- Grainger, C., Williams, D. M., & Lind, S. E. (2014). Metacognition, metamemory, and mindreading in high-functioning adults with autism spectrum disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 123(3), 650.
- Greenberg, L. S. (2002). *Emotion-focused therapy: Coaching clients to work through their feelings*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of general psychology*, 2(3), 271-299.
- Haber, M. G., Cohen, J. L., Lucas, T., & Baltes, B. B. (2007). The relationship between self-reported received and perceived social support: A meta-analytic review. *American journal of community psychology*, 39, 133-144.
- Hallett, V., Ronald, A., Colvert, E., Ames, C., Woodhouse, E., Lietz, S., ... & Happé, F. (2013). Exploring anxiety symptoms in a large-scale twin study of children with autism

spectrum disorders, their co-twins and controls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(11), 1176-1185.

Hallmayer, J., Cleveland, S., Torres, A., Phillips, J., Cohen, B., Torigoe, T., ... & Risch, N. (2011). Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives of general psychiatry*, 68(11), 1095-1102.

Hammerness, P., Harpold, T., Petty, C., Menard, C., Zar-Kessler, C., & Biederman, J. (2008). Characterizing non-OCD anxiety disorders in psychiatrically referred children and adolescents. *Journal of affective disorders*, 105(1-3), 213-219.

Haswell, C. C., Izawa, J., Dowell, L. R., Mostofsky, S. H., & Shadmehr, R. (2009). Representation of internal models of action in the autistic brain. *Nature neuroscience*, 12(8), 970-972.

Hazlett, H. C., Gu, H., Munsell, B. C., Kim, S. H., Styner, M., Wolff, J. J., ... & Statistical Analysis Group Core H. 17. (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, 542(7641), 348-351.

Hearn, C.S., Donovan, C.L., Spence, S.H., & March, S. (2017). Worrying trend in Social Anxiety: to what degree are worry and its cognitive factors associated with youth Social Anxiety Disorder?. *Journal of Affective Disorders*, 208, 33-40

Heinrich, L. M., & Gullone, E. (2006). The clinical significance of loneliness: A literature review. *Clinical psychology review*, 26(6), 695-718.

Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American journal of Psychiatry*, 158(10), 1568-1578.

Higgins, J. E., & Endler, N. S. (1995). Coping, life stress, and psychological and somatic distress. *European journal of personality*, 9(4), 253-270.

Hill, E. L. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in cognitive sciences*, 8(1), 26-32.

Hirstein, W., Iversen, P., & Ramachandran, V. (2001). Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 268(1479), 1883-1888.



- Hollocks, M. J., Ozsivadjian, A., Matthews, C. E., Howlin, P., & Simonoff, E. (2013). The relationship between attentional bias and anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Autism Research*, 6(4), 237-247.
- Hong, R. Y. (2007). Worry and rumination: Differential associations with anxious and depressive symptoms and coping behavior. *Behaviour research and therapy*, 45(2), 277-290.
- Howlin, P. (1998). Psychological and educational treatments for autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(3), 307-322.
- Huang, A. X., & Wheeler, J. J. (2006). High-functional autism: An overview of characteristics and related issues. *International Journal of Special Education*, 21(2), 109-123.
- Humphrey, N., & Symes, W. (2010). Perceptions of social support and experience of bullying among pupils with autistic spectrum disorders in mainstream secondary schools. *European Journal of Special Needs Education*, 25(1), 77-91.
- Izawa, J., Pekny, S. E., Marko, M. K., Haswell, C. C., Shadmehr, R., & Mostofsky, S. H. (2012). Motor learning relies on integrated sensory inputs in ADHD, but over-selectively on proprioception in autism spectrum conditions. *Autism research*, 5(2), 124-136
- Jahromi, L. B., Meek, S. E., & Ober-Reynolds, S. (2012). Emotion regulation in the context of frustration in children with high functioning autism and their typical peers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(12), 1250-1258.
- Jazaieri, H., Urry, H. L., & Gross, J. J. (2013). Affective disturbance and psychopathology: An emotion regulation perspective. *Journal of Experimental Psychopathology*, 4(5), 584-599.
- Johnson, S. A., Filliter, J. H., & Murphy, R. R. (2009). Discrepancies between self-and parent-perceptions of autistic traits and empathy in high functioning children and adolescents on the autism spectrum. *Journal of autism and developmental disorders*, 39, 1706-1714.
- Jordan, R. (2013). *Autistic spectrum disorders: an introductory handbook for practitioners*. Routledge.

