



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

DIPARTIMENTO DI PSICOLOGIA GENERALE

Corso di Laurea Magistrale in Psicologia Clinica dello Sviluppo

Tesi di Laurea Magistrale

Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD): il riconoscimento di emozioni e i comportamenti socio-relazionali.

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): emotion recognition and social-relational behaviors.

Relatrice:

Prof.ssa Irene Cristina Mammarella

Correlatrice:

Dott.ssa Giulia Crisci

Laureanda: Marika Bosco

Matricola: 2055699

Anno Accademico 2022/2023

Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD): il riconoscimento di emozioni e i comportamenti socio-relazionali.

INDICE

INTRODUZIONE	5
CAPITOLO 1- IL DISTURBO DA DEFICIT DI ATTENZIONE E IPERATTIVITA’(ADHD)	7
1.1 Definizione.....	7
1.2 Criteri diagnostici	11
1.3 Comorbidità.....	15
1.4 Eziologia	17
1.4.1 Fattori genetici	18
1.4.2 Fattori neuroanatomici.....	20
1.4.3 Fattori ambientali	22
1.5 Modelli interpretativi.....	24
1.6 Aspetti evolutivi	27
1.7 Trattamenti	30
1.7.1 Il trattamento comportamentale	31
1.7.1.1 La terapia cognitivo-comportamentale	32
1.7.1.2 Il Child Training	33
1.7.1.3 Il Parent Training.....	34
1.7.1.4 Il Teacher Training	35
1.7.2 Il trattamento farmacologico.....	35
1.7.3 Lo studio MTA.....	38
1.7.4 Trattamenti neuropsicologici	39
1.7.5 Altri trattamenti.....	40
CAPITOLO 2 -IL RICONOSCIMENTO DI EMOZIONI	41
2.1 Definizione.....	41
2.2 Prospettiva evolutiva.....	42

2.3 Modelli interpretativi.....	45
2.4 Substrati neurali.....	47
2.5 Riconoscimento delle emozioni e ADHD.....	50
CAPITOLO 3 – I COMPORTAMENTI SOCIO-RELAZIONALI.....	53
3.1 Definizione.....	53
3.2 Prospettiva evolutiva.....	55
3.3 Modelli interpretativi.....	57
3.4 Substrati neurali.....	61
3.5 I comportamenti prosociali e i comportamenti aggressivi.....	64
3.6 La competenza socio-relazionale nell'ADHD.....	67
CAPITOLO 4 – LA RICERCA.....	71
4.1 Partecipanti.....	71
4.2 Metodo.....	71
4.3 Strumenti.....	72
4.3.1 Prove di screening.....	72
4.3.1.1 Disegno con Cubi (DC).....	72
4.3.1.2 Vocabolario (VC).....	74
4.3.1.3 Conners' Parent Rating Scale-Revised: Short Form (CPRS-R:S).....	75
4.3.2 Prove sperimentali.....	77
4.3.2.1 Test di riconoscimento delle emozioni.....	77
4.3.2.2 Prosociality Behaviour Scale (PBS).....	78
4.3.2.3 Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ).....	79
4.4 Procedura.....	80
CAPITOLO 5 - I RISULTATI.....	81
5.1 Prove di screening.....	82
5.1.1 Wechsler Intelligence Scale for Children – IV (WISC-IV).....	82
5.1.2 Conners' Parent Rating Scale – Revised, Short Form (CPRS-R:S).....	82
5.2 Prove sperimentali.....	83

5.2.1 Test di riconoscimento delle emozioni.....	83
5.2.2 Prosociality Behaviour Scale (PBS).....	84
5.2.3 Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ).....	85
CAPITOLO 6 - DISCUSSIONE.....	87
6.1 Discussione dei risultati	88
6.1.1 Prove di screening.....	88
6.1.2 Prove sperimentali.....	89
6.2 Limiti e sviluppi futuri.....	93
BIBLIOGRAFIA.....	95
SITOGRAFIA	101

INTRODUZIONE

Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD) è un disturbo del neurosviluppo caratterizzato da modelli persistenti e pervasivi di disattenzione, iperattività e/o impulsività (o combinazioni di questi clusters), inappropriati per l'età e il livello evolutivo, che interferiscono con il normale sviluppo psicologico del bambino (DSM-5, APA, 2013). Infatti, il disturbo è sufficientemente grave da compromettere il funzionamento personale e socio-relazionale della persona ed il suo rendimento scolastico e/o lavorativo: chiaramente, questo ha severe conseguenze sul benessere dell'individuo, gravemente minacciato, e sulla qualità di vita.

I sintomi di disattenzione e/o iperattività-impulsività compaiono entro i 12 anni d'età, si manifestano in due o più contesti, come a casa, scuola o lavoro, con amici, parenti o in altre attività e persistono per almeno 6 mesi. La prevalenza mondiale del disturbo è stimata attorno al 5% nei bambini e al 2.5% nella popolazione adulta, con un rapporto maschi:femmine di 3:1 e 1,6:1, rispettivamente. Tuttavia, i dati possono presentare discrepanze (DSM-5, APA, 2013).

Il presente studio, parte di un più ampio progetto di ricerca, ha coinvolto 24 bambini e ragazzi di età compresa tra gli 8 e i 16 anni, di cui 12 con diagnosi clinica di ADHD e 12 senza diagnosi (ND), appaiati per le variabili età, genere e funzionamento cognitivo. L'elaborato si pone l'obiettivo di approfondire due costrutti: in primo luogo, il riconoscimento delle emozioni, che consente di osservare, rilevare, riconoscere e, di conseguenza, attribuire stati emozionali a segnali emotivi altrui di diversa natura, visivi o uditivi, concentrandosi sul riconoscimento di emozioni del volto; poi, i comportamenti socio-relazionali, ovvero comportamenti socialmente appresi che consentono di interagire con gli altri, concentrandosi sui comportamenti prosociali e aggressivi. Prove di screening (WISC-IV e CPRS-R:S) e sperimentali (Test di riconoscimento delle emozioni, PBS e RPQ) sono state utilizzate per raccogliere i dati dal campione clinico e non.

Partendo dai dati disponibili in letteratura, si ipotizza che i partecipanti con diagnosi clinica di ADHD, rispetto ai partecipanti a sviluppo tipico (ND), conseguiranno prestazioni peggiori nel riconoscimento di emozioni. Inoltre, si suppone che nel gruppo clinico emergano carenze nei comportamenti prosociali, da un lato, ed eccessi nei comportamenti aggressivi, dall'altro.

In particolare, nel primo capitolo del presente elaborato saranno delineate le caratteristiche generali dell'ADHD e i criteri diagnostici del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5, APA, 2013), di riferimento nella pratica clinica e di ricerca. Inoltre, verranno discusse le diagnosi in comorbidità al disturbo, i fattori eziologici, genetici, neuroanatomici e ambientali, i modelli interpretativi, gli aspetti evolutivi e i principali trattamenti in uso.

Nel secondo capitolo verrà introdotto e definito il primo dei costrutti indagati nel presente elaborato, il riconoscimento di emozioni. A tal proposito, saranno discusse le prospettive evolutive, i modelli interpretativi e i substrati neurobiologici. Concludendo, esploreremo la letteratura sul legame tra il riconoscimento di emozioni e l'ADHD.

Allo stesso modo, nel terzo capitolo verrà introdotto e definito il secondo dei costrutti indagati, i comportamenti socio-relazionali, con particolare attenzione al comportamento prosociale, da un lato, e aggressivo, dall'altro. Dunque, saranno discusse le prospettive evolutive, i modelli interpretativi e i substrati neurobiologici. Concludendo, esploreremo la letteratura sul legame tra i comportamenti socio-relazionali (prosocialità e aggressività) e l'ADHD.

Nel quarto capitolo verrà dettagliatamente presentata la ricerca. Pertanto, verranno descritti i partecipanti, il metodo, gli strumenti e la procedura utilizzata.

Nel quinto capitolo verranno riportate le statistiche descrittive e i risultati ottenuti dall'ANOVA dei dati raccolti con gli strumenti utilizzati.

Infine, nel sesto capitolo, verranno discussi i risultati e definiti i limiti e gli auspicati sviluppi futuri della ricerca.

CAPITOLO 1

IL DISTURBO DA DEFICIT DI ATTENZIONE E IPERATTIVITA' (ADHD)

1.1 Definizione

Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (in inglese, *Attention Deficit/Hyperactivity Disorder*, ADHD) rientra nella più ampia categoria dei disturbi del neurosviluppo i quali, tipicamente, si manifestano precocemente, sin dalle prime fasi evolutive, attraverso un'ampia gamma di sintomi cognitivi e comportamentali su base genetica e neurobiologica che, se e quando non tempestivamente riconosciuti, rendono il processo diagnostico gradualmente più complesso, compromettendo significativamente la possibilità di presa in carico e l'efficacia del trattamento per il paziente con il disturbo.

Tali manifestazioni possono persistere anche in età adolescenziale e adulta, seppur con modalità meno marcate (Qiu et al., 2010), influenzando negativamente il modo in cui il bambino si sviluppa intellettualmente, emotivamente e socialmente e compromettendo, pertanto, la qualità di vita dei bambini (Pallanti, 2020). Comprensibilmente, è questo il motivo per cui il termine attualmente in uso, quale “disturbi del neurosviluppo”, ha recentemente sostituito la precedente denominazione di “disturbi dell'infanzia e dell'adolescenza” (Kono, 2021).

Come riportato dal Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM*, American Psychiatric Association [APA], 2013), queste condizioni patologiche sono caratterizzate da un deficit nel funzionamento personale, socio-relazionale e nel rendimento scolastico o lavorativo all'interno di un continuum di diversa intensità, da limitazioni specifiche, da un lato, a compromissioni globali, dall'altro (Istituto Superiore di Sanità, 2022), che possono riguardare l'acquisizione, il mantenimento o l'applicazione di informazioni o competenze, da cui derivano scompensi organizzativi, attentivi, mnemonici, percettivi, linguistici e relazionali che pregiudicano il benessere dell'individuo nella sua totalità.

In particolare, l'ADHD, è tra i disturbi infantili più diffusi.

La prevalenza mondiale dell'ADHD è stimata attorno al 5% nei bambini, con un rapporto maschi:femmine di 3:1, e al 2.5% nella popolazione adulta, con un rapporto maschi:femmine di 1,6:1 (DSM-5, APA, 2013).

Diverse ricerche condotte nel panorama nazionale ed internazionale stimano che il disturbo interessi il 5-15% dei bambini, con prevalenza in aumento e incidenza doppia per gli individui di sesso

maschile, rispetto i quali emerge una maggior tendenza verso i disturbi esternalizzanti, come il disturbo oppositivo provocatorio (DOP) o il disturbo della condotta (DC), spesso in comorbidità con l'ADHD, per cui la manifestazione sintomatologica caratterizzata da comportamenti iperattivi e impulsivi predominanti o combinata sono più frequentemente osservabili; al contrario, le condizioni che tipicamente coesistono tra loro per gli ADHD di sesso femminile tendono sul versante internalizzante, come disturbi di ansia o depressione, per cui l'incidenza femminile per la manifestazione di ADHD con disattenzione predominante è più comune (Bozinovic et al., 2021). Tuttavia, le stime di prevalenza del disturbo variano non solo in funzione della forma attraverso la quale il disturbo si presenta, ma anche delle differenze culturali e/o metodologiche della ricerca, dei cambiamenti che negli anni hanno interessato i criteri diagnostici e, infine, in base ai gruppi di età di riferimento. Ad esempio, in Italia, dopo aver analizzato vari campioni clinici, Cornoldi e collaboratori hanno stimato una prevalenza del disturbo del 4% (Cornoldi et al., 2019)

Indipendentemente da questo, è certo che la quantità di persone con diagnosi di ADHD è significativamente più alta rispetto a quanti di questi possono essere effettivamente gestiti dal sistema di salute mentale (Wolraich et al., 2019).

I bambini con ADHD manifestano: difficoltà nel focalizzare e sostenere l'attenzione durante periodi di tempo più o meno estesi, necessari per un adeguato svolgimento di un'attività; iperattività e irrequietezza non adeguate all'attività e/o al contesto, che si manifestano attraverso un livello esageratamente elevato di attività motoria, con movimenti automatici e continui degli arti, cioè delle mani e dei piedi, oltretutto privi di alcuna finalità, che possono logorare chi li circonda; impulsività, cioè difficoltà nell'esercitare autocontrollo sul proprio comportamento in funzione del trascorrere del tempo, degli obiettivi da raggiungere e delle richieste dell'ambiente, che si esprimono, ad esempio, nell'incapacità di posticipare la gratificazione o considerare le conseguenze a lungo termine di importanti decisioni, da cui azioni precipitose, non adeguatamente pianificate, le quali presentano un potenziale dannoso significativamente alto; una combinazione di questi cluster di sintomi (Caselli & Vicari, 2017). In aggiunta, aspetti ricorrenti e irregolari sono: difficoltà di controllo comportamentale ed emotivo, difficoltà relazionali e compromissione del funzionamento scolastico, seppur con profili diversi (Caselli & Vicari, 2017).

A tal proposito, la ricerca ha dimostrato quanto tali difficoltà rappresentino una condizione strettamente correlata all'ADHD piuttosto che ad eventuali disturbi in comorbidità che, nonostante questo, ne possono modulare l'espressione.

In realtà, nonostante emergano precocemente e possano, sin da subito, rivelarsi attraverso condotte problematiche (Felt et al., 2014), le difficoltà comportamentali nell'ADHD, quali iperattività ed

impulsività, raggiunto il picco di gravità intorno ai 7/8 anni circa, tendono a diminuire nel tempo, per cui, durante il periodo adolescenziale, assumono una forma meno grave e appena percettibile (Wolraich et al., 2019), anche se il ragazzo può continuare a sentirsi irrequieto. Al contrario, i sintomi disattenti e impulsivi persistono nel tempo (Krull, 2021).

Tuttavia, non necessariamente la sintomatologia interferisce con il funzionamento globale dell'individuo: infatti, le difficoltà possono rimanere a lungo silenti e non emergere fino a quando le richieste ambientali non eccedono le risorse a disposizione del soggetto (APA, 2013).

Ad esempio, nella maggior parte dei casi, le difficoltà attentive si rendono perspicue solamente nel momento in cui il bambino, chiamato ad affrontare compiti che richiedono abilità di attenzione selettiva e sostenuta nel tempo, di concentrazione e di reazione rapida alla richiesta, ottiene prestazioni evidentemente deficitarie rispetto ai coetanei, compromesse da un ritmo cognitivo lento (APA, 2013).

Evidentemente, l'ADHD è una sindrome neuropsicologicamente eterogenea (Caselli & Vicari, 2017). Queste manifestazioni, centrali nel disturbo, emergono spesso durante i primi 5 anni di vita, talvolta si presentano come persistenti e pervasive, cioè inadeguate rispetto l'età cronologica ed evolutiva del bambino: i sintomi, infatti, possono avere entità lieve, moderata o grave. Ciononostante, un'indagine nazionale condotta nel 2014 ha documentato che l'età media per la diagnosi di ADHD collima con i 7 anni d'età: solo un terzo dei bambini è stato diagnosticato prima dei 6 anni (circa il 30%), cioè in età prescolare (Wolraich et al., 2019).