Jose, P. E., Wilkins, H., & Spendelow, J. S. (2012). Does social anxiety predict rumination and co-rumination among adolescents?. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 41*(1), 86-91.

Jutras-Aswad, D., DiNieri, J. A., Harkany, T., & Hurd, Y. L. (2009). Neurobiological consequences of maternal cannabis on human fetal development and its neuropsychiatric outcome. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience, 259*, 395-412.

Kalueff, A. V., & Nutt, D. J. (2007). Role of GABA in anxiety and depression. *Depression and anxiety, 24*(7), 495-517.

Kanner, L., (1943), *Autistic disturbances of affective contact*, in “The Nervous Child”, 2. pp. 217-250.

Karmiloff-Smith, A. (2007). Atypical epigenesis. *Developmental science, 10*(1), 84-88.

Kent, R., & Simonoff, E. (2017). Prevalence of anxiety in autism spectrum disorders. *Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorder, 5-32*.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry, 62*(6), 593-602.

Kim, J. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L., & Wilson, F. J. (2000). The prevalence of anxiety and mood problems among children with autism and Asperger syndrome. *Autism, 4*(2), 117-132.

Kim, M. J., Loucks, R. A., Palmer, A. L., Brown, A. C., Solomon, K. M., Marchante, A. N., & Whalen, P. J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: from normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural brain research, 223*(2), 403-410.

Kinney, D. K., Munir, K. M., Crowley, D. J., & Miller, A. M. (2008). Prenatal stress and risk for autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 32*(8), 1519-1532.

Klauck, S. M. (2006). Genetics of autism spectrum disorder. *European Journal of Human Genetics, 14*(6), 714-720.

Kliemann, D., Dziobek, I., Hatri, A., Baudewig, J., & Heekeren, H. R. (2012). The role of the amygdala in atypical gaze on emotional faces in autism spectrum disorders. *Journal of Neuroscience, 32*(28), 9469-9476.

- Klin, A., Volkmar, F. R., & Sparrow, S. S. (1992). Autistic social dysfunction: Some limitations of the theory of mind hypothesis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(5), 861-876.
- Koning, C., & Magill-Evans, J. (2001). Social and language skills in adolescent boys with Asperger syndrome. *Autism*, 5(1), 23-36.
- Koole, S. L., Smeets, K., Van Knippenberg, A., & Dijksterhuis, A. (1999). The cessation of rumination through self-affirmation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(1), 111.
- Kotowicz, Z. (2007). The strange case of Phineas Gage. *History of the Human Sciences*, 20(1), 115-131.
- Kring, A. M., Johnson, S. L., Davison, G. C., Neale, J. M. (2017). I disturbi d'ansia. In *Psicologia clinica. Quinta edizione italiana condotta sulla tredicesima edizione americana* (pp. 171-197). Zanichelli.
- Kuusikko, S., Pollock-Wurman, R., Jussila, K., Carter, A. S., Mattila, M. L., Ebeling, H., ... & Moilanen, I. (2008). Social anxiety in high-functioning children and adolescents with autism and Asperger syndrome. *Journal of autism and developmental disorders*, 38, 1697-1709.
- La Greca, A. M., & Lopez, N. (1998). Social anxiety among adolescents: Linkages with peer relations and friendships. *Journal of abnormal child psychology*, 26, 83-94.
- Lai, M. C., Lombardo, M. V., Auyeung, B., Chakrabarti, B., & Baron-Cohen, S. (2015). Sex/gender differences and autism: setting the scene for future research. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(1), 11-24.
- Lakey, B., & Drew, J. B. (1997). A social-cognitive perspective on social support. *Sourcebook of social support and personality*, 107-140.
- Landa, R. (2000). Social language use in Asperger syndrome and high-functioning autism. *Asperger syndrome*, 125-155.
- Lasgaard, M., Nielsen, A., Eriksen, M. E., & Goossens, L. (2010). Loneliness and social support in adolescent boys with autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 40, 218-226.

- Lazarus, R. S. (1993). Coping theory and research: past, present, and future. *Psychosomatic medicine*, 55(3), 234-247.
- Lecavalier, L., Leone, S., & Wiltz, J. (2006). The impact of behaviour problems on caregiver stress in young people with autism spectrum disorders. *Journal of intellectual disability research*, 50(3), 172-183.
- Leslie, A. M. (1987). Pretense and representation: The origins of "theory of mind.". *Psychological review*, 94(4), 412.
- Levy, S. (1986). Identifying high-functioning children with autism. *Indiana Resource Center for Autism*.
- Licitra-Kleckler, D. M., & Waas, G. A. (1993). Perceived social support among high-stress adolescents: The role of peers and family. *Journal of Adolescent Research*, 8(4), 381-402.
- Limperopoulos, C., Bassan, H., Gauvreau, K., Robertson, R. L., Sullivan, N. R., Benson, C. B., et al. (2007). Does cerebellar injury in premature infants contribute to the high prevalence of long-term cognitive, learning, and behavioral disability in survivors? *Pediatrics*. 120, 584–593
- Lincoln, A. J., Courchesne, E., Kilman, B. A., Elmasian, R., & Allen, M. (1988). A study of intellectual abilities in high-functioning people with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 18(4), 505-524.
- Lingiardi V., McWilliams N. (2017). *Psychodynamic diagnostic manual: PDM-2*. New York, Guilford. (trad it *Manuale Diagnostico Psicodinamico*, Cortina, Milano 2018).
- Lyall, K., Ashwood, P., Van de Water, J., & Hertz-Picciotto, I. (2014). Maternal immune-mediated conditions, autism spectrum disorders, and developmental delay. *Journal of autism and developmental disorders*, 44, 1546-1555.
- Lydiard, R. B. (2003). The role of GABA in anxiety disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 21-27.
- Maenner, M. J., Shaw, K. A., Bakian, A. V., Bilder, D. A., Durkin, M. S., Esler, A., ... & Cogswell, M. E. (2021). Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2018. *MMWR Surveillance Summaries*, 70(11), 1.

- Magiati, I., Ozsivadjian, A., & Kerns, C. M. (2017). Phenomenology and presentation of anxiety in autism spectrum disorder. In *Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorder* (pp. 33-54). Academic Press.
- Maisonneuve, H., & Floret, D. (2012). Affaire Wakefield : 12ans d'errance car aucun lien entre autisme et vaccination ROR n'a été montré [Wakefield's affair: 12 years of uncertainty whereas no link between autism and MMR vaccine has been proved]. *Presse medicale (Paris, France : 1983)*, 41(9 Pt 1), 827–834.
- Malecki, C. K., & Demaray, M. K. (2002). Measuring perceived social support: Development of the child and adolescent social support scale (CASSS). *Psychology in the Schools*, 39(1), 1-18.
- Mari, M., Castiello, U., Marks, D., Marraffa, C., & Prior, M. (2003). The reach-to-grasp movement in children with autism spectrum disorder. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1430), 393-403.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Murray, M. J., & Zahid, J. (2011). Variables associated with anxiety and depression in children with autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 23, 325-337.
- Mazefsky, C. A., & White, S. W. (2014). Emotion regulation: Concepts & practice in autism spectrum disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 23(1), 15-24.
- Mazefsky, C. A., Borue, X., Day, T. N., & Minshew, N. J. (2014). Emotion regulation patterns in adolescents with high-functioning autism spectrum disorder: Comparison to typically developing adolescents and association with psychiatric symptoms. *Autism Research*, 7(3), 344-354.
- Mazefsky, C. A., Herrington, J., Siegel, M., Scarpa, A., Maddox, B. B., Scahill, L., & White, S. W. (2013). The role of emotion regulation in autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52(7), 679-688.
- McAdoo, W. G., & DeMyer, M. K. (1977). Research related to family factors in autism. *Journal of Pediatric Psychology*, 2(4), 162-166.
- McGee, R., Wolfe, D., & Olson, J. (2001). Multiple maltreatment, attribution of blame, and adjustment among adolescents. *Development and psychopathology*, 13(4), 827-846.

McLaughlin, K. A., Hatzenbuehler, M. L., Mennin, D. S., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Emotion dysregulation and adolescent psychopathology: A prospective study. *Behaviour research and therapy*, 49(9), 544-554.

Merikangas, K. R., He, J. P., Burstein, M., Swanson, S. A., Avenevoli, S., Cui, L., ... & Swendsen, J. (2010). Lifetime prevalence of mental disorders in US adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication–Adolescent Supplement (NCS-A). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(10), 980-989.

Ministero della salute (2022). Autismo. Da

<https://www.salute.gov.it/portale/saluteMentale/dettaglioContenutiSaluteMentale.jsp?lingua=italiano&id=5613&area=salute%20mentale&menu=autismo>

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49-100.

Morris, A. S., Silk, J. S., Morris, M. D., Steinberg, L., Aucoin, K. J., & Keyes, A. W. (2011). The influence of mother–child emotion regulation strategies on children's expression of anger and sadness. *Developmental psychology*, 47(1), 213.