Dunque, considerata l'eterogeneità del disturbo e la complessità del percorso diagnostico, è opportuno che una grande varietà di operatori sanitari siano inclusi nell'iter per una diagnosi accurata di ADHD: pediatri, medici generici, psichiatri, neurologi e psicologi dovrebbero considerare ed avviare tempestivamente una valutazione medica, evolutiva, educativa e psicosociale completa per il disturbo (Krull, 2021) quando di fronte a bambini o adolescenti di età compresa tra i 4 e i 18 anni con sintomi di disattenzione, iperattività e/o impulsività e/o disturbi frequentemente associati, quindi problemi comportamentali e scolastici, come opportunamente segnalato dal paziente, dai genitori e dagli insegnanti. Logicamente, l'obiettivo è quello di convalidare la presenza del disturbo, identificarne persistenza e pervasività, cogliere le implicazioni dei sintomi sul funzionamento dell'individuo, escludendo potenziali spiegazioni alternative al quadro sindromico presentato, e verificare eventuali comorbidità (Krull, 2021).

Perciò, ciascuno rispettando le proprie e altrui competenze, questi dovrebbero, in primo luogo, condurre un colloquio clinico con i genitori e il paziente, cercando di ricostruire una storia di esposizioni perinatali a sostanze psicoattive come droghe, alcol e tabacco, di complicazioni o

infezioni, di traumi o malattie, di stress familiare e relazioni problematiche, focalizzandosi sull'anamnesi medica, familiare e sociale.

Poi, dovrebbero condurre l'esame medico, osservare il bambino e raccogliere informazioni rispetto il suo funzionamento, indagando l'acquisizione e il controllo delle tappe di sviluppo, considerando diverse prospettive, cioè esplorando più contesti di vita. Per questo motivo, la mancata rilevazione dei sintomi durante la visita clinica, non esclude la possibilità di una diagnosi di ADHD perché, come specificato nel DSM-5 (APA, 2013) e di seguito approfondito, i comportamenti sintomatici devono interessare almeno due contesti di vita del bambino (Felt et al., 2014) in quanto le modalità d'espressione del disturbo, seppur pervasivo, variano in funzione del contesto in cui il bambino opera: infatti, i sintomi ADHD non sono facilmente osservabili in situazioni altamente strutturate o nuove, come nella valutazione, non sufficientemente informativa, e, ancora, in situazioni in cui il paziente è impegnato in attività interessanti, seguito individualmente, sorvegliato o soggetto a frequenti ricompense, soprattutto quando immediate. Pertanto, è opportuno raccogliere informazioni da fonti multiple e diversificate, ovvero persone che, diversamente dal clinico, sono presenti in altri contesti, per esempio, da genitori e insegnanti (Caselli e Vicari, 2017).

Infine, il clinico può raccogliere ulteriori dettagli attraverso la somministrazione di qualunque scala di valutazione, purché convalidata per l'ADHD e basata sul DSM-5 (APA, 2013), in quanto ciascuna offre un metodo sistematico per la raccolta di informazioni, seppur in assenza di dati normativi (Wolraich et al., 2019). Infatti, nonostante il più delle volte sia emerso che la somministrazione di specifici test, questionari ed interviste per l'ADHD non migliori il processo diagnostico e l'accuratezza del successivo responso, per cui non sia sufficiente e necessaria alla diagnosi clinica del disturbo, l'utilizzo di strumenti opportunamente standardizzati e validati, soprattutto quando su campioni italiani, offre un contributo significativo nel percorso e, insieme all'osservazione diretta del bambino e agli opportuni approfondimenti, aiuta a chiarire il quadro sintomatologico del soggetto, consegnando, in output, una visuale completa sui suoi punti di forza e debolezza, fondamentali nella fase successiva di progettazione di un protocollo di trattamento individualizzato (Wolraich et al., 2019). Comprensibilmente, la somministrazione combinata di diversi test ha effetti benefici positivi sulla procedura: da un lato, aumenta la specificità della valutazione neuropsicologica e, dall'altro, riduce la probabilità di imbattersi in falsi positivi (Caselli & Vicari, 2017).

Tuttavia, l'indagine strumentale, ad eccezione per la diagnosi differenziale, non è necessaria per la diagnosi di ADHD (Caselli & Vicari, 2017).

Nonostante le scale di valutazione possano identificare i sintomi centrali nell'ADHD con una sensibilità ed una specificità superiori al 90% quando utilizzate con la popolazione adeguata, emergono dei limiti: esse non identificano la causa sottostante i sintomi, non considerano le influenze

contestuali e sono soggette all'interpretazione del valutatore (Krull, 2021). A questo proposito, è opportuno specificare che tali scale, seppur particolarmente utili, non siano sufficienti per la diagnosi.

Concludendo, per un clinico, le principali fonti di informazioni per la valutazione in età evolutiva, per cui necessariamente coinvolte nel processo diagnostico clinico del bambino o dell'adolescente, sono i genitori o i tutori, il personale scolastico e medico: la raccolta prevede l'utilizzo di interviste semistrutturate e/o questionari standardizzati. Inoltre, alle interviste rivolte al bambino in valutazione, si aggiungono: la valutazione neuropsicologica e, quando possibile, la valutazione degli apprendimenti, e l'osservazione clinica del minore nei contesti di vita familiari. Infine, una fase estremamente delicata del processo diagnostico prevede un'adeguata comunicazione dei risultati, tecnica ma comprensibile, rivolta al bambino e alla sua famiglia, seguita dalla presentazione di strategie per la gestione del bambino e di eventuali indicazioni future (Caselli & Vicari, 2017).

1.2 Criteri diagnostici

Il manuale diagnostico attualmente in uso e di riferimento nella pratica clinica e di ricerca è rappresentato dal Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders o DSM - American Psychiatric Association [APA]), ora disponibile nella quinta edizione (DSM-5, 2013).

I criteri clinici utilizzati per la diagnosi di ADHD si sono evoluti nel corso degli ultimi 25 anni (Loe & Feldman, 2007): ad esempio, a differenza delle precedenti edizioni del manuale diagnostico, nel DSM-5 (APA, 2013) è prevista l'eventuale remissione parziale dei sintomi ADHD, con la quale si dichiara che, negli ultimi sei mesi, non tutti i criteri per la diagnosi sono stati soddisfatti (Vicari & Caselli, 2017).

Dunque, spetta al clinico il compito di dover indagare rispetto la presenza e la durata dei sintomi del disturbo, i livelli di gravità, lieve, moderato o grave, ma anche le condizioni che possono simulare o coesistere con l'ADHD (Felt et al., 2014), riportate nel paragrafo successivo, che ne complicano l'inquadramento diagnostico.

Come riportato sul DSM-5 (APA, 2013), affinché lo specialista possa procedere con la diagnosi di ADHD e certificarne l'accuratezza, anche per il minore, è necessario che vengano soddisfatti tutti i criteri considerati e di seguito elencati, in quanto opportunamente strutturati e definiti sulla base delle migliori evidenze disponibili nel panorama scientifico, applicabili persino ai bambini in età prescolare. A tal proposito, infatti, una revisione della letteratura ha recentemente dimostrato quanto

i criteri del DSM-5 (APA, 2013) identifichino in modo appropriato i bambini con ADHD, indipendentemente dalla specifica fascia d'età di appartenenza (Wolraich et al., 2019).

In realtà, l'ADHD non può essere diagnosticato attraverso un procedimento pienamente affidabile nei bambini di età inferiore ai quattro anni. Comprensibilmente, rimane altrettanto difficoltoso il processo diagnostico previsto per i bambini di quattro e cinque anni: infatti, determinare la presenza dei sintomi-chiave del disturbo rappresenta un'ardua sfida per il clinico (Wolraich et al., 2019), seppur supportato da una serie di scale di valutazione convalidate per questa fascia d'età, certamente utili ai fini di un miglioramento nell'accuratezza dell'iter valutativo.

I criteri diagnostici dell'ADHD specificati nel DSM-5 (APA, 2013) sono:

Criterion A. Un pattern persistente di disattenzione e/o iperattività-impulsività la cui intensità interferisce con il funzionamento o lo sviluppo, come caratterizzato dai punti 1 e/o 2:

1. Disattenzione: sei (o più) dei seguenti sintomi sono persistiti per almeno sei mesi con un'intensità incompatibile con il livello di sviluppo e un impatto negativo diretto sulle attività sociali e scolastiche (o lavorative).

Nota: i sintomi non sono soltanto una manifestazione di un comportamento oppositivo, sfida, ostilità o incapacità di comprendere compiti o istruzioni.

Per gli adolescenti più grandi (dai 17 anni in su) sono sufficienti almeno cinque dei sintomi.

- a. spesso non riesce a prestare attenzione ai particolari o commette errori di distrazione nei compiti scolastici, sul lavoro o in altre attività (es. trascura o omette i dettagli, il lavoro non è accurato);
- b. spesso ha difficoltà a mantenere l'attenzione sui compiti o sulle attività di gioco (es. ha difficoltà a rimanere concentrato durante una lezione, una conversazione o una lunga lettura);
- c. spesso il soggetto non sembra ascoltare quando gli si parla direttamente (es. la mente sembra altrove, anche in assenza di distrazioni evidenti);
- d. spesso il soggetto non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, le incombenze o i doveri sul posto di lavoro (es. inizia l'attività ma perde rapidamente la concentrazione e viene facilmente distratto);

- e. spesso ha difficoltà a organizzarsi nei compiti e nelle attività (es. difficoltà a gestire compiti sequenziali; difficoltà a conservare materiali ed effetti personali in ordine; lavoro disordinato e disorganizzato; ha una cattiva gestione del tempo; non rispetta le scadenze);
 - f. spesso evita, prova avversione o è riluttante a impegnarsi in compiti che richiedono sforzo mentale protratto (es. compiti scolastici o a casa; per gli adolescenti più grandi e gli adulti, preparare rapporti, compilare moduli, rivedere lunghi fogli);
 - g. spesso perde gli oggetti necessari per i compiti o le attività (es., materiale scolastico, matite, libri, strumenti, portafogli, chiavi, scartoffie, occhiali, telefoni cellulari).
 - h. spesso è facilmente distratto da stimoli esterni (per gli adolescenti più grandi e gli adulti, può includere pensieri non correlati).
 - i. spesso è sbadato nelle attività quotidiane (es., fare le faccende domestiche, fare commissioni; per gli adolescenti più grandi e gli adulti, rispondere alle chiamate, pagare le bollette, rispettare gli appuntamenti).
2. Iperattività e impulsività: sei (o più) dei seguenti sintomi sono persistiti per almeno sei mesi con un'intensità incompatibile con il livello di sviluppo e che ha un impatto negativo diretto sulle attività sociale e scolastiche/lavorative.
- Nota: i sintomi non sono esclusivamente una manifestazione di comportamento di opposizione, sfida, ostilità o incapacità di comprendere compiti o istruzioni. Per gli adolescenti più grandi e gli adulti (dai 17 anni in su), sono richiesti almeno cinque sintomi.
- a. spesso agita o batte mani e piedi o si dimena sulla sedia
 - b. spesso lascia il proprio posto in situazioni in cui si dovrebbe rimanere seduti (es. lascia il posto in classe, in ufficio o in altre situazioni che richiedono di rimanere al proprio posto);
 - c. spesso corre e salta in situazioni in cui farlo risulta inappropriato. **Nota:** negli adolescenti o negli adulti, può limitarsi a sentirsi irrequieto.)
 - d. spesso è incapace di giocare o svolgere attività ricreative tranquillamente e in silenzio;
 - e. spesso è "sotto pressione", agendo come se fosse "azionato da un motore" (es. è incapace di rimanere fermo, o si sente a disagio nel farlo, per un periodo di tempo prolungato, come nei ristoranti, durante le riunioni);
 - f. spesso parla eccessivamente;
 - g. spesso "spara" una risposta prima che la domanda sia stata completata (es. completa le frasi dette da altri; non riesce ad attendere il proprio turno nelle conversazioni);
 - h. spesso ha difficoltà nell'aspettare il proprio turno (es. mentre aspetta in fila);

- i. spesso interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti (es. interrompe conversazioni, giochi o attività; può iniziare a utilizzare le cose degli altri senza chiedere o ricevere il permesso; adolescenti e adulti possono inserirsi o subentrare in ciò che fanno gli altri).

Criterio B. I sintomi di disattenzione o iperattività-impulsività devono comunque essere stati presenti prima dei 12 anni di età. Per gli adulti è importante ottenere informazioni retrospettive (anche se non precise).

Criterio C. Diversi sintomi di disattenzione o iperattività si devono presentare in due o più contesti come a casa, scuola o lavoro, con amici o parenti, in altre attività.

Criterio D. I sintomi, inoltre, devono interferire con o ridurre la qualità del funzionamento sociale, scolastico o lavorativo.

Criterio E. i sintomi non si manifestano esclusivamente durante il decorso della schizofrenia o di un altro disturbo psicotico e non sono meglio spiegati da un altro disturbo mentale (es. disturbo dell'umore, disturbo d'ansia, disturbo dissociativo, disturbo di personalità, intossicazione da sostanze o astinenza).

Inoltre, il DSM-5 (APA, 2013) ha identificato le seguenti dimensioni, tali da descrivere l'eventualità che la sintomatologia prevalentemente manifesta transiti da un sottotipo all'altro nel corso dello sviluppo (Wolraich et al., 2019):

1. disturbo da deficit di attenzione e iperattività con manifestazione principale della sintomatologia disattenta;
2. disturbo da deficit di attenzione e iperattività con manifestazione principale della sintomatologia iperattiva-impulsiva;
3. presentazione combinata del disturbo da deficit di attenzione e iperattività;
4. ADHD con altra specificazione o senza specificazione.

Tra i criteri diagnostici, il grado di compromissione funzionale riferito dal paziente, dalla famiglia, dagli insegnanti di scuola e dal pediatra (Felt et al., 2014), generalmente definito in base ai fattori culturali di riferimento, alla conseguente interpretazione e valutazione del comportamento esibito all'interno di più di un singolo contesto di vita centrale del soggetto (sociale, accademico o professionale) e del rendimento personale (Loe & Feldman, 2007), costituisce una vera e propria discriminante tra livello clinico e non (Wolraich et al., 2019).

Purtroppo, a causa dell'eterogeneità caratteristica delle manifestazioni sintomatologiche dell'ADHD, non esiste una procedura diagnostica sufficientemente specifica, un gold-standard che ne consenta un'immediata identificazione. Indipendentemente da questo, è evidente che i sintomi del disturbo devono essere differenziati da condizioni non patologiche, quali: vivacità, condizioni socio-ambientali svantaggioanti, esperienze traumatiche e modelli educativi disfunzionali (Caselli & Vicari, 2017).

1.3 Comorbidità

All'interno del ventaglio di sintomi che il DSM-5 (APA, 2013) offre ai fini della diagnosi del disturbo da deficit di attenzione e iperattività (ADHD), molti possono talvolta rimandare a problematiche caratteristiche di altre condizioni, tra cui:

1. anomalie (es. disabilità intellettiva) o variazioni dello sviluppo
2. disturbi neurologici o dello sviluppo
 - disturbo dell'apprendimento, ipoteticamente correlato agli insuccessi scolastici, bassa autostima e agli elevati tassi di abbandono scolastico (Felt et al., 2014);
 - disturbo del linguaggio (in ricezione, espressione o entrambi) o della comunicazione. Questi possono includere: disturbi di elaborazione uditiva, lentezza nella velocità di elaborazione della lingua scritta e parlata, difficoltà di ascolto e debolezza nella comprensione della lettura;
 - disturbo dello spettro autistico (criterio d'esclusione diagnostica nelle precedenti versioni del DSM-5, APA 2013);
 - sindromi dello sviluppo neurologico (es. sindrome alcolica fetale; sindrome dell'X fragile; sindrome di Klinefelter; adrenoleucodistrofia cerebrale infantile);
 - disturbo da tic o sindrome di Tourette;
 - disturbo della coordinazione motoria;
 - disturbo convulsivo;
 - sequele di traumi o infezioni del sistema nervoso centrale;
3. disturbi emotivi e comportamentali
 - disturbo dell'umore e suicidalità;
 - disturbo d'ansia;
 - disturbo ossessivo compulsivo;
 - disturbo da stress post-traumatico;

- disturbo oppositivo-provocatorio;
 - disturbo della condotta;
 - disturbo dell'adattamento;
 - disturbo da abuso di sostanze, come dipendenze patologiche dall'alcol e/o dalla cannabis, tra le più comuni;
4. problemi psicosociali o ambientali
- abusi, violenze o negligenza sui minori;
 - ambiente domestico stressante;
 - genitorialità inadeguata o punitiva;
 - psicopatologia parentale o abuso di sostanze;
 - contesto educativo inappropriato;
 - assenze scolastiche
5. condizioni mediche selezionate
- deficit uditivo o visivo;
 - disturbo del sonno e del ritmo circadiano (es. apnea ostruttiva del sonno, sindrome delle gambe senza riposo, disturbo del movimento periodico degli arti);
 - anemia da carenza di ferro;
 - saturnismo;
 - disturbi endocrini (es. malattie della tiroide; diabete mellito);
 - disturbi cardiaci (es. insufficienza cardiaca);
 - abusi (es. alimentazione disregolata);
 - allergie alimentari;
 - denutrizione;
 - effetti collaterali dei farmaci (Krull, 2021)
 - epilessia;
 - ascessi o neoplasie del lobo frontale (Caselli & Vicari, 2017).