Mukamel, R., Ekstrom, A. D., Kaplan, J., Iacoboni, M., & Fried, I. (2010). Single-neuron responses in humans during execution and observation of actions. *Current biology*, 20(8), 750-756.

Müller, E., Schuler, A., & Yates, G. B. (2008). Social challenges and supports from the perspective of individuals with Asperger syndrome and other autism spectrum disabilities. *Autism*, 12(2), 173-190.

Muris, P., Steerneman, P., Merckelbach, H., Holdrinet, I., & Meesters, C. (1998). Comorbid anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders. *Journal of anxiety disorders*, 12(4), 387-393.

Murray, L. (2014). *The psychology of babies: How relationships support development from birth to two*. Hachette UK.

Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: implications for treatment and sample selection. *Journal of abnormal psychology*, 107(2), 305.

Newman, M. G., Crits- Christoph, P. F., Szkodny, L. E. (2016). Disturbo d'ansia generalizzato. In Castonguay, L. G., Oltmanns, T. F. (A cura di), *Psicologia clinica e psicopatologia. Un approccio integrato* (pp. 81-112). Psichiatria, psicoterapia, neuroscienze. Raffaello Cortina Editore.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of abnormal psychology, 109*(3), 504.

O'donnell, K. J., Glover, V., Barker, E. D., & O'connor, T. G. (2014). The persisting effect of maternal mood in pregnancy on childhood psychopathology. *Development and psychopathology, 26*(2), 393-403.

Olof Dahlgren, S., & Gillberg, C. (1989). Symptoms in the first two years of life: A preliminary population study of infantile autism. *European archives of psychiatry and neurological sciences, 238*, 169-174.

Osmanağaoğlu, N., Creswell, C., & Dodd, H. F. (2018). Intolerance of Uncertainty, anxiety, and worry in children and adolescents: A meta-analysis. *Journal of affective disorders, 225*, 80-90.

Ozonoff, S. (1997). Components of executive function in autism and other disorders.

Ozonoff, S., & Strayer, D. L. (2001). Further evidence of intact working memory in autism. *Journal of autism and developmental disorders, 31*(3), 257-264.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of child Psychology and Psychiatry, 32*(7), 1081-1105.

Ozonoff, S., Young, G. S., Carter, A., Messinger, D., Yirmiya, N., Zwaigenbaum, L., ... & Stone, W. L. (2011). Recurrence risk for autism spectrum disorders: a Baby Siblings Research Consortium study. *Pediatrics, 128*(3), e488-e495.

Ozsivadjian, A., Knott, F., & Magiati, I. (2012). Parent and child perspectives on the nature of anxiety in children and young people with autism spectrum disorders: A focus group study. *Autism, 16*(2), 107-121.

Paloscia, C., Giangregorio, A., Guerini, R. & Melchiori, F. M., (2017). *MASC 2 - Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition – Manuale versione italiana*, Firenze: Hogrefe Editore.

PDM Task Force (2006). *Psychodynamic diagnostic manual*, Silver Spring, Md, Alliance of Psychoanalytic Organizations; trad. It. PDM, *Manuale diagnostico psicodinamico*, Milano; Cortina, 2008.

Persico, A. M., & Bourgeron, T. (2006). Searching for ways out of the autism maze: genetic, epigenetic and environmental clues. *Trends in neurosciences*, 29(7), 349-358.

Philip, R. C., Dauvermann, M. R., Whalley, H. C., Baynham, K., Lawrie, S. M., & Stanfield, A. C. (2012). A systematic review and meta-analysis of the fMRI investigation of autism spectrum disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 901-942.

Pickles, A., Starr, E., Kazak, S. I. B. E. L., Bolton, P., Papanikolaou, K., Bailey, A., ... & Rutter, M. (2000). Variable expression of the autism broader phenotype: findings from extended pedigrees. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(4), 491-502.

Pozzi, E., Vijayakumar, N., Rakesh, D. & Whittle, S. (2021). Neural correlates of emotion regulation in adolescents and emerging adults: A meta-analytic study. *Biological Psychiatry*, 89(2), 194-204.

Rabner, J., Mian, N. D., Langer, D. A., Comer, J. S., & Pincus, D. (2017). The relationship between worry and dimensions of anxiety symptoms in children and adolescents. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 45(2), 124-138.

Reaven, J. A. (2009). Children with high-functioning autism spectrum disorders and co-occurring anxiety symptoms: Implications for assessment and treatment. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing*, 14(3), 192-199.

Rieffe, C., Oosterveld, P., Terwogt, M. M., Mootz, S., Van Leeuwen, E., & Stockmann, L. (2011). Emotion regulation and internalizing symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 15(6), 655-670.