Pertanto, il quadro clinico dei bambini con ADHD è evidentemente eterogeneo, per cui il processo diagnostico appare piuttosto complesso: non solo è necessario tracciare una linea che idealmente demarchi i livelli clinico e non, ma, soprattutto, è essenziale identificare accuratamente i sintomi delle condizioni mediche, neurologiche e psichiatriche diverse dall'ADHD, ma che possono erroneamente esser etichettate come tali in assenza di un processo di screening appropriato (Felt et al., 2014).

Dunque, acquisisce fondamentale importanza la diagnosi differenziale tra le patologie ipotizzabili: identificare accuratamente l'etichetta diagnostica consente di intervenire adeguatamente, cioè implementando, per ciascuna condizione, il trattamento raccomandato.

Non solo questi disturbi possono imitarne la sintomatologia e mascherare un disturbo diverso, ma possono anche co-verificarsi con l'ADHD (Krull, 2021). Infatti, nella maggior parte dei casi, con una frequenza superiore al caso, individui con ADHD soddisfano i criteri diagnostici per un altro disturbo mentale o più tra quelli sopracitati (Wolraich et al., 2019).

I contributi di questi problemi concomitanti agli esiti funzionali dell'ADHD non sono stati ben definiti (Loe & Feldman, 2007). Le condizioni coesistenti con l'ADHD possono essere responsabili di alcuni dei sintomi manifestati dal singolo e questo complica ulteriormente il processo diagnostico e di trattamento, talvolta compromettendone il grado di efficacia e rendendo persistenti alcune delle difficoltà sottostanti, indipendentemente dal fatto che queste siano dovute all'ADHD o al disturbo in combinazione (Loe & Feldman, 2007).

Uno studio condotto da Karam e collaboratori (2009) ha contribuito ad una maggiore comprensione dell'evoluzione del disturbo: infatti, è emerso che, se, da un lato, bambini con esordio tardivo e sintomi meno gravi di ADHD manifestano più frequentemente segni di ansia generalizzata o altri disturbi internalizzanti, dall'altro, un esordio infantile è più spesso correlato a difficoltà comportamentali o altri disturbi esternalizzanti (Bell, 2011).

Dunque, è fondamentale che ciascuna sindrome in combinazione con l'ADHD sia adeguatamente identificata e trattata secondo specifiche modalità (Felt et al., 2014).

1.4 Eziologia

Attualmente, nonostante gli innumerevoli studi condotti nel corso degli anni, i fattori eziologici responsabili dell'ADHD non sono chiaramente definiti (Felt et al., 2014), probabilmente a causa della complessità dei tratti alla base del disturbo, della loro natura dimensionale e della varietà di percorsi evolutivi che possono condurre allo sviluppo della sindrome, ciascuno mediato da diversi processi psicopatofisiologici (Barkley, 2019). Nonostante questo, la maggior parte dei ricercatori concorda nel sostenere che fattori genetici e neurologici svolgano un ruolo di fondamentale importanza nell'esordio dell'ADHD. A tal proposito, l'ereditarietà è sostenuta dall'evidenza che il disturbo sarebbe assai più comune nelle persone che hanno un parente di primo grado con ADHD (Barkley, 2019). In altri termini, una storia familiare positiva per ADHD supporta una diagnosi di ADHD (Felt et al., 2014). Allo stesso modo, la sintomatologia associata al disturbo potrebbe derivare da deficit nella struttura del cervello, da compromissioni nel funzionamento neuronale e nella connettività,

direttamente correlati alla gravità del disturbo (Felt et al., 2014). Per di più, la condizione potrebbe essere addirittura esacerbata da fattori prenatali e perinatali, esposizioni a sostanze tossiche, malattie e/o traumi. Inoltre, si ritiene che i fattori sociali possano certamente contribuire alla persistenza e alla pervasività del disturbo, ma non esserne le causa (Barkley, 2019). Difatti, il modello epigenetico sostiene che i fattori socioambientali possono provocare cambiamenti nell'epigenoma, cioè modificare l'espressione di specifici geni senza alterare la sequenza del DNA ma, semplicemente, attivandoli o disattivandoli, così da regolare la quantità di neurotrasmettitori a disposizione (Caselli & Vicari, 2017; Schneider, 2023).

Concludendo, sempre più la ricerca sull'ADHD ha rafforzato il ruolo causale dei fattori genetici, neurologici e di sviluppo, riducendo significativamente l'impatto di fattori sociali o ambientali (Barkley, 2019).

Tuttavia, studi recenti suggeriscono che sono i vari fattori eziologici e la complessa interazione tra questi ad elevare ulteriormente il rischio per il disturbo, contribuendo all'insorgenza dell'ADHD (Schneider, 2023).

1.4.1 Fattori genetici

Studi di genetica delle popolazioni condotti sulla famiglia, sui gemelli e sulle adozioni e, più recentemente, studi di genetica molecolare, hanno tentato di identificare le determinanti genetiche responsabili dell'esordio del disturbo (Barkley, 2019), seppur attraverso diverse modalità: se, da un lato, i primi studi hanno interessato l'interazione geni-ambiente; dall'altro, i secondi, hanno provato ad individuare i geni responsabili dell'ADHD, nonostante sia esso qualificato come disturbo poligenico (Caselli & Vicari, 2017). Ad oggi, la letteratura ha ampiamente confermato il ruolo dell'ereditabilità nell'ADHD, che si attesta intorno all'80% circa (Schneider, 2023).

Durante gli anni, i ricercatori hanno notato che, nella maggior parte dei casi e con una probabilità di rischio fino a quattro volte maggiore, non solo i genitori, ma anche parenti stretti di bambini con ADHD manifestano una condizione psicopatologica: ad esempio, è emerso che i familiari di bambini con ADHD presentano una probabilità di rischio più elevata per l'esordio della depressione maggiore e, viceversa, anche i bambini con depressione maggiore presentano la stessa probabilità di avere un parente di primo grado con ADHD. Pertanto, la depressione rappresenta una manifestazione aspecifica geneticamente correlata all'ADHD (Faraone & Biederman, 1997, in Barkley, 2019)

In particolare, genitori e parenti stretti di bambini con ADHD hanno una probabilità di rischio tra il 10 ed il 35% maggiore rispetto alla popolazione di controllo di sviluppare la medesima condizione:

per i fratelli dei bambini con il disturbo, ad esempio, la probabilità di sviluppare l'ADHD è pari al 32% circa.

Un supporto empirico all'evidenza deriva da quanto emerso da una ricerca che ha indagato l'origine dei deficit neuropsicologici di attenzione, inibizione e memoria di lavoro e, in generale, delle funzioni esecutive in bambini con ADHD. Tale indagine ha dimostrato che, non solo bambini e fratelli di bambini con diagnosi di ADHD (anch'essi con ADHD), ma anche fratelli di bambini con ADHD che, al contrario, non manifestano il disturbo, presentano menomazioni significative, seppur di diversa intensità, in tutti i domini valutati. Pertanto, è evidente il ruolo della componente genetica nel causare i deficit esecutivi dell'ADHD, indipendentemente dall'effettiva comparsa del disturbo e/o della sintomatologia ad esso correlata (Barkley, 2019).

Sorprendentemente, la ricerca mostra che quando è il genitore ad avere l'ADHD la probabilità di rischio per la prole raggiunge percentuali significativamente alte che variano tra il 40% e il 57% (Barkley, 2019). A tal proposito, alcune ricerche hanno addirittura ipotizzato che, affinché manifestino il disturbo, le ragazze potrebbero aver bisogno di un carico genetico maggiore per l'ADHD, come dimostrato dalla ricerca condotta da Faraone e collaboratori, nella quale è emerso che, in famiglie con un bambino con ADHD, la probabilità di avere l'ADHD è maggiore per consanguinei di sesso maschile piuttosto che femminile (Faraone et al., 1995, in Barkley, 2019).

Risultati coerenti a quelli fin qui discussi provengono da studi condotti su bambini adottati, un'ulteriore linea di evidenza per il coinvolgimento genetico nell'ADHD, dai quali è recentemente emersa una significativa prevalenza di ADHD in famiglie di bambini con ADHD che vivono con i genitori biologici, quando confrontati con famiglie in cui i bambini sono stati adottati e con un gruppo di controllo, supportando ancora il contributo ereditario alla patologia (Barkley, 2019).

Dunque, l'ADHD si espande, raggruppandosi significativamente tra i parenti biologici di bambini o adulti con il disturbo, sostenendo fortemente una base ereditaria per questa condizione (Barkley, 2019).

Tuttavia, questi dati non rappresentano una prova conclusiva di determinismo genetico: i parenti, oltre ai geni, infatti, condividono anche il contesto socio-ambientale (Caselli & Vicari, 2017).

Come emerso da studi di linkage e di associazione condotti sull'intero genoma, sono diversi i loci genetici implicati nel rischio dell'ADHD, ma ciascuno sembra esser responsabile di una probabilità minima (Schneider, 2023). A tal proposito, la letteratura supporta il ruolo dei geni DAT1 e DRD4, rispettivamente, il gene del trasportatore e dei recettori della dopamina, come fattori di rischio genetico per l'ADHD, responsabili della diminuzione dei livelli cerebrali della sostanza nei bambini con il disturbo (Barkley, 2019).

Questi studi sui polimorfismi genetici coinvolti nella regolazione di dopamina e altri neurotrasmettitori, in particolare, la noradrenalina, danno un contributo significativo alla ricerca sull'ADHD, verso una maggiore comprensione del loro effettivo coinvolgimento nella patologia, supportato dall'evidenza di variazioni genetiche nei bambini con ADHD rispetto ai controlli.

Tuttavia, seppur con intensità diverse, sia i bambini con ADHD che i bambini a sviluppo tipico manifestano una risposta positiva agli stimolanti, i quali, vedremo, agiscono sui sistemi dopaminergico e noradrenergico. Comprensibilmente, questo compromette l'affidabilità dei dati (Barkley, 2019).

Inoltre, una meta-analisi ha recentemente dimostrato che il 22% della responsabilità genetica nell'ADHD è causata dall'ereditarietà di polimorfismi a singolo nucleotide o SNP (Schneider, 2023).

1.4.2 Fattori neuroanatomici

Nel corso degli anni e degli studi condotti, i ricercatori hanno frequentemente avuto l'occasione di osservare delle somiglianze tra la sintomatologia caratteristica dell'ADHD e le manifestazioni comportamentali causate da lesioni ai lobi frontali e, nello specifico, alla corteccia prefrontale. Ragionevolmente, che si tratti di bambini o adulti, il danno subito in tali aree cerebrali provoca significative compromissioni nelle funzioni esecutive ad esse correlate, che si esprimono attraverso deficit nelle abilità di attenzione sostenuta e organizzazione del comportamento nel tempo, di inibizione esecutiva e di regolazione emotiva e motivazionale, etc.: gli stessi sintomi che emergono anche in bambini con disturbi convulsivi, la cui origine è certamente nel malfunzionamento neurologico (Barkley, 2019).

Nonostante questo e contrariamente a quanto conseguentemente ipotizzato da Still (Still, 1902, in Barkley, 2019), il danno cerebrale, provocato da infezioni note, traumi, altre lesioni o complicazioni durante la gravidanza o il parto, seppur associato a maggiori compromissioni nell'attenzione e nell'iperattività, non identifica la causa principale dei sintomi dell'ADHD, in quanto non rappresentativa della popolazione di riferimento che, nella maggior parte dei casi, non presenta una storia di lesioni cerebrali o disturbi convulsivi (Barkley, 2019).

Tuttavia, seppur sembrerebbero rappresentare solo una piccola minoranza dei bambini con il disturbo, i casi di ADHD possono avere origine da lesione neurologiche, anche in assenza della predisposizione genetica alla condizione (Barkley, 2019).

Ciononostante, indipendentemente dal mancato supporto empirico all'ipotesi di causalità del danno cerebrale nell'ADHD e come in parte anticipato nella sezione relativa alla componente genetica del disturbo, è chiaro il coinvolgimento dei lobi prefrontali e delle funzioni esecutive ad essi correlate

nella sintomatologia dell'ADHD, così come la trasmissione intergenerazionale della patologia, ampiamente discussa.

Studi di structural neuroimaging hanno rilevato una riduzione di circa il 5% del volume totale del cervello e, soprattutto, una diminuzione di 10-12% delle dimensioni delle regioni cerebrali coinvolte nelle funzioni esecutive e, perciò, responsabili dei deficit dell'ADHD, quali: la corteccia prefrontale, in particolare, destra; i gangli della base, in particolare, il nucleo caudato; il cervelletto; il corpo calloso; altri circuiti, coinvolti nel controllo inibitorio, attentivo, motivazionale ed emotivo (Gallo & Posner, 2016, in Caselli & Vicari, 2017).

A questo proposito, i dati ottenuti dalle ricerche che hanno utilizzato l'elettroencefalografo quantitativo (QEEG) e il potenziale evento-correlato (ERP) suggeriscono l'esistenza di anomalie psicofisiologiche legate, in particolare, alle abilità di attenzione e inibizione sostenute nel tempo, le quali indicano una sotto-reattività alla stimolazione nei bambini con ADHD, eventualmente corretta con farmaci stimolanti (Barkley, 2019).

Per di più, l'utilizzo della tomografia computerizzata a emissione di fotone singolo (SPECT) ha consentito di esaminare il flusso sanguigno e di rilevarne una diminuzione in corrispondenza della regione frontale destra e delle sue connessioni verso il sistema limbico, mediate dallo striato, dal caudato e dal cervelletto. Individuata l'anomalia, la SPECT ha permesso di correlare il cambiamento messo in luce, rispettivamente, al grado di compromissione comportamentale e motoria del disturbo (Barkley, 2019).

Anche la tomografia ad emissione di positroni (PET) ha fornito il proprio contributo alla ricerca, dimostrando l'esistenza di correlazioni piuttosto significative tra la diminuita attività metabolica cerebrale nella regione frontale anteriore e un'anomala attività dopaminergica nella regione del mesencefalo destro, da una parte, la gravità della sintomatologia ADHD e dei deficit associati, dall'altra (Barkley, 2019).