Rieske, R. D., Matson, J. L., & Davis, T. E. (2013). The moderating effect of autism symptomatology on anxiety symptoms. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 25, 517-531.



- Rimland, B. (1964). *Infantile autism*. New-york: Appleton-Century-Crofts
- Robinson, S., & Weiss, J. A. (2020). Examining the relationship between social support and stress for parents of individuals with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders, 74*, 101557.
- Roest, A. M., Martens, E. J., de Jonge, P., & Denollet, J. (2010). Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology, 56*(1), 38-46.
- Roohafza, H. R., Afshar, H., Keshteli, A. H., Mohammadi, N., Feizi, A., Taslimi, M., & Adibi, P. (2014). What's the role of perceived social support and coping styles in depression and anxiety?. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences, 19*(10), 944.
- Rosello, R., Martinez-Raga, J., Mira, A., Girela, B., & Cortese, S. (2021). Developmental outcomes in adolescence of children with autism spectrum disorder without intellectual disability: A systematic review of prospective studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 126*, 590-603.
- Rosenberg, R. E., Law, J. K., Yenokyan, G., McGready, J., Kaufmann, W. E., & Law, P. A. (2009). Characteristics and concordance of autism spectrum disorders among 277 twin pairs. *Archives of pediatrics & adolescent medicine, 163*(10), 907-914.
- Rubin, E., & Lennon, L. (2004). Challenges in social communication in Asperger syndrome and high-functioning autism. *Topics in language disorders, 24*(4), 271-285.
- Rueger, S. Y., Malecki, C. K., & Demaray, M. K. (2010). Relationship between multiple sources of perceived social support and psychological and academic adjustment in early adolescence: Comparisons across gender. *Journal of youth and adolescence, 39*, 47-61.
- Rumsey, J. M. (1992). Neuropsychological studies of high-level autism. *High-functioning individuals with autism, 41-64*.
- Russell, E., Sofronoff, K., Russell, E., & Sofronoff, K. (2005). Anxiety and social worries in children with Asperger syndrome. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 39*(7), 633-638.

Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *J Autism Dev Disord* 8, 139–161.

Rutter, M., & Bartak, L. (1971). Causes of infantile autism: Some considerations from recent research. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 1(1), 20-32.

Rutter, M., Le Couteur, A., Lord, C. (2005). *Autism Diagnostic Interview – Revised (ADI-R)*. Firenze: Giunti OS.

Sabbagh, Massachusetts (2004). Comprensione dei contributi orbitofrontali al ragionamento della teoria della mente: implicazioni per l'autismo. *Cervello e cognizione*, 55 (1), 209-219.

Salvati, M. (2019). Le difficoltà motorie predicono l'autismo? <https://www.istitutobeck.com/beck-news/difficolta-motori>

Samson, A. C., Hardan, A. Y., Podell, R. W., Phillips, J. M., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Autism Research*, 8(1), 9-18.

Sanavio, E. (2016). L'ansia e i suoi disturbi. In Sanavio E. (A cura di), *Manuale di psicopatologia e psicodiagnostica*. (pp. 49-97). Il Mulino.

Sandin, S., Schendel, D., Magnusson, P., Hultman, C., Surén, P., Susser, E., ... & Reichenberg, A. (2016). Autism risk associated with parental age and with increasing difference in age between the parents. *Molecular psychiatry*, 21(5), 693-700.

Sanua VD (1987) Infantile autism and parental socioeconomic status: a case of bimodal distribution. *Child Psychiatry Hum Dev. Spring*, 17:189-198.

Sareen, J., Cox, B. J., Afifi, T. O., De Graaf, R., Asmundson, G. J., Ten Have, M., & Stein, M. B. (2005). Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults. *Archives of general psychiatry*, 62(11), 1249-1257.

Sassaroli, S., & Ruggiero, G. M. (2003). La psicopatologia cognitiva del rimuginio (worry). *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 9, 31-46.

Scardera, S., Perret, L. C., Ouellet-Morin, I., Gariépy, G., Juster, R. P., Boivin, M., ... & Geoffroy, M. C. (2020). Association of social support during adolescence with depression,

anxiety, and suicidal ideation in young adults. *JAMA network open*, 3(12), e2027491-e2027491.

Schäfer, J. Ö., Naumann, E., Holmes, E. A., Tuschen-Caffier, B., & Samson, A. C. (2017). Emotion regulation strategies in depressive and anxiety symptoms in youth: A meta-analytic review. *Journal of youth and adolescence*, 46, 261-276.