Concludendo, gli studi che utilizzano queste ed altre tecnologie di neuro-imaging hanno ampiamente dimostrato differenze strutturali e funzionali in specifiche regioni cerebrali in bambini ADHD quando confrontati con gruppi di controllo. Attualmente, la risonanza magnetica (MRI) ha reso noti gli anormali modelli di attivazione delle cinque aree cerebrali tra le più frequentemente implicate nel disturbo, durante compiti di attenzione e inibizione, quali: le regioni frontali dorso-laterale e orbitale; la corteccia cingolata anteriore; i gangli della base, in particolare, lo striato; il cervelletto; lo splenio del corpo calloso (porzione anteriore) (Barkley, 2019).

1.4.3 Fattori ambientali

Gli studi sui gemelli sopracitati, al di là della trasmissione ereditaria del disturbo come precedentemente discusso, hanno dimostrato che le differenze individuali nella sintomatologia associata all'ADHD sono in parte dovute a fattori ambientali multipli e non condivisi, ai quali è attribuita tra il 9% e il 20% della varianza nelle manifestazioni centrali del disturbo. Si tratta di eventi e/o situazioni di origine sociale o biologica, ma non genetica, che hanno specificatamente e unicamente interessato uno dei gemelli, non l'altro (Barkley, 2019).

Ad esempio, rientrano nella categoria dei fattori socio-ambientali unici le esperienze personali nelle relazioni con gli altri. Tuttavia, è necessario considerare quanto anche la sintomatologia del disturbo e di eventuali altre diagnosi in comorbidità nei casi con ADHD possa interferire nei rapporti interpersonali familiari ed extrafamiliari, che si tratti di bambini o di adulti affetti (Barkley, 2019).

In particolare, gli studi sui gemelli sostengono quanto il rapporto che ogni fratello intrattiene con ciascun genitore non ha nulla a che fare con il legame che l'altro ha instaurato con ognuno di loro; inoltre, queste relazioni e gli effetti loro prodotti sono indipendenti dai modelli educativi di riferimento per l'intera famiglia, comuni ad entrambi i gemelli e che, al pari di altre esperienze condivise, mostrano non avere alcun impatto significativo sulla sintomatologia, come ampiamente dimostrato dall'insufficiente supporto empirico della letteratura disponibile sui bambini con ADHD per alcuni tra i primi studi condotti più di trent'anni fa sul tema in questione (Barkley, 2019).

Questi studi hanno identificato e a lungo sostenuto un approccio pedagogico genitoriale inadeguato come potenziale causa dell'ADHD, ad esempio, un'eccessiva stimolazione alla cura o un'impropria gestione del bambino (Wills & Lovaas, 1997, in Barkley, 2019), con poche regole, talvolta meno strutturate (Krull, 2021): teorie puramente socio-ambientali che, nella maggior parte dei casi, hanno dimostrato di aver profondamente trascurato il contributo ereditario al funzionamento familiare, talvolta gravemente compromesso delle manifestazioni sintomatologiche, spesso geneticamente determinate e comprensibilmente simili nei diversi componenti della famiglia (Barkley, 2019).

Dunque, alla luce dei dati disponibili in letteratura ed in parte fin qui discussi, considerando il sostanziale contributo della predisposizione genetica e dell'impatto dei fattori neurologici nell'eziologia dell'ADHD, evidentemente eterogenea, è improbabile che l'origine del disturbo sia unicamente rintracciabile nell'inadeguatezza delle relazioni interpersonali che il singolo intrattiene in ambiente familiare e non, e nell'ambiente più generale (Barkley, 2019).

Tuttavia, è bene prestare particolare attenzione a quanto emerso e comprendere che tutto questo non esclude il ruolo della componente sociale nella sua totalità, ma ne limita il grado di responsabilità nell'esordio dell'ADHD, contribuendo più a caratteristiche come persistenza, gravità della

compromissione dei vari domini di esito ed eventuali forme di disturbi in comorbidità, piuttosto che alla sua origine e sviluppo (Barkley, 2019).

Purtroppo, l'indagine sull'effetto dei fattori di rischio ambientali nell'ADHD è piuttosto complessa (Schneider, 2023) data la varietà degli elementi che possono contribuire, in qualche modo, all'esordio e all'evoluzione delle anomalie cognitive e comportamentali dell'ADHD.

Tra i fattori di rischio ambientali più frequentemente associati all'ADHD e ad altri disturbi evolutivi, complicazioni nella gravidanza, nel parto e/o durante il periodo immediatamente successivo ad esso, ad esempio, basso peso o nascita pretermine, talvolta provocate da avversità psicosociali e dall'esposizione a tossine ambientali, come l'alcol e il fumo, rispetto alle quali è emerso un consumo significativamente maggiore per i genitori di bambini ADHD quando confrontati con gruppi di controllo e, per questo motivo, tutt'ora considerati fattori potenzialmente causali del disturbo e delle complicazioni ad esso correlate.

In realtà, non è chiaro se sia, ad esempio, la prematurità a scatenare i sintomi dell'ADHD; viceversa, se sia la componente genetica responsabile del disturbo ad aumentare il rischio per una nascita precoce; oppure, se questa sia invece provocata dallo stress psicosociale e dallo stile di vita delle mamme con ADHD.

Altri fattori di rischio ambientali per il disturbo sono: malnutrizione; malattie; traumi; stress o altri eventi neurologicamente compromettenti che interessano lo sviluppo del sistema nervoso, come anomalie nella sostanza bianca, spesso provocate da lesioni alla nascita (Barkley, 2019).

In realtà, come dimostrato per gli studi sui gemelli, numerose ricerche che hanno approfondito il tema indagando l'impatto di specifici fattori ambientali sul rischio di ADHD nei bambini espositivi, hanno erroneamente ignorato il potenziale causale del rischio genetico, a sua volta associato ad un'aumentata probabilità di esposizione a questi fattori di rischio ambientali per il disturbo, in individui con e senza diagnosi di ADHD.

Dunque, è evidente quanto sia realmente complesso distinguere chiaramente i diversi fattori di rischio individuati come predisponenti all'ADHD, alcuni dei quali, addirittura, condividono con il disturbo il rischio genetico sottostante (Schneider, 2023).

Concludendo, i dati ricavati dagli studi condotti durante gli ultimi anni hanno dimostrato che, da una parte, il contributo dei fattori puramente ambientali all'esordio dell'ADHD è minimo, dall'altra, che fattori genetici e neurologici potrebbero, invece, rappresentare la causa del disturbo (Barkley, 2019).

1.5 Modelli interpretativi

Ad oggi, la necessità di individuare le componenti cognitive compromesse nel disturbo ha arricchito la letteratura di diverse prospettive interessanti alla comprensione dell'ADHD. Nonostante un ampio ventaglio di modelli neurocognitivi per l'ADHD, i principali approcci coinvolgono l'ipotesi di un deficit nel funzionamento dei lobi frontali, in alcune funzioni esecutive, seppur non specifico per l'ADHD, o nel controllo dei processi inibitori, tra loro complementari.

Tuttavia, la disinibizione dei bambini ADHD, nonostante sia chiaramente coinvolta nel disturbo, non è in grado di giustificare la totalità delle prestazioni che i pazienti conseguono in test e compiti di diversa natura, indubbiamente insufficienti (Sergeant, 2000). In altri termini, è improbabile che il disturbo sia causato da un unico deficit neuropsicologico.

Il *modello cognitivo-energetico* dell'ADHD, descritto da Sanders (1983) e successivamente elaborato da Sergeant e Van der Meere (1990;1994), postula l'esistenza di tre componenti o livelli cognitivi.

In primo luogo, fattori elaborativi o computazionali, ovvero processi cognitivi di base, quali decodifica, ricerca, decisione ed organizzazione della risposta motoria; fattori di stato o fonti energetiche, condizioni fisiologiche quali eccitazione (*arousal*) e attivazione (*activation*), rispettivamente, le risposte fasica e tonica all'elaborazione delle informazioni.

Poi, lo sforzo (*effort*), ovvero l'impegno necessario per far fronte e appagare le richieste di un compito, essenziale per l'adeguato svolgimento di quest'ultimo, soprattutto quando l'organismo è in uno stato di insufficienza energetica tale da non riuscire a performare soddisfacentemente o addirittura fallire. È lo stesso sforzo, inoltre, a controllare l'attività eccitatoria e inibitoria delle precedenti fonti energetiche.

Infine, terza ed ultima componente del modello, un sistema sovraordinato con funzioni di controllo o esecutive e legato ai processi di autogestione e valutazione, quali pianificazione, monitoraggio, rilevamento degli errori e correzione, chiaramente compromesse nei pazienti con ADHD.

Pertanto, tutti questi fattori interagiscono tra loro e concorrono all'inefficienza complessiva del processo di elaborazione nei bambini con ADHD (*Figura 1.1*) (Sergeant & Van der Meere, 1990).

Tuttavia, altre variabili, agendo su una o più componenti del modello, contribuiscono a determinare la performance dei pazienti con ADHD, evidentemente carente rispetto ai controlli. Tra queste, variazioni estreme nella velocità di presentazione degli stimoli comprometterebbero l'autocontrollo energetico, ovvero l'autoregolazione che i pazienti eserciterebbero sul proprio stato: rispetto alla condizione "media", ideale, le condizioni in cui l'intervallo temporale tra cue e target aumenta o

diminuisce rischiano di provocare, rispettivamente, uno stato di eccessiva o scarsa eccitazione e attivazione, da cui risposte estremamente veloci o lente ma, in ogni caso, imprecise (Sergeant, 2000).

Concludendo, i dati lasciano che emerga un quadro clinico interessante: probabilmente, infatti, è l'assenza di autocontrollo sul proprio stato energetico o fisiologico, cioè la capacità di allocare uno sforzo adeguato alle richieste del compito, caratteristico dei pazienti con ADHD, a comprometterne le performance nei bambini affetti (Sergeant, 2000).

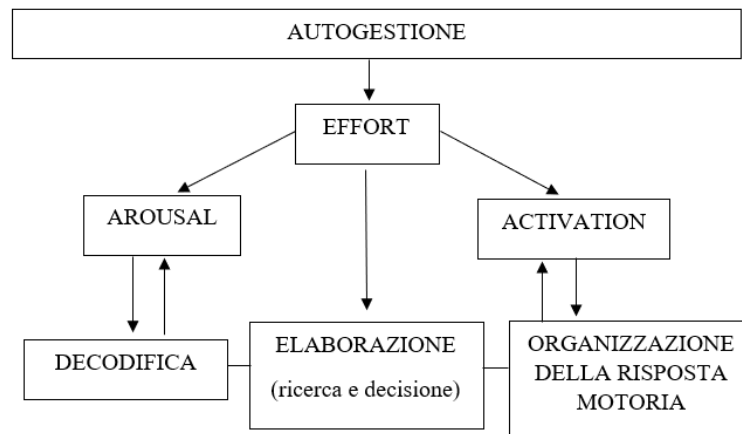


Figura 1.1 Modello energetico-cognitivo (Sergeant & Van der Meere, 1990)

Più tardi, Barkley ha elaborato un modello all'interno del quale ha sostenuto l'ipotesi secondo cui il fattore responsabile delle manifestazioni cognitive e comportamentali associate all'ADHD sia principalmente identificabile nel deficit a carico di specifici meccanismi di inibizione della risposta, fondamentali per l'autoregolazione, piuttosto che in alterazioni a carico di altre funzioni: chiaramente, l'associazione appare statisticamente più forte tra processi inibitori e disturbo (Sonuga-Barke, 2003). Purtroppo, a sua volta, la disinibizione causerebbe danni aggiuntivi a carico di altre funzioni esecutive coinvolte nell'autocontrollo e ad essa correlate, quali la memoria di lavoro, in particolare, verbale e visuo-spaziale, e l'autoregolazione emotiva e motoria, diretta al raggiungimento di specifici obiettivi, da cui iperattività ed impulsività. Comprensibilmente, tutto questo partecipa ad un processo verso un'ulteriore compromissione del quadro clinico (*Figura 1.2*) (Barkley & Russel, 1997).

In realtà, il **modello elaborato da Barkley** è aspecifico, in quanto il deficit nei meccanismi di controllo inibitorio della risposta è osservabile anche in disturbi diversi all'ADHD, ad esempio, nell'autismo ad alto funzionamento (Sonuga-Barke, 2003).

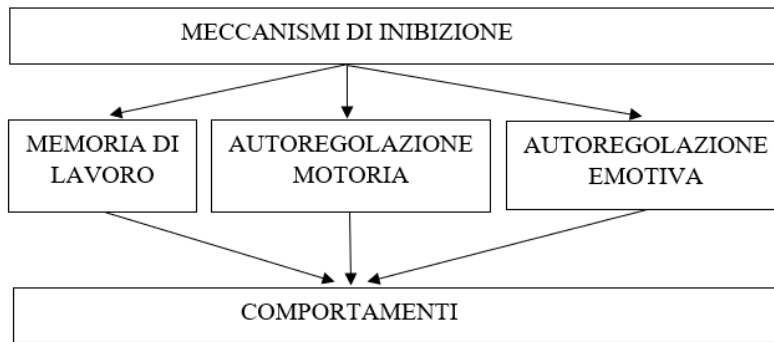


Figura 1.2 Il modello di Barkley (Sonuga-Barke, 2003)

Altri studi hanno ipotizzato quanto una disfunzione dei circuiti motivazionali della ricompensa (*reward*) potesse spiegare la fisiopatologia dell'ADHD, da cui il **modello dell'avversione per l'attesa** o *delay aversion* di Sonuga-Barke (1992), secondo il quale questa tendenza si manifesterebbe nello stile motivazionale dei pazienti ad evitare il ritardo o fuggire da questo, cioè diretto a preferire situazioni in cui la gratificazione è immediata, anche se minima, ad una in cui la gratificazione è significativamente maggiore ma dilazionata nel tempo (Sonuga-Barke, 2003). Per questo motivo, il modello sostiene il ruolo della salienza dei rinforzi o di altri incentivi nel migliorare le prestazioni dei pazienti affetti (Sonuga-Barke, 2003).

Talvolta, soprattutto quando impotenti rispetto i tempi d'attesa, l'avversione si manifesterebbe nell'iperattività e/o nella disattenzione tipicamente associate all'ADHD, in grado di modulare la percezione del tempo che passa durante il ritardo (Sonuga-Barke, 2003).

In realtà, da solo, il modello non è necessario e/o sufficiente alla spiegazione del disturbo ma, se combinato alla disfunzione esecutiva, è in grado di definirne l'eterogeneità in quanto, seppur costruiti tra loro indipendenti, sono entrambi ugualmente associati al fenotipo ADHD (Sonuga-Barke, 2003). Pertanto, questo ha portato alla definizione del **modello a due vie** o *dual pathway* di Sonuga-Barke (2003) il quale, sebbene tradizionalmente concorrenti perché entrambi basati sul deficit del single-core, ha ipotizzato complementari i modelli precedenti, perciò riconciliati in un unico quadro psicopatofisiologico, tale da fornire sufficiente sostegno all'ipotesi: da un lato, la disfunzione nelle funzioni esecutive, cioè l'interruzione dei processi di controllo cognitivo (EDF); dall'altro, uno stile motivazionale alterato, da cui l'ipersensibilità o l'avversione per l'attesa (DEL) (Figura 1.3) (Sonuga-Barke, 2003).