Schauder, K. B., Muller, C. L., Veenstra-VanderWeele, J., & Cascio, C. J. (2015). Genetic variation in serotonin transporter modulates tactile hyperresponsiveness in ASD. *Research in autism spectrum disorders*, 10, 93-100.

Schlickmann, E., & Fortunato, J. J. (2013). The use of valproic acid for the induction of animal models of autism: a review. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 62, 151-159.

Schuh, J. M., & Eigsti, I. M. (2012). Working memory, language skills, and autism symptomatology. *Behavioral Sciences*, 2(4), 207-218.

Severo, M. (2018). Regolazione emotiva: lo sviluppo durante le prime interazioni del bambino. *State of mind. Il giornale delle Scienze Psicologiche*.

Shah, A., & Frith, U. (1983). An islet of ability in autistic children: A research note. *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 24(4), 613-620.

Sharma, S., Woolfson, L. M., & Hunter, S. C. (2014). Maladaptive cognitive appraisals in children with high-functioning autism: Associations with fear, anxiety and theory of mind. *Autism*, 18(3), 244-254.

Shaw, P., Kabani, N. J., Lerch, J. P., Eckstrand, K., Lenroot, R., Gogtay, N., ... & Wise, S. P. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *Journal of neuroscience*, 28(14), 3586-3594.

Shiota, M. N., & Levenson, R. W. (2009). Effects of aging on experimentally instructed detached reappraisal, positive reappraisal, and emotional behavior suppression. *Psychology and aging*, 24(4), 890.

Somerville, L. H., & Casey, B. J. (2010). Developmental neurobiology of cognitive control and motivational systems. *Current opinion in neurobiology*, 20(2), 236-241.

- Spain, D., Sin, J., Linder, K. B., McMahon, J., & Happé, F. (2018). Social anxiety in autism spectrum disorder: A systematic review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 52, 51-68.
- Speranza, A. M. (2017). I disturbi della regolazione emotiva e dell'attaccamento. In Tambelli R. (A cura di), *Manuale di psicopatologia dell'infanzia* (pp. 177-209). Il Mulino.
- Spielberger, C. D., & Rickman, R. L., (1990). Assessment of state and trait anxiety. *Anxiety: Psychobiological and clinical perspectives*, 69-83.
- Stifter, C. A. (2002). Individual differences in emotion regulation in infancy: A thematic collection. *Infancy*, 3(2), 129-132.
- Stratis, E. A., & Lecavalier, L. (2013). Restricted and repetitive behaviors and psychiatric symptoms in youth with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(6), 757-766.
- Sullivan, M. J., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The pain catastrophizing scale: development and validation. *Psychological assessment*, 7(4), 524.
- Sze, K. M., & Wood, J. J. (2007). Cognitive behavioral treatment of comorbid anxiety disorders and social difficulties in children with high-functioning autism: A case report. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 37, 133-143.
- Tambelli, R., & Trentini, C. (2017). I disturbi dello spettro autistico. In Tambelli R. (A cura di), *Manuale di psicopatologia dell'infanzia* (pp. 211-257). Il Mulino.
- Taylor, R. (1990). Interpretation of the correlation coefficient: a basic review. *Journal of diagnostic medical sonography*, 6(1), 35-39.
- Teitelbaum, P., Teitelbaum, O., Nye, J., Fryman, J., & Maurer, R. G. (1998). Movement analysis in infancy may be useful for early diagnosis of autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(23), 13982-13987.
- Tennen, H., & Affleck, G. (1990). Blaming others for threatening events. *Psychological Bulletin*, 108(2), 209.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. In N. A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation: Biological and behavioral considerations*.

*Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, (Serial No. 240), 25-52.

Torgrud, L. J., Walker, J. R., Murray, L., Cox, B. J., Chartier, M., & Kjernisted, K. D. (2004). Deficits in perceived social support associated with generalized social phobia. *Cognitive behaviour therapy*, 33(2), 87-96.

Tran, P.L., Lehti, V., Lampi, K.M., Helenius, H., Suominen, A., Gissler, M., Brown, A.S. & Sourander, A. (2013). Smoking during pregnancy and risk of autism spectrum disorder in a Finnish national birth cohort. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 27(3), 266–274.

Tsai, L. Y. (1992). Diagnostic issues in high-functioning autism. *High-functioning individuals with autism*, 11-40.

Tsugiyama, L. E., Ida-Eto, M., Ohkawara, T., Noro, Y., & Narita, M. (2020). Altered neuronal activity in the auditory brainstem following sound stimulation in thalidomide-induced autism model rats. *Congenital Anomalies*, 60(3), 82-86.

Tucker, D. M., Derryberry, D., Luu, P., & Phan, K. L. (2000). Anatomy and physiology of human emotion: Vertical integration of brainstem, limbic, and cortical systems. *The neuropsychology of emotion*, 14, 56-79.

Uljarevic, M., Nuske, H., & Vivanti, G. (2016). Anxiety in autism spectrum disorder. *Psychiatric symptoms and comorbidities in autism spectrum disorder*, 21-38.

Vagni, D. (2021). ICD-11: La nuova definizione di Spettro Autistico e Sindrome di Asperger.

ICD-11: La nuova definizione di Spettro Autistico e Sindrome di Asperger (spazioasperger.it)

Valeri G. (2017). Il disturbo dello spettro autistico. In Vicari S., Caselli M.C. (A cura di), *Neuropsicologia dell'età evolutiva* (pp. 289-301). Il Mulino.

Valeri, G. (2012). Development of executive function. *Brain Lesion Localization and Developmental Functions: Frontal Lobes, Limbic System, Visuocognitive System: Remembering Ans Hey*, 25, 41.

Vasa, R. A., & Mazurek, M. O. (2015). An update on anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Current opinion in psychiatry*, 28(2), 83.

- Velting, O. N., Setzer, N. J., & Albano, A. M. (2004). Update on and advances in assessment and cognitive-behavioral treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *Professional Psychology: Research and Practice*, 35(1), 42.
- Vicari, S., & Di Vara, S. (2017). *Funzioni esecutive e disturbi dello sviluppo: Diagnosi, trattamento clinico e intervento educativo*. Edizioni Centro Studi Erickson.
- Wainscot, J. J., Naylor, P., Sutcliffe, P., Tantam, D., & Williams, J. V. (2008). Relationships with peers and use of the school environment of mainstream secondary school pupils with Asperger syndrome (high-functioning autism): A case-control study. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 8(1), 25-38.
- Waldman, J., McPaul, A., & Jahoda, A. (2023). A comparison of the content and nature of worries of autistic and neurotypical young people as they transition from school. *Autism*, 27(3), 667-678.
- Wang, S. S. H., Kloth, A. D., & Badura, A. (2014). The cerebellum, sensitive periods, and autism. *Neuron*, 83(3), 518-532.
- Wechsler, B. (1995). Coping and coping strategies: a behavioural view. *Applied Animal Behaviour Science*, 43(2), 123-134.
- Wechsler, D. (2012). Wechsler Intelligence Scale for Children - Fourth Edition (WISC-IV). New York: *The Psychological Corporation* (trad. it.: a cura di Orsini, A., Pezzuti, L. & Picone, L.; Firenze: Giunti O.S.).
- Wechsler, D. (2013). Wechsler Adult Intelligence Scale - Fourth Edition (WAIS-IV). *The Psychological Corporation* (trad. it.: a cura di Orsini, A. & Pezzuti, L.; Firenze: Giunti O.S.).
- Weiss, J. A., Robinson, S., Riddell, R. P., & Flora, D. (2021). Understanding stability and change in perceived social support in parents of autistic children and adolescents. *Frontiers in Rehabilitation Sciences*, 2, 679974.
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 23(3), 301-320.

- Wells, A. (2007). Cognition about cognition: Metacognitive Therapy and Change in Generalized Anxiety Disorder and Social Phobia. *Cognitive and Behavioral Practice*, 14(1), 18-25
- Whisman, M. A., & Bruce, M. L. (1999). Marital dissatisfaction and incidence of major depressive episode in a community sample. *Journal of abnormal psychology*, 108(4), 674.
- White, S. W., Simmons, G. L., Gotham, K. O., Conner, C. M., Smith, I. C., Beck, K. B., & Mazefsky, C. A. (2018). Psychosocial treatments targeting anxiety and depression in adolescents and adults on the autism spectrum: Review of the latest research and recommended future directions. *Current psychiatry reports*, 20, 1-10.
- Wiggins, J. L., Swartz, J. R., Martin, D. M., Lord, C., & Monk, C. S. (2014). Serotonin transporter genotype impacts amygdala habituation in youth with autism spectrum disorders. *Social cognitive and affective neuroscience*, 9(6), 832-838.
- Williams, J. H., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 25(4), 287-295.
- Williams, J. M. G., Watts, F. N., MacLeod, C., & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (Vol. 2). Chichester: Wiley.
- Williams, R., & Volpi, B. (2017). I disturbi d'ansia, ossessivo- compulsivi e fobie. In Tambelli R. (A cura di), *Manuale di psicopatologia dell'infanzia* (pp. 261-309). Il Mulino.
- Wimmer, H., & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103-128.
- Wing, L. & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 9, 11–29.
- Wing, L., & Shah, A. (2000). Catatonia in autistic spectrum disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 176(4), 357-362.
- Wojnarowska, A., Kobylinska, D., & Lewczuk, K. (2020). Acceptance as an emotion regulation strategy in experimental psychological research: What we know and how we can improve that knowledge. *Frontiers in Psychology*, 11, 242.