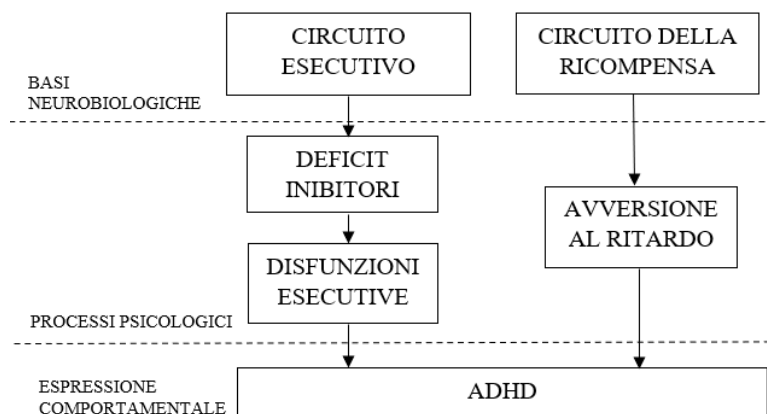


Figura 1.3 Il dual pathway model dell'ADHD. Il percorso a sinistra rappresenta l'ADHD come disfunzione esecutiva (EDF); il percorso a destra rappresenta l'ADHD come alterazione dello stile motivazionale (DEL) (Sonuga-Barke, 2003).

Ovviamente, questo modello rappresenta un punto di partenza e, in quanto tale, seppur interessante, è il meno evoluto rispetto al rapporto tra EDF e DEL nell'ADHD. Tuttavia, per questo motivo, considerando, per di più, la natura complessa ed eterogenea del disturbo, è improbabile che il modello sia realmente rappresentativo dell'evoluzione psicopatologica della condizione.

Nonostante tutto, i modelli evolutivi con un'ipotesi di percorsi multipli all'ADHD possono aiutare i ricercatori a chiarirne lo sviluppo (Sonuga-Barke, 2003).

1.6 Aspetti evolutivi

È ormai chiaro che i prodromi dell'ADHD emergono sin dall'età prescolare e, nella maggior parte dei casi, si esprimono in termini di eccessiva attività motoria. Purtroppo, l'estrema variabilità comportamentale che caratterizza, in particolare, i primi 5-6 anni di vita del bambino, provoca notevoli difficoltà nel processo diagnostico, soprattutto a causa della sovrapponibilità con le manifestazioni sintomatologiche dell'ADHD e di altri disturbi (Caselli & Vicari, 2017).

Ipoteticamente, indicatori del disturbo osservabili dai 3 ai 5 anni che possono segnalarne l'esordio sono tratti temperamentali irregolari e imprevedibili: un irrefrenabile bisogno di muoversi e di cambiare frequentemente l'attività svolta, alla ricerca di nuovi stimoli; scarso autocontrollo; gioco motorio elevato, costante e semplificato; comportamenti litigiosi e provocatori, aggressivi o pericolosi per l'incolumità propria e altrui (per esempio, corre senza alcun controllo), probabilmente determinati da una scarsa consapevolezza del rischio, cioè dall'assenza di paura; impulsività; necessità di supervisione costante, che potrebbe pregiudicare la relazione genitore-figlio; indifferenza

nei confronti dei rimproveri degli insegnanti, perciò inefficaci; disturbi del sonno (Caselli & Vicari, 2017).

Tuttavia, nonostante nel DSM-5 (APA, 2013) non si evidenzino specifici vincoli rispetto a questo, sembra sia inappropriato concludere il processo valutativo e procedere con una diagnosi attendibile di ADHD ancor prima che il bambino entri nell'età scolare e inizi a frequentare la scuola primaria, ovvero un contesto in cui le richieste ambientali, come il rispetto delle regole o un'attenzione protratta, sono tali da rendere evidente il disagio vissuto dal paziente affetto e discriminare adeguatamente le condizioni patologiche da quelle normo-tipiche perché, fortunatamente, indipendentemente dall'effettiva manifestazione dei sintomi elencati, molti bambini non svilupperanno il disturbo, pertanto, il rischio è quello di incappare in falsi positivi (Caselli & Vicari, 2017).

Infatti, se, in età prescolare, prevalgono gli esternalizzanti, dai 6 ai 10 anni aumenta l'evidenza rispetto il disagio provocato dai sintomi cognitivi tipicamente associati all'ADHD, quali disattenzione (*lapses of attention*) e impulsività, gradualmente più invalidanti, che si manifestano soprattutto nell'instabile compromissione che questi causano nell'adattamento e nelle performance scolastiche, chiaramente carenti nel confronto con i compagni di pari età. I bambini con ADHD manifestano: difficoltà nel rimanere a lungo seduti e rispettare le regole; grafia illeggibile e sgrammaticata; difficoltà organizzative, con conseguente dispersione e lentezza esecutiva durante lo svolgimento di compiti o, addirittura, evitamento dell'impegno cognitivo. Tuttavia, attività particolarmente interessanti, di breve durata, con una rapida verifica dei risultati ed un rinforzo immediato, hanno un effetto positivo sulle performance dei bambini (Caselli & Vicari, 2017).

Talvolta, il rendimento scolastico è ulteriormente compromesso a causa della comorbidità dell'ADHD con un disturbo specifico dell'apprendimento (DSA). Inoltre, questi bambini agiscono spesso comportamenti impulsivi e dirompenti, che causano non solo il rifiuto dei compagni, ma anche frequenti rimproveri.

Pertanto, emergono bassa autostima, senso di inadeguatezza, demoralizzazione e ansia (Caselli & Vicari, 2017).

Più avanti, tra gli 11 e i 13 anni, cioè durante il periodo pre-adolescenziale, le modalità attraverso cui il disturbo si manifesta sono tali da compromettere il funzionamento personale e sociale del paziente affetto, spesso definito "immaturo" e "svogliato", erroneamente. Tuttavia, emerge il quadro seguente: nonostante l'età, le amicizie sono ancora strutturate sul gioco; fa interventi inopportuni, spesso per riscattare l'immagine negativa che i compagni hanno nei suoi confronti; dimentica frequentemente oggetti e i compiti da svolgere; il materiale scolastico è poco curato, spesso in disordine; durante le

verifiche sembra non studi abbastanza, che non abbia compreso a pieno e ben memorizzato; dedica poco tempo allo studio; risponde con frasi telegrafiche; mostra difficoltà nella sintesi organica (Caselli & Vicari, 2017).

Durante l'adolescenza e l'età adulta, nonostante il notevole calo dei livelli di iperattività nei bambini ADHD, pari a circa il 50%, persistono: il disturbo attentivo e la lentezza esecutiva; il conseguente deterioramento nelle prestazioni scolastiche, con maggiori probabilità di perdere l'anno accademico rispetto ai coetanei, o lavorative; difficoltà organizzative e scarsa pianificazione nei processi decisionali, che emerge nella tendenza a procrastinare; instabilità nelle scelte; irrequietezza; difficoltà nella regolazione emotiva e nella gestione delle frustrazioni; sono impazienti e impulsivi, cioè mostrano uno scarso monitoraggio e autocontrollo inibitorio sul proprio comportamento; difficoltà relazionali; tendenza a esibire comportamenti a rischio (*sensation seeking*). Inoltre, per quanto i sintomi ADHD in una percentuale rilevante di bambini con il disturbo rimangono relativamente stabili in età successive, possono emergere disturbi della condotta, di comportamento antisociale, abuso di sostanze o dedizione ad attività illegali (Caselli & Vicari, 2017).

In ogni caso, è fondamentale raccogliere informazioni da diverse fonti per la diagnosi clinica dell'ADHD e monitorare le modalità di evoluzione del disturbo nel tempo attraverso studi di follow-up o longitudinali (Caselli & Vicari, 2017).

Per l'appunto, studi longitudinali (Drechsler et al., 2020), i quali monitorano gli individui con diagnosi di ADHD a partire dall'età scolare fino all'adolescenza e all'adulthood, hanno dimostrato che, generalmente, i pazienti procedono tendenzialmente verso tre esiti tra i più comuni, descritti a conclusione dell'osservazione e rispetto ai quali non è ancora chiaro quali siano i fattori determinanti l'uno o l'altro seguito.

In primo luogo, la maggior parte di essi presenta una compromissione continua del funzionamento, limitazioni nell'apprendimento e nell'utilizzo delle conoscenze, scarsa partecipazione sociale e rendimento scolastico deficitario (più del 25%).

In altri casi, segue un funzionamento paragonabile ai controlli (25%). A questo proposito, la totale remissione dei sintomi in età adulta può essere spiegata da diversi modelli neurobiologici, ciascuno dei quali identifica specifici fattori cognitivi ipoteticamente responsabili della traiettoria evolutiva del disturbo e, nello specifico, della normalizzazione delle funzioni cerebrali, quali, ad esempio, la maturazione o il reclutamento di funzioni compensatorie (Drechsler et al., 2020).

Infine, sono state talvolta rilevate problematiche piuttosto gravi, disturbi psichiatrici e/o antisociali (meno del 25%).

Inoltre, anche bambini prelevati da campioni della comunità che presentano sintomi di ADHD ma non necessariamente hanno ricevuto diagnosi formale mostrano esiti avversi di questo tipo (Loe & Feldman, 2007).

Pertanto, sintomi e caratteristiche associate all'ADHD correlano positivamente con una prognosi sfavorevole del disturbo (Loe & Feldman, 2007).

Inoltre, anche negli adulti, i tassi ADHD tra uomini e donne sono iniqui, ovvero pari a circa 1,5 volte più alti nei primi (Schneider, 2023).

1.7 Trattamenti

L'intervento terapeutico dell'ADHD rappresenta, ancora oggi, un'importante sfida per i medici, il cui obiettivo è quello di ridurre la gravità della sintomatologia associata al disturbo, quindi migliorare il funzionamento del paziente, sostenendone uno sviluppo armonico e globale (Drechsler et al., 2020). Le linee guida nazionali ed internazionali sostengono l'importanza di un approccio interdisciplinare coordinato e individualizzato al percorso di cura dei pazienti con ADHD, cioè che, considerando la gravità, la pervasività del disturbo ed eventuali diagnosi in comorbidità, includa il bambino, la famiglia e la scuola, e combini diversi moduli terapeutici sulla base delle peculiarità di ciascun paziente, delle caratteristiche emotive e neuropsicologiche e delle risorse personali, familiari e sociali di cui dispone (Caselli & Vicari, 2017).

Comprensibilmente, una diagnosi corretta rappresenta il punto di partenza per un adeguato percorso di cura, in cui l'intervento psicoeducativo costituisce un elemento indispensabile e, in quanto tale, è opportuno che venga proposto a tutti i bambini con e senza diagnosi, alle loro famiglie e alla scuola (Drechsler et al., 2020), accompagnato, quando e se necessario, da interventi psicoterapici e/o farmacologici e/o altri. Emerge chiaramente quanto i trattamenti psicosociali possano addirittura coinvolgere anche bambini e adolescenti i cui sintomi non soddisfano i criteri diagnostici per l'ADHD (Wolraich et al., 2019).

A prescindere da questo, una condizione necessaria per il raggiungimento degli obiettivi prefissati è una buona alleanza terapeutica, in cui tutte le parti coinvolte siano disposte a collaborare tra loro (Caselli & Vicari, 2017).

Purtroppo, seppur auspicabile, le risorse che il servizio sanitario nazionale o le famiglie offrono per il trattamento sono parecchio limitate, per cui è piuttosto difficile che un tale intervento trovi una concreta applicazione (Caselli & Vicari, 2017).

Tuttavia, è fondamentale operare una distinzione tra bambini ADHD in età prescolare (4-6 anni), scolare (6-12 anni), adolescenziale (12-18 anni) e adulta (dai 18 anni): le raccomandazioni terapeutiche, infatti, variano in relazione all'età del paziente (Wolraich et al., 2019). Se, durante i primi anni di vita, i programmi psicoeducativi di istruzione e formazione rappresentano il trattamento d'elezione; più tardi, il precedente riferimento ad un approccio multimodale acquisisce maggior importanza (Drechsler et al., 2020).

La pianificazione del trattamento richiede di valutare la gravità dei sintomi ed il loro impatto sulla vita del paziente; i fattori di rischio e di resilienza dell'individuo; gli obiettivi del minore, dei suoi genitori e/o di altri caregivers, che partecipano attivamente all'intero processo terapeutico. Inoltre, durante questa prima fase è necessario identificare e considerare opportunamente i bisogni psicologici, comportamentali, occupazionali o educativi del minore e della sua famiglia, all'origine delle raccomandazioni terapeutiche di riferimento, così da favorire un'adesione ottimale alla terapia, predittiva della sua efficacia (Drechsler et al., 2020). La scelta del trattamento dipende dall'accettabilità e dalla fattibilità percepita dalla famiglia (Wolraich et al., 2019).

Tuttavia, la variabilità degli effetti benefici che il percorso terapeutico per l'ADHD produce sui pazienti affetti può esser condizionato, ad esempio, dall'eventuale presenza di altre condizioni in comorbidità al disturbo e dal modo in cui queste ne accentuano il livello di compromissione funzionale: da una parte, il quadro clinico del paziente può non alterare l'efficacia del trattamento implementato o, addirittura, beneficiarne; dall'altra, invece, la sindrome può richiedere terapie aggiuntive (Wolraich et al., 2019).

1.7.1 Il trattamento comportamentale

La terapia comportamentale offre un piano di intervento unico ed individualizzato per i bambini con ADHD, che costituisce un importante punto di riferimento per gli adulti che si occupano della gestione del minore, soprattutto rispetto al controllo della sintomatologia del disturbo, garantendo lui una coerenza nelle strategie educative rivoltegli che, indipendentemente dall'ambiente in cui opera, che sia a casa, a scuola o altrove, è tale da ridurre l'impatto che i segni dell'ADHD esercitano sulla sua vita e, di conseguenza, il grado di compromissione nel personale funzionamento adattivo.

La terapia comportamentale rappresenta la prima strategia terapeutica considerata dai professionisti della salute mentale per il trattamento di bambini ADHD in età prescolare, talvolta l'unica, perché spesso sufficiente alla gestione dei comportamenti problematici, cioè al raggiungimento degli obiettivi terapeutici, perciò in grado di alimentare il livello di soddisfazione genitoriale rispetto al

percorso di cura del figlio, soprattutto in relazione al successivo mantenimento a lungo termine dei benefici ottenuti (Felt et al., 2014).

I trattamenti comportamentali raccomandati in questa fascia d'età includono percorsi di formazione destinati ai genitori dei bambini con ADHD e/o al personale scolastico: interventi che hanno come obiettivo quello di modificare l'ambiente fisico e relazionale del bambino. Ad esempio, il Parent Training and Behavior Management (PTBM) è fortemente supportato come trattamento di prima scelta per la cura di bambini con ADHD in età prescolare, una terapia diadica solitamente diretta a genitori e figli e interessata a migliorare la comunicazione nella relazione (Wolraich et al., 2019).

Anche altri programmi comportamentali, come l'Head Start, possono produrre miglioramenti (Wolraich et al., 2019).

Se, e solo se, non siano disponibili trattamenti comportamentali o questi risultino inefficaci per la cura del disturbo da moderato a grave, il professionista dovrà ponderare rischi e benefici eventualmente correlati, da una parte, all'avvio della terapia farmacologica prima del compimento del sesto anno di vita, dall'altra, al suo rinvio (Wolraich et al., 2019).

Inoltre, le terapie comportamentali sono altresì raccomandate per il trattamento di ragazzi più grandi, seppur frequentemente associata ad altre, spesso alla terapia farmacologica, soprattutto nei casi in cui gli effetti benefici del solo farmaco somministrato si rivelino insufficienti o irrilevanti rispetto agli effetti avversi da questo provocati (Felt et al., 2014).

Tuttavia, sono diverse le terapie comportamentali all'interno del panorama educativo e, quando tra loro combinate, queste mostrano risultati stupefacenti.

Generalmente, il trattamento prevede dai 7 ai 12 incontri settimanali e include momenti rivolti alla formazione, finalizzati allo sviluppo di abilità attraverso la pratica ripetuta nel tempo e consolidati per ridurre la peculiare disorganizzazione dei bambini con ADHD, e/o interventi individuali o di gruppo, questi ultimi promuovono la formazione di competenze sociali nel paziente (Felt et al., 2014).

1.7.1.1 La terapia cognitivo-comportamentale

Durante gli anni sono state condotte innumerevoli ricerche che valutassero l'efficacia clinica della terapia cognitivo-comportamentale (*Cognitive Behavioral Therapy*, CBT) sui sintomi ADHD. Ad oggi, i dati raccolti forniscono un significativo supporto empirico a questo percorso terapeutico che, comprensibilmente, combina tra loro protocolli cognitivi e comportamentali (Drechsler et al., 2020). La terapia CBT può interessare diversi livelli d'intervento, seppur tra loro interdipendenti, ossia genitori ed educatori, bambini e adolescenti, con diversi obiettivi, quali: favorire loro la piena

comprensione e accettazione delle problematiche causate dal disturbo ADHD; agevolare l'acquisizione di strategie che promuovano l'etero e l'auto-controllo sui comportamenti disfunzionali del paziente affetto, cioè abilità di regolazione, correzione, pianificazione e problem solving; prestare particolare attenzione al raggiungimento di risultati positivi, quindi premiare e auto-premarsi; potenziare le abilità sociali, così da renderle più adeguate, efficaci e funzionali per lo sviluppo di relazioni interpersonali migliori, allenando la capacità di decodifica dello stato emotivo altrui e incoraggiando il rispetto delle regole.

Ad esempio, una strategia CBT ampiamente utilizzata prevede la strutturazione di situazioni tali da provocare la messa in atto ripetuta di specifiche abilità, da cui un graduale sviluppo e padroneggiamento (Drechsler et al., 2020).

1.7.1.2 Il Child Training

L'intervento psicoterapeutico di natura cognitivo-comportamentale rivolto ai bambini con ADHD, definito "*Child Training*", ha l'obiettivo di aumentare nel minore la consapevolezza che egli ha rispetto le proprie difficoltà, aiutarlo nell'acquisizione e nello sviluppo di una capacità di autocontrollo maggiore e promuovere in lui la maturazione di uno stile attribuzionale interno, secondo cui l'impegno e la dedizione personale rappresentano strumenti necessari al raggiungimento dei risultati auspicati, ovvero determinanti del proprio successo (Caselli & Vicari, 2017).

Nel Child Training vengono tipicamente utilizzati innumerevoli metodi cognitivi, tra questi: tecniche per la gestione delle contingenze e dei comportamenti emozionali, soprattutto quando il soggetto si trova a dover affrontare situazioni particolarmente stressanti (*stress inoculation training*); autoistruzioni verbali; tecniche di problem solving, organizzate secondo fasi dirette ad approfondire e migliorare nei pazienti, in primo luogo, la capacità di riconoscimento del problema, poi, l'abilità di generare soluzioni alternative, per poter procedere, in conclusione, con la selezione e la pianificazione delle procedure necessarie al raggiungimento dell'obiettivo, quale la risoluzione ed il superamento dell'ostacolo (Caselli & Vicari, 2017).

A queste, si aggiungono tecniche comportamentali altrettanto utili al trattamento dell'ADHD. A tal proposito, la "*token economy*" rappresenta la terapia d'elezione per questo disturbo: qui, i gettoni sono utilizzati come rinforzi, conseguenze gradevoli o percepite come tali da chi le riceve e, per questo, strettamente personali, cioè correlate a variabili come la storia individuale, il temperamento o le preferenze del paziente, che, seguite immediatamente ad un comportamento positivo, aumentano le probabilità che questo si ripeta ancora in futuro. In realtà, questa metodologia è altrettanto utile a "punire" i comportamenti negativi messi in atto dal bambino, sottraendo lui i vantaggi precedentemente ottenuti (Caselli & Vicari, 2017).

1.7.1.3 Il Parent Training

Gli “ADHD Parent Training” (PT), interventi psicosociali per l’ADHD somministrati individualmente o in gruppo, sono organizzati affinché i genitori sviluppino maggiore conoscenza, consapevolezza e competenza rispetto al disturbo ADHD, modalità di intervento ponderate per una migliore gestione dei comportamenti problematici che quotidianamente emergono nell’educazione dei propri figli, spesso intrusivi e/o molesti, strategie relazionali e comunicative stabili e coerenti, tali da superare i modelli interattivi familiari frequentemente disfunzionali e, di conseguenza, creare un ambiente favorevole per il bambino, volto a promuovere atteggiamenti positivi e capacità di autocontrollo nei minori affetti (Drechsler et al., 2020).

Effettivamente, ai genitori viene insegnato ad identificare, monitorare e manipolare, attraverso rinforzi e/o punizioni non corporali, i comportamenti problematici dei figli, antecedenti e conseguenti ad essi legati. Inoltre, questi programmi offrono un importante supporto psicologico per i genitori di bambini con ADHD: la possibilità di individuare e, quindi, modificare le interpretazioni che ognuno di loro ha su di sé e sul proprio figlio non solo ha un effetto positivo sulle relazioni interpersonali all’interno del nucleo familiare, ma aumenta anche il benessere personale dei membri appartenenti (Drechsler et al., 2020).

Tuttavia, fattori riguardanti i genitori e/o i bambini possono modularne l’efficacia. A questo proposito, Reyno e McGraft (2006), sulla base dei dati raccolti attraverso un’importante metanalisi condotta con l’obiettivo di identificare le variabili familiari in grado di influenzare il percorso terapeutico e predire, dunque, l’efficacia del PT rivolto ai genitori di bambini con problemi comportamentali esternalizzanti, hanno elaborato il modello dello stress familiare delle ristrettezze economiche, il quale offre una valida spiegazione all’evidenza secondo cui i minori appartenenti a famiglie con un basso status socioeconomico abbiano maggiori probabilità di sviluppare ADHD: lo stress, infatti, deteriorerebbe lo stato di salute mentale dei genitori e questo favorirebbe l’utilizzo di pratiche educative inadeguate, risultate il maggior predittore del disturbo e seguite da fattori quali: depressione materna, bassa stima di sé e/o efficacia genitoriale, scarso coinvolgimento nelle pratiche educative (Caselli & Vicari, 2017).

Pertanto, interventi di questo tipo hanno mostrato produrre esiti vantaggiosi sulle capacità genitoriali e sulla sintomatologia ADHD dei bambini con il disturbo, indipendentemente dall’età, promuovendo un clima emotivo positivo in famiglia (Drechsler et al., 2020).

Tuttavia, analisi longitudinali hanno rivelato una riduzione dell’efficacia nel tempo del PT (Caselli & Vicari, 2017).

1.7.1.4 Il Teacher Training

Come per i genitori, programmi di formazione psicosociale simili possono essere proposti a scuola e rivolti agli insegnanti, con l'obiettivo di chiarire ed espandere il background sull'ADHD a loro disposizione, così da ridurre le idee fuorvianti sul bambino e favorire un adeguato riconoscimento di situazioni all'interno delle quali il minore esibisce comportamenti problematici e/o appropriati, promuovere un'approfondita analisi delle conseguenze, incoraggiare l'uso di rinforzi e, se necessario, di rimproveri e punizioni, cioè fornire loro strategie e modalità didattiche più adeguate alla gestione della sintomatologia e, in generale, del bambino con il disturbo: regole ed istruzioni efficaci, introdurre routine esplicite, etc.

Inoltre, nel "ADHD Teacher Training" potrebbero rivelarsi particolarmente utili a migliorare la condizione dei pazienti: promuovere un controllo sull'ambiente scolastico, cioè strutturare l'aula riducendo, per quanto possibile e in relazione ai bisogni, alle caratteristiche e allo stile di apprendimento del bambino con ADHD, qualsiasi fonte di distrazione, così da favorire sessioni di lavoro più lunghe ed efficienti e migliorare le performance; ridurre la lunghezza del compito o scomporlo in più unità; accrescere le relazioni tra coetanei e favorire il peer tutoring (Drechsler et al., 2020).

Pertanto, un'analisi funzionale adeguata consente all'insegnante di progettare un piano educativo individualizzato efficace, tale da rinforzare le abilità del bambino ADHD e ridurre le difficoltà (Castelli & Vicari, 2017).

Sintetizzando, genitori e insegnanti acquisiscono gradualmente un'approfondita comprensione dell'ADHD, della sintomatologia associata al disturbo e della compromissione funzionale che questa causa, con conseguente accettazione della condizione; maggiore competenza nella gestione dei comportamenti problematici manifestati in ambienti "critici", quali casa, scuola o altri, come condotte aggressive o ribelli; abilità e strategie per aiutare il minore a superare le difficoltà, favorendone l'adattamento (Felt et al., 2014).

1.7.2 Il trattamento farmacologico

La terapia farmacologica d'elezione per l'ADHD è rappresentata da farmaci psicostimolanti, come il metilfenidato, di prima linea per il trattamento dell'ADHD in età evolutiva, la destroanfetamina che, nonostante abbia un'emivita più lunga rispetto al farmaco precedente, non è attualmente disponibile in Italia, o altre anfetamine, anch'essi ampiamente somministrati a bambini, adolescenti e adulti

affetti, e supportati dalla Food and Drug Administration (FDA) degli Stati Uniti (Drechsler et al., 2020). Queste sostanze agiscono sulle vie dopaminergiche e, modificando l'attività del sistema nervoso centrale, contribuiscono ad attenuare immediatamente i sintomi dell'ADHD, quali disattenzione, iperattività e impulsività, soprattutto in casi in cui l'identificazione e il trattamento si concretizzano tempestivamente e il dosaggio è tale da garantire nel tempo una quantità significativamente alta di benefici, quali efficacia clinica e sicurezza, tali da ridurre al minimo l'impatto degli effetti collaterali (Felt et al., 2014). Inoltre, i farmaci psicostimolanti migliorano la qualità delle relazioni sociali e aumentano l'aderenza al trattamento (Caselli & Vicari, 2017).

Purtroppo, a differenza di quanto detto rispetto le terapie comportamentali, a conclusione delle quali, generalmente, i benefici ottenuti persistono nel tempo, gli effetti positivi correlati al trattamento farmacologico si estinguono parallelamente all'interruzione della somministrazione del medicinale. Pertanto, quello farmacologico viene solitamente somministrato unitamente ad altri trattamenti per l'ADHD, destinati alla persona e/o alla famiglia, come di seguito approfondito.

Al di là dei benefici, gli stessi farmaci provocano una serie di effetti collaterali a lungo termine, cioè reazioni più o meno avverse. Difatti, possono manifestarsi: aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa; cefalee; mal di stomaco; soppressione dell'appetito; disturbi addominali; disturbi dell'umore, come ansia o depressione, sebbene piuttosto rara; disturbi del sonno; irritabilità. Inoltre, soprattutto quando assunti in dosi elevate e per periodi prolungati, i farmaci psicostimolanti possono causare un rallentamento nella crescita, che può manifestarsi a partire dall'età evolutiva e proseguire in età successive, motivo per il quale è importante monitorare nel tempo alcuni parametri, come peso, altezza, frequenza cardiaca, pressione arteriosa e umore (Felt et al., 2014). Addirittura, ancor prima di iniziare una terapia farmacologica è opportuno consultare un cardiologo, soprattutto nei casi in cui emerga una storia di cardiopatia congenita o cardiocirurgia, di morte improvvisa e precoce di un parente di primo grado, o di pressione sanguigna significativamente più alta rispetto ai controlli (Drechsler et al., 2020). Pertanto, è fondamentale ricavare un'anamnesi completa del paziente, così da evitare di attribuire ai farmaci problemi precedenti alla loro assunzione (Krull, 2021) e, quando possibile, anche dei suoi genitori (Drechsler et al., 2020).

Dunque, individuato il dosaggio ottimale, è opportuno organizzare incontri di follow-up da ripartire come di seguito riportato: ogni 3 mesi per il primo, dai 4 ai 6 mesi per gli anni successivi (Felt et al., 2014).

Per di più, non è ancora chiaro il livello di rischio per l'abuso e la dipendenza dai farmaci stimolanti che, considerando la loro peculiare propensione all'uso esagerato di sostanze, i bambini con ADHD

possono sviluppare, soprattutto gli adolescenti con il disturbo. Tuttavia, sembra che questi prodotti non aumentino la probabilità di incorrere in tali pericoli (Felt et al., 2014)

Allo stesso modo, è in dubbio la sicurezza di questi stessi farmaci durante la gravidanza (Manuale MSD).

La gravità degli effetti collaterali provocati dal metilfenidato o altri farmaci stimolanti possono portare ad una riduzione del dosaggio, all'interruzione della cura o al passaggio ad un medicinale diverso (Drechsler et al., 2020).

Comprensibilmente, la comparsa di una o più tra le anomalie sopracitate, se significative, genera nei medici l'ipotesi di sospendere temporaneamente il farmaco, purtroppo non sempre perseguibile perché spesso intollerabile da parte dei pazienti e consigliata, quando possibile, nei periodi durante i quali i sintomi dell'ADHD possono non essere eccessivamente intrusivi, come durante le vacanze estive (Manuale MSD). Questa "pausa farmacologica" può aiutare il professionista a stabilire la durata ottimale del trattamento, cioè se sia conveniente continuare o interrompere la cura (Drechsler et al., 2020).

L'obiettivo di evitare, per quanto possibile, un inadeguato utilizzo dei farmaci per il trattamento dell'ADHD e le conseguenze che ne derivano, ha portato alla formulazione di preparati a rilascio lento, cioè sostanze che promuovono un'azione prolungata, consentendone un'unica assunzione giornaliera (Manuale MSD).

Al di là di questi, anche altri farmaci o combinazioni di questi possono essere utilizzati nel trattamento dell'ADHD, ad esempio, lisdexamfetamina, atomoxetina, e guanfacina (Manuale MSD), i cui effetti esercitati sui sintomi del disturbo si manifestano, però, tra le 4 e le 6 settimane dalla prima somministrazione (Felt et al., 2014). Tra gli effetti collaterali emergono: sonnolenza; disturbi gastrointestinali, soprattutto quando il dosaggio prescritto preveda un aumento immediato piuttosto che graduale; soppressione dell'appetito. In generale, si parla di "farmaci di seconda linea", generalmente utilizzati in specifiche situazioni: una forte preferenza espressa dalla famiglia del paziente; in casi ADHD che, seppur precedentemente sottoposti ad una dose adeguata di metilfenidato per un intervallo di tempo di almeno 6 settimane, non ne hanno tratto sufficienti vantaggi, oppure se hanno manifestato effetti collaterali avversi a seguito dell'assunzione di questo farmaco; in casi ADHD in cui, considerate le condizioni in comorbidità al disturbo, il trattamento può realizzarsi attraverso l'utilizzo di un singolo farmaco, ad esempio, stabilizzatori dell'umore, seppur non approvati dalla FDA, ma spesso ugualmente somministrati (Felt et al., 2014).

Purtroppo, vi è grande variabilità nella reazione dei pazienti con ADHD ai farmaci loro somministrati, per cui, ad oggi, non esistono fattori rilevanti che, anticipandone la risposta, consenta di prevedere il farmaco e la dose adeguata per ogni caso (Wolraich et al., 2019).

Tuttavia, sia i farmaci stimolanti che non, presentano una dimensione dell'effetto pari a circa .70, con differenze minime a seconda degli studi di riferimento (Salee et al., 2013 in Drechsler et al., 2020). Nonostante questo, nessuno tra i farmaci non stimolanti è approvato dalla FDA e raccomandato per il trattamento ADHD in età prescolare (Wolraich et al., 2019).