- Wolgast, M., Lundh, L. G., & Viborg, G. (2011). Cognitive reappraisal and acceptance: An experimental comparison of two emotion regulation strategies. *Behaviour research and therapy*, 49(12), 858-866.
- Woltering, S., & Lewis, M. D. (2009). Developmental pathways of emotion regulation in childhood: A neuropsychological perspective. *Mind, Brain, and Education*, 3(3), 160-169.
- Woodbury-Smith, M., & Scherer, S. W. (2018). Progress in the genetics of autism spectrum disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 60(5), 445-451.
- World Health Organization (2022b). Mental disorders. *World Health Organization*. Retrieved June 8, 2022, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
- World Health Organization. (2016). International statistical classification of diseases and related health problems (10th ed.). World Health Organization.
- World Health Organization. (2019). International statistical classification of diseases and related health problems (11th ed.). World Health Organization.
- World Health Organization*. Retrieved March 30, 2022, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
- Xie, S., Zhang, X., Cheng, W., & Yang, Z. (2021). Adolescent anxiety disorders and the developing brain: comparing neuroimaging findings in adolescents and adults. *General Psychiatry*.
- Yasin, M. A. S. M. (2010). The relationship between social support and psychological problems among students.
- Yerkes, R.M. & Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *J. Comp. Neurol. Psychol.* 18:459-482.
- Yizhar, O., Fenno, L. E., Prigge, M., Schneider, F., Davidson, T. J., O'shea, D. J., ... & Deisseroth, K. (2011). Neocortical excitation/inhibition balance in information processing and social dysfunction. *Nature*, 477(7363), 171-178.
- Young, K. S., Sandman, C. F., & Craske, M. G. (2019). Positive and negative emotion regulation in adolescence: links to anxiety and depression. *Brain sciences*, 9(4), 76.



Zafeiriou, D. I., Ververi, A., & Vargiami, E. (2007). Childhood autism and associated comorbidities. *Brain and development*, 29(5), 257-272.

Zelazo, P. D., Qu, L., & Kesek, A. C. (2010). Hot executive function: Emotion and the development of cognitive control.

Zeman, J., & Garber, J. (1996). Display rules for anger, sadness, and pain: It depends on who is watching. *Child development*, 67(3), 957-973.

Zeman, J., Cassano, M., Perry-Parrish, C., & Stegall, S. (2006). Emotion regulation in children and adolescents. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 27(2), 155-168.

Zero to Three. (2016). Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood: Revised edition (DC:0-5). Washington, DC: Author.

Zimet, G. D., Dahlem, N. W., Zimet, S. G., & Farley, G. K. (1988). The multidimensional scale of perceived social support. *Journal of personality assessment*, 52(1), 30-41.

Zimmermann, P., & Iwanski, A. (2014). Emotion regulation from early adolescence to emerging adulthood and middle adulthood: Age differences, gender differences, and emotion-specific developmental variations. *International journal of behavioral development*, 38(2), 182-194.



## **RINGRAZIAMENTI**

Giunta al termine di questo percorso, ci tengo a ringraziare la Professoressa Mammarella per avermi affiancato come relatrice e per aver stimolato e accresciuto il mio interesse per questo argomento di tesi.

Un ringraziamento particolare va anche alla Dottoressa Cardillo che mi ha seguito, con disponibilità e gentilezza, nella raccolta dati e nella stesura della tesi, fornendomi opportunità di riflessione e crescita. Ringrazio anche i/le professionisti/e della Fondazione MAIC e del gruppo Asperger Liguria per aver creduto in questo mio progetto di tesi, per avermi aiutato nella ricerca dei partecipanti e per aver messo a disposizione le loro sedi per la raccolta dati.

Un sentito ringraziamento va anche a tutti i genitori e a tutti i ragazzi che hanno accettato di partecipare allo studio, mettendomi a disposizione il loro tempo e la loro storia; senza di voi questa ricerca non avrebbe preso piede.