In Italia, seppur inizialmente restii, i clinici hanno iniziato a curare farmacologicamente l'ADHD solo dopo la costituzione del Registro Nazionale, poi regionale, in grado di monitorare l'utilizzo dei farmaci (Caselli & Vicari, 2017). Inoltre, la misura in cui l'utilizzo di tali sostanze farmaceutiche è raccomandato nel percorso terapeutico dei bambini con ADHD varia tra paesi: se, da una parte, l'Istituto Nazionale per la Salute e l'Eccellenza nella Cura (NICE) del Regno Unito esorta ad un utilizzo prudente del farmaco, da somministrare ai soli pazienti con ADHD da moderata a grave, che non hanno adeguatamente risposto alla terapia comportamentale, per cui i sintomi del disturbo continuano a causare una compromissione significativa in almeno un dominio della vita (Drechsler et al., 2020); dall'altra, negli Stati Uniti, il consumo è diffuso, cioè consigliato in tutti i casi, indipendentemente dalla gravità del disturbo (Manuale MSD).

1.7.3 Lo studio MTA

Il più importante studio, ovvero l'MTA, condotto negli Stati Uniti e finanziato dal National Institute of Mental Health (NIMH) con l'obiettivo di confrontare l'efficacia dei trattamenti farmacologico, psicologico di tipo comportamentale, la loro combinazione e il trattamento di controllo per l'ADHD, quest'ultimo solitamente somministrato dal pediatra di base, ha coinvolto ben 579 bambini con il disturbo, insieme alle rispettive famiglie e scuole d'appartenenza (Caselli & Vicari, 2017).

Sorprendentemente, i risultati ottenuti hanno dimostrato la maggior efficacia della combinazione tra i trattamenti farmacologico e comportamentale nella cura dell'ADHD. Per di più, la modalità terapeutica combinata ha consentito una riduzione di circa il 20% del dosaggio del farmaco somministrato (Caselli & Vicari, 2017), riducendo così il rischio per la comparsa dei vari effetti collaterali (Wolraich et al., 2019). Inoltre, sono emersi altri dati che hanno suggerito esserci stato, da un lato, un miglioramento nelle relazioni con i pari, dall'altro, un significativo aumento nel grado di soddisfazione riferita da genitori e insegnanti di bambini ADHD (Caselli & Vicari, 2017).

Lo studio di follow-up, condotto circa 8 anni dopo l'inizio del trattamento, ha dimostrato che i vantaggi ottenuti dalla terapia farmacologica e osservati durante i primi 14 mesi, si dissolvono gradualmente, sin dalla conclusione del trattamento, dimostrandone l'inefficacia a lungo termine. Pertanto, i dati forniscono ulteriore supporto alla terapia combinata.

Tuttavia, fattori come la gravità del disturbo e lo status socio-economico d'appartenenza predicono l'evoluzione della sintomatologia ADHD (Caselli & Vicari, 2017).

1.7.4 Trattamenti neuropsicologici

Durante gli ultimi anni sono state condotte innumerevoli ricerche volte a migliorare le procedure terapeutiche dell'ADHD, molte delle quali hanno tentato di servirsi delle peculiari potenzialità dei diversi strumenti di neuroimaging a loro disposizione all'interno del trattamento, con il valido obiettivo di favorire un graduale controllo del paziente sulla propria attività cerebrale e sugli stati attentivi (Drechsler et al., 2020).

Nel neurofeedback training (NF), ad esempio, attraverso il feedback online di un segnale visivo o acustico ricavato dall'attività EEG misurata da elettrodi applicati sullo scalpo e trasmesso, semplicemente, da uno stimolo visivo il cui movimento è proiettato sullo schermo di un computer, è possibile raggiungere gli obiettivi auspicati. Per questo motivo, il metodo di allenamento NF, pensato per aiutare i pazienti ADHD nel controllo della sintomatologia del disturbo, assieme a quello dei potenziali corticali lenti, nel quale il soggetto affetto impara a modulare intenzionalmente l'eccitabilità corticale, hanno ricevuto un'ottima valutazione ed un supporto adeguato (Drechsler et al., 2020).

Tuttavia, siamo chiaramente lontani dal raggiungimento dell'obiettivo utopico di normalizzazione della caratteristica attività cerebrale deviante dei bambini ADHD, considerata, tra l'altro, l'assenza di un pattern specifico (Drechsler et al., 2020).

Inoltre, ulteriori strumenti probabilmente utili per modulare l'attività cerebrale sono: la Stimolazione Magnetica Transcranica Ripetitiva (TMS) e la Stimolazione Transcranica a Corrente Continua (tDCS) (Drechsler et al., 2020).

Una misura d'efficacia clinica dell'utilizzo di tali tecniche nei percorsi di cura per i pazienti con ADHD è rintracciabile nella relazione tra l'abilità appresa nel controllo dell'attività EEG e il conseguente miglioramento nei comportamenti manifesti, cioè nei sintomi clinici e cognitivi dell'ADHD, probabilmente favorita più dagli esiti aspecifici prodotti da questi trattamenti piuttosto che da quelli specifici.

Pertanto, ad oggi, i dati a supporto dell'utilizzo dei vari strumenti di neuroimaging nella cura dell'ADHD non sono così convincenti da raccomandarne l'impiego (Drechsler et al., 2020).

1.7.5 Altri trattamenti

Alcuni trattamenti per l'ADHD non hanno prodotto prove o benefici sufficienti affinché possano essere raccomandati nel percorso di cura dei pazienti con il disturbo.

Numerosi studi hanno dimostrato l'associazione tra i livelli di alcune sostanze introdotte con la dieta e la sintomatologia dell'ADHD: da una parte, carenze di zinco, ferro, magnesio, iodio e acidi grassi liberi; dall'altra, eccesso di omega 3. Pertanto, equilibrare i livelli interni di tali sostanze potrebbe avere un effetto benefico sui sintomi ADHD.

Inoltre, anche altri trattamenti, come l'attività fisica e lo yoga, sembrano controllare l'impatto che il comportamento ADHD esercita sulla vita dei pazienti. Nonostante questo, il supporto empirico che i dati ad oggi disponibili in letteratura offrono rispetto l'efficacia di tali metodi terapeutici sono piuttosto limitati, pertanto, questi sono attualmente utilizzati come complementari ad altri approcci (Drechsler et al., 2020).

Per di più, negli ultimi anni è nata la possibilità di giovare dell'affinità che i bambini e gli adolescenti con ADHD mostrano verso i media digitali. Sempre di più, queste evidenze hanno indotto i ricercatori ad ipotizzare l'utilità clinica di specifiche app che, benché in fase di sviluppo, dovrebbero essere destinate al supporto dei minori con il disturbo e dei loro genitori.

Probabilmente, una tale aderenza alle attuali attitudini dei bambini potrebbe favorirne la compliance terapeutica e, di conseguenza, incrementare il grado di efficacia dell'intero percorso di cura. Ciononostante, è doveroso fare i conti con la significativa percentuale di casi ADHD che utilizzano internet e i giochi fruibili sul web abusandone, stimata al 37% (Drechsler et al., 2020).

CAPITOLO 2

IL RICONOSCIMENTO DI EMOZIONI

2.1 Definizione

Il riconoscimento di emozioni (Emotion Recognition– ER), una delle componenti fondamentali dell'intelligenza emotiva (Emotional Intelligence - EI), è un costrutto a lungo studiato in psicologia, verso il quale l'interesse è significativamente aumentato durante gli ultimi anni (Collin et al., 2013), che rappresenta un compito cognitivo impegnativo, il quale consente di osservare, rilevare, riconoscere e, di conseguenza, attribuire stati emozionali a segnali emotivi altrui di diversa natura, visivi o uditivi, ad esempio, segnali facciali, vocali, gestuali e posturali, parte di una risposta emotiva e/o di una comunicazione sociale (Adolphs, 2002).

In particolare, un accurato riconoscimento di emozioni comunicate attraverso il volto, una tra le modalità più forti della comunicazione emotiva non verbale (Frith, 2009, in Cooper et al., 2020), da cui deriva un'adeguata interpretazione dello stato emotivo altrui, rappresenta un'abilità fondamentale nel processo di adattamento sociale, che consente di prevedere correttamente le peculiari reazioni emotive provocate dall'esposizione di ciascun individuo a specifici eventi e di anticiparne le eventuali tendenze all'azione nell'ambiente circostante: la capacità di analizzare l'espressione facciale, cogliervi l'emozione veicolata ed utilizzare precocemente tali segnali sociali per gestire strategicamente il proprio comportamento, adattandolo alla situazione, consente un'interazione sociale adattiva e un buon mantenimento di adeguate relazioni nell'ambiente (Scherer & Scherer, 2011).

Pertanto, le emozioni comunicate attraverso il volto forniscono informazioni socialmente rilevanti, per cui, la capacità di riconoscere accuratamente le emozioni del volto altrui rappresenta una componente fondamentale del processamento sociale ed è tale da favorire le relazioni tra individui (Cooper et al., 2020).

Il principale strumento di misurazione per il riconoscimento di emozioni è il Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT; Mayer, Salovey, Caruso & Sitarenios, 2003, in Lyusin & Ovsyannikova, 2015) che, progettato sulla base del modello dell'intelligenza emotiva proposto da Salovey e Mayer, secondo cui tale costrutto rappresenterebbe un insieme di abilità cognitive gerarchicamente organizzate, presenta quattro subtest, due dei quali, Emotion Perception ed Emotion Understanding, misurano la capacità di riconoscimento di emozioni (Collin et al., 2013). Purtroppo, però, non è disponibile un valido criterio per definire il grado di accuratezza nel riconoscimento di emozioni stimato dal MSCEIT: le risposte, infatti, vengono analizzate attraverso il confronto con

punteggi medi, ottenuti dalla somministrazione del test in gruppi di riferimento. Pertanto, piuttosto che misurare il riconoscimento di espressioni facciali prototipiche per ciascuna delle emozioni primarie, si presume che il test misuri il livello di conformità agli standard (Scherer & Scherer, 2011). Fortunatamente, sembra che la ricerca stia evolvendo, cercando di sviluppare nuovi test per il riconoscimento di emozioni delle espressioni facciali di felicità, sorpresa, paura, rabbia, disgusto e tristezza, manifestazioni delle sei emozioni di base, sulle quali si concentra gran parte della ricerca (Adolphs, 2002).

2.2 Prospettiva evolutiva

Il riconoscimento di emozioni dei volti nel contesto sociale è un'abilità fondamentale per lo sviluppo emotivo dell'individuo, esso contribuisce alla promozione della salute mentale e al benessere psicofisico e sociale. Pertanto, i disturbi nel riconoscimento di emozioni sono alla base di una serie di compromissioni funzionali e/o di difficoltà significative nel corso della vita (Ross et al., 2012; Cooper et al., 2020; Leime et al., 2013).

Anche se la capacità di discriminare e classificare le espressioni facciali delle emozioni sembra emergere a 7-8 mesi circa, questa non è sufficiente a dimostrare la comprensione e l'adeguata attribuzione del significato emozionale allo stimolo visivo. Infatti, i dati comportamentali suggeriscono che solo durante il secondo anno di vita, a 12 e 18 mesi circa, il bambino impari a modulare il proprio comportamento in funzione delle espressioni materne (Batty e Taylor, 2006).

Inoltre, è diffusa l'idea che i bambini acquisiscano precocemente, a partire dai 4-5 anni circa, la capacità di identificare ed etichettare accuratamente i segnali emotivi nell'ambiente sociale e, in particolare, di riconoscere le emozioni di base identificate da Darwin, come la felicità, la tristezza, la rabbia, la paura, la sorpresa ed il disgusto: un'abilità fondamentale per prevedere gli eventi e rispondervi adeguatamente. Nonostante questo, il riconoscimento di emozioni è solo rudimentale, cioè non è ancora del tutto maturo (Ross et al., 2012; Batty e Taylor, 2006).

Infatti, alcuni studi ritengono esservi un progressivo miglioramento della capacità di riconoscere le espressioni facciali delle emozioni durante lo sviluppo, ipoteticamente associato ad un incremento nella capacità di identificare le peculiari configurazioni emotive del volto (Fox, 2001 in Leime et al., 2013). L'ipotesi è sostenuta dall'interferenza che i cambiamenti nello schema strutturale del volto provocano nell'abilità di riconoscimento di emozioni del volto, come semplici rotazioni delle unità costituenti, ad esempio, degli occhi o della bocca (Leime et al., 2013).

Nello specifico, Ross e collaboratori hanno raccolto una serie di dati in funzione dei quali hanno sostenuto quanto gli adolescenti raggiungano livelli prestazionali simili a quelli adulti all'interno dell'intervallo d'età compreso tra i 9 e i 12 anni, la cui ampiezza è probabilmente causata da differenze

nei compiti e nei materiali utilizzati nei diversi studi (Ross et al., 2012). Ad esempio, Tonks e collaboratori hanno identificato prestazioni significativamente elevate all'età di 11 anni (Tonks et al., 2007, in Ross et al., 2012).

Tuttavia, tecniche di morphing utilizzate in indagini sulla sensibilità ai segnali emotivi trasmessi dalle espressioni facciali e condotti su adolescenti tra i 14 ed i 18 anni, vi hanno identificato una minor competenza nell'abilità di riconoscimento rispetto ai dati raccolti sulle performance conseguite dagli adulti, suggerendo la presenza di processi evolutivi nella sensibilità per la decodifica dello stato emozionale dell'espressione facciale anche in tarda adolescenza (Ross et al., 2012).

Ad ogni modo, i dati sostengono che i giovani adulti conseguono prestazioni migliori nel riconoscimento di emozioni del volto rispetto ai bambini, soprattutto nella sensibilità mostrata verso le espressioni facciali delle emozioni a bassa intensità loro presentate, probabilmente limitata dall'imaturità del sistema visivo, da cui la percezione di ambiguità delle stesse espressioni facciali delle emozioni (Gao et al., 2010, in Laime et al., 2013). A tal proposito, è interessante notare che, indipendentemente dall'età, a partire dall'infanzia fino all'adolescenza ed in età adulta, si riscontra un vantaggio femminile, ovvero una maggior competenza delle ragazze (Wade et al., 2007).

Inoltre, è emersa una discrepanza maggiore per il riconoscimento di emozioni negative del volto, come la rabbia e la tristezza, un'abilità che compare più tardi rispetto all'abilità di riconoscimento di emozioni positive del volto, come la felicità, accuratamente interpretate in età precedenti. Secondo alcuni autori, questo divario nel riconoscimento di emozioni del volto rilevato per emozioni di diversa valenza può esser provocato dallo sviluppo cerebrale e/o dai continui cambiamenti nell'ambiente sociale, anche se spesso mascherato dallo sviluppo del ragionamento di tipo logico-deduttivo, soprattutto in compiti che implicano una scelta forzata (Ross et al., 2012); secondo altri autori, invece, è probabile che questo divario sia dovuto al fatto che spesso, nei compiti proposti, vengano presentate immagini di modelli adulti piuttosto che bambini (Leime et al., 2013).

Studi di imaging comportamentale interessati a definire la traiettoria evolutiva della capacità di riconoscimento di emozioni altrui, hanno dimostrato esservi un'importante discontinuità, probabilmente causata dai cambiamenti dovuti alla maturazione cerebrale, rispetto la quale emerge il coinvolgimento di circuiti neurali differenti durante lo sviluppo ed in funzione dell'età, e all'acquisizione di nuove strategie, anch'essi processi discontinui. Infatti, ad un'iniziale stabilità nel miglioramento nelle prestazioni, che caratterizza un intervallo di tempo esteso, dall'infanzia sino alla tarda infanzia, segue, e procede fino all'adolescenza, un periodo di cambiamenti minimi nelle performance, quasi impercettibili o, talvolta, nulli, fino ad arrivare ad un nuovo momento di

potenziamento dell'abilità che, a partire dalla tarda adolescenza, culmina nell'età adulta (Ross et al., 2012).

La similarità nei pattern evolutivi osservati per diversi aspetti delle capacità di elaborazione umana, come quella di riconoscere l'identità facciale o voci sconosciute, suggerisce la possibilità che un tale rallentamento nel trend di sviluppo, identificato tra la fine dell'infanzia e l'inizio dell'adolescenza, potrebbe esser correlato allo sviluppo delle abilità sociali e, nello specifico, ad un cambiamento nei meccanismi di controllo esecutivo, in relazione ai quali gli individui iniziano ad utilizzare strategie diverse, ovvero transitare ad una nuova modalità di elaborazione degli stimoli: una spiegazione in linea con i pattern evolutivi dei domini cognitivi come la memoria di lavoro o l'inibizione della risposta (Ross et al., 2012).

Inoltre, il riconoscimento di emozioni subisce ulteriori cambiamenti durante l'invecchiamento. Infatti, è emerso che bambini e anziani ottengono performance simili tra loro (Grady et al., 2007, in Laime et al., 2013), suggerendo la probabilità che, all'iniziale incremento, caratteristico delle prime fasi della vita dell'individuo, una volta raggiunto il picco durante la giovinezza, segua un decremento in età avanzata: un'ipotesi sostenuta dal declino delle prestazioni nel riconoscimento di emozioni a partire dalla tarda età adulta, probabilmente dovuto al processo di invecchiamento o al deterioramento cognitivo (Leime et al., 2013). Tuttavia, è probabile che i dati sugli anziani dipendano dalle caratteristiche del campione di studio: i bambini testati, infatti, in quanto istituzionalizzati, possono avere maggiori deficit cognitivi rispetto alla popolazione generale, e questi potrebbero compromettere le loro prestazioni nei compiti (Leime et al., 2013). Inoltre, alcuni studi sostengono il ruolo del contesto nel riconoscimento di emozioni del volto negli anziani e, di conseguenza, l'importanza dell'uso di compiti con un'alta validità esterna, di materiali pertinenti, significativi e coinvolgenti sul piano motivazionale, perché più simili a situazioni di vita reale e perciò in grado di compensare i deficit nel funzionamento cognitivo di base e migliorare le loro prestazioni, equiparandole a quelle dei giovani o, addirittura, superandole, come nel caso della felicità (Richter et al., 2010).

Pertanto, i dati sostengono l'influenza che l'età del soggetto esercita sulla capacità di riconoscere le emozioni del volto: nonostante il precoce utilizzo delle espressioni facciali, le correlazioni positive rilevate tra le variabili considerate offrono un ulteriore supporto all'ipotesi di evoluzione del riconoscimento di emozioni del volto nel corso della vita, in cui il raggiungimento della competenza adulta appare solo nella tarda adolescenza (Leime et al., 2013; Batty & Taylor, 2006).

2.3 Modelli interpretativi

Attualmente, sono disponibili diversi approcci teorici alle emozioni e alle espressioni facciali degli stati emotivi. In particolare, gli studi hanno cercato di spiegarne la natura.

In “The Expression of Emotions in Man and Animals”, Charles Darwin (1872) introdusse la sua “Teoria dell’evoluzione della specie” nella quale, a partire dalle osservazioni sulle espressioni facciali delle emozioni e della loro somiglianza negli esseri umani, bambini o adulti, e negli animali, propose che tali manifestazioni emozionali fossero la conseguenza della selezione naturale, che avessero una base filogenetica nei primati non umani, che fossero parte dell’eredità evolutiva dell’uomo e che, pertanto, fossero universali, riconoscibili in tutte le culture del mondo. Infatti, secondo Darwin, le emozioni “di base” rappresentano adattamenti fondamentali, ovvero tratti che forniscono un vantaggio evolutivo, cioè permettono di affrontare le pressioni ambientali di selezione, quali la sopravvivenza e la riproduzione, supportando l’evoluzione della specie (Darwin, 1872).

Pertanto, l’idea di Darwin presuppone l’esistenza di mutazioni genetiche emozionali nella popolazione generale, da cui emergerebbero emozioni innate ed universali, cioè generate da pattern neurobiologici con un forte valore adattivo legato alla sopravvivenza del singolo, pertanto ereditati nella storia filogenetica della specie: le emozioni, infatti, forniscono l’attivazione necessaria per innescare una risposta in determinate condizioni (Darwin, 1872).

In accordo con le idee di Darwin, lo psicologo americano Paul Ekman, ipotizzando l’universalità delle emozioni e delle espressioni facciali corrispondenti, perciò riconoscibili indipendentemente dalla cultura d’appartenenza e dall’esposizione ai valori occidentali e non, ha condotto uno studio interculturale in cui i bambini, chiamati a selezionare l’etichetta corrispondente all’emozione loro presentata, hanno ottenuto prestazioni simili, quasi sovrapponibili, nel riconoscimento dell’espressione facciale delle sei emozioni di base, seppur con minime differenze tra le culture occidentali e orientali (Ekman, 1992). Inoltre, nonostante le prestazioni risultino leggermente inferiori, anche studi successivi che hanno utilizzato compiti di matching libero hanno ottenuto risultati le cui percentuali di accuratezza si sono mantenute al di sopra del caso (Ekman, 1994).

Il grado di accordo tra osservatori appartenenti a diverse etnie offre un chiaro supporto empirico alla prospettiva psicoevolutionistica degli autori, secondo cui, a partire dalla configurazione percettiva del volto, l’emozione viene correttamente riconosciuta in tutte le culture. Dunque, il riconoscimento di emozioni è universale (Ekman, 1994).

Non solo, l’universalità nelle espressioni facciali delle emozioni è ulteriormente sostenuta dall’analisi anatomica della configurazione emozionale del volto mediata dal Facial Action Coding System

(FACS, Ekman & Friesen, 1978), un sistema di analisi che presuppone l'esistenza di micro-azioni facciali, movimenti prodotti dalla contrazione e dal rilassamento di specifici gruppi muscolari o unità di azione (Action Unit, AU), caratteristiche del cambiamento del volto provocato dall'emozione, cioè segnali distintivi universali, ciascuno identificato da un numero, che consentono di distinguere un'emozione da un'altra (Namba et al., 2021). Per esempio, il sorriso di Duchenne è caratterizzato dalla contrazione dei muscoli orbicolari intorno all'occhio, del muscolo zigomatico e dei muscoli delle labbra.

Dall'altra parte, l'approccio culturale alle emozioni sostiene la loro specificità all'interno di ogni cultura per cui, per quanto possano esservi elementi universali, esistono profonde differenze culturali nelle emozioni. La prospettiva costruttivista, infatti, sostiene che le reazioni emozionali non abbiano basi biologiche, che siano processi naturali e che si sviluppino durante la socializzazione, attraverso un processo di apprendimento culturalmente orientato (Cristini et al., 2009).

Pertanto, contrariamente a quanto sostenuto da Darwin, alcuni studiosi hanno proposto che l'espressione facciale dell'emozione non sia innata ed universale, ma sia appresa: di conseguenza, l'emozione non ha più a che fare con la sopravvivenza della specie, ma con la regolazione delle relazioni sociali (Cristini et al., 2009).

Dunque, secondo tale approccio, le emozioni sono considerevolmente diverse l'una dall'altra, perché ogni cultura ha valori, credenze, principi morali e concetti del sé caratteristici, per cui non possono essere apprese semplicemente attraverso un'espressione facciale.

Il tentativo di integrare gli approcci evolucionistico e culturale ha dato origine alla teoria neuro-culturale dell'espressione facciale delle emozioni, proposta da Ekman. Egli sostiene che le espressioni facciali provocate da eventi elicитanti nell'ambiente e prodotte dall'attivazione del "Facial Action Program" (o FAP), un programma universale per il comportamento emozionale prototipico, possano essere regolate da principi espressivi culturalmente determinati, che possono mascherare le manifestazioni facciali universali delle emozioni.

Infatti, non emergono differenze culturali significative nell'espressione emotiva in sé, quanto piuttosto nel controllo emotivo, mediato da regole sociali d'espressione emozionale (o "display rules") culturalmente apprese, che definiscono quando, in quali situazioni, e come, con quanta intensità, possano essere manifestate queste emozioni. Si tratta di criteri culturalmente appresi che, a seconda della situazione, partecipano attivamente alla modificazione dell'espressione emozionale, rafforzandola o inibendola. Ad esempio, il controllo dell'espressione dell'emozione, soprattutto se negativa, riveste una maggior importanza nelle culture orientali, nelle quali la manifestazione

emozionale spontanea può ostacolare l'armonia sociale, rispetto a quelle occidentali (State of Mind, 2018).

Tuttavia, nelle teorie da lui proposte, Ekman ha considerato le emozioni categorie discrete ed universali, sostenendone l'indipendenza.

Nel 1980, James Russell ha introdotto una nuova prospettiva, proponendo un modello spaziale circonflesso, definito da ben due fattori, indipendenti l'uno dall'altro: sull'asse delle ascisse, la valenza, positiva o negativa, che definisce il grado di piacere/dispiacere vissuto; sull'asse delle ordinate, il livello di attivazione, che definisce il grado di arousal/sonno associato all'emozione.

Chiaramente, quello di Russell rappresenta un modello dimensionale che, contrariamente a quanto proposto nella teoria di Ekman, sostiene che l'espressione facciale dell'emozione sia fortemente influenzata dal contesto in cui si trova il soggetto, per cui la manifestazione dello stato emozionale è variabile, piuttosto che univocamente connessa all'emozione in sé (Russel, 1980).

Pertanto, la variazione nelle espressioni facciali di una sola emozione dimostra la semplificazione della visione classica delle emozioni.

2.4 Substrati neurali

Fortunatamente, sono numerose le strategie metodologiche attualmente a disposizione dei ricercatori, che hanno reso possibile individuare le regioni cerebrali coinvolte nell'elaborazione di specifiche categorie di stimoli (Haxby et al., 2002). Per questo motivo, un gran numero di studi ha tentato di identificare i substrati neurali del riconoscimento di emozioni altrui, regioni corticali e sottocorticali coinvolte nella percezione e valutazione delle espressioni facciali delle emozioni che svolgono un ruolo di fondamentale importanza nelle interazioni sociali (Adolphs, 2002).

Negli esseri umani, il riconoscimento di emozioni coinvolge una serie di substrati neurali distribuiti, regioni bilaterali distinte o solo parzialmente sovrapponibili, coinvolte in momenti temporali diversi del processo (Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002).

Secondo il modello del sistema neurale della percezione del volto proposto da Haxby (2000), il sistema è funzionalmente organizzato su una distinzione tra aspetti strutturali, statici ed invariati, la cui elaborazione è fondamentale nel riconoscimento identitario degli individui, e aspetti dinamici e mutevoli dei volti, cambiamenti facciali che offrono informazioni alla base dell'interazione e della comunicazione sociale: aspetti percettivi cognitivamente indipendenti e anatomicamente dissociati, rispettivamente, nelle cortecce visive e non (Haxby et al., 2002). Infatti, il sistema è gerarchicamente organizzato in un sistema centrale (o "core system") per l'elaborazione percettiva dello stimolo, coinvolto nell'analisi visiva del volto, ed uno esteso (o "extended system"), costituito da regioni

neurali impegnate in altre funzioni cognitive, le quali agiscono a supporto del primo verso l'attribuzione di un significato alle informazioni sociali ed emotive veicolate dall'espressione del volto (Haxby et al., 2002).

Dunque, la neocorteccia occipitotemporale è coinvolta nell'elaborazione percettiva di stimoli visivi socialmente ed emotivamente rilevanti, come i volti, distinti da altri oggetti in 120 ms circa, e nella codifica strutturale completa dello stimolo, cioè nella costruzione di una sua rappresentazione dettagliata, tale da poter distinguere le diverse espressioni facciali emotive: un processo piuttosto complesso e, in quanto tale, temporalmente esteso che, nelle scimmie, richiede un intervallo di tempo pari a 170 ms circa, tale da ipotizzare la necessità di un processo di durata maggiore per i neuroni umani (Adolphs, 2002). Lesioni bilaterali alla corteccia occipitotemporale provocano una compromissione selettiva nel riconoscimento dei volti, ma non degli oggetti, una condizione patologica definita come "prosopagnosia" (Haxby et al., 2002).

Nello specifico, le regioni neurali face-responsive, ovvero i principali correlati neurali implicati nel processo, sono: le aree corticali laterali del giro occipitale inferiore, del giro fusiforme laterale (area del viso fusiforme o FFA), la cui attività potrebbe non essere limitata al riconoscimento di emozioni del volto ma ampliata all'identificazione di altri stimoli emotivi riconosciuti a livello subordinato, e del solco temporale superiore (Haxby et al., 2002). L'attivazione differenziale delle cellule neuronali registrata fornisce le prove della dissociazione funzionale tra i sistemi face-responsive nella percezione del volto e nell'estrazione di segnali sociali ed emozionali: da un lato, il giro fusiforme laterale risponde selettivamente alle caratteristiche statiche (es. identità del volto); dall'altro, il solco temporale superiore risponde selettivamente alle caratteristiche dinamiche dello stimolo, ovvero ai suoi movimenti biologici (es. espressione, direzione dello sguardo) (Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002).

Tuttavia, i dati sembrano suggerire la probabilità che l'elaborazione e la codifica strutturale del volto sia modulata, in realtà, da feedback provenienti da percorsi paralleli più elementari, elaborazioni grossolane e brevi che interessano percorsi più rapidi (Adolphs, 2002).

Anche l'amigdala e la corteccia orbitofrontale sono chiaramente coinvolte nel riconoscimento di emozioni del volto e di altri segnali emotivamente salienti ma, in particolare, nel riconoscimento della paura e della rabbia, rispettivamente (Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002).

Coerentemente a quanto sostenuto, un danno unilaterale all'amigdala, soprattutto nella sua parte destra, provoca una compromissione funzionale lieve, direttamente proporzionale alla gravità del danno, che interessa la capacità di apprendere nuove espressioni facciali emotive; un danno bilaterale provoca una compromissione funzionale ben più grave, che coinvolge il riconoscimento di emozioni del volto, spesso significativamente grave per la paura o per questa ed altre emozioni negative, come

la rabbia, il disgusto e la tristezza (Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002), lasciando parzialmente integro il riconoscimento delle altre emozioni di base (Morris et al., 1996, 1998; Phillipset al.1997, in Sprengelmeyer et al., 1998).

Nonostante le risposte elettrofisiologiche misurate nell'amigdala in risposta ad espressioni facciali di emozioni emergano dopo 120 ms dalla presentazione dello stimolo, solo a 150 ms viene rilevata un'attivazione differenziale per i diversi stati emotivi, sproporzionata per le espressioni facciali di paura, ma solo in età adulta, non in età evolutiva. Tuttavia, l'immediata risposta elettrofisiologica dell'amigdala sembra riflettere un'elaborazione passiva dello stimolo. Infatti, la crescente consapevolezza dell'espressione emozionale è tale da potenziare l'attività inibitoria della corteccia frontale sulla sua attivazione, fino a ristabilire l'equilibrio (Adolphs, 2002).

Come anticipato, anche la corteccia orbitofrontale, soprattutto nella parte destra, partecipa al riconoscimento di emozioni, attraverso l'elaborazione di segnali emotivi del viso e della voce (Sprengelmeyer et al., 1998; Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002). In particolare, le registrazioni elettrofisiologiche della corteccia prefrontale ventromediale destra hanno rilevato un'attività neuronale discriminatoria tra le espressioni facciali di paura e felicità dopo soli 120 ms; inoltre, un deficit nel riconoscimento della paura e, più in generale, di qualunque espressione facciale emotiva, deriva dalla menomazione delle regioni prefrontali (Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002).

Contrariamente all'amigdala, la quale risponde ad espressioni facciali subliminali, l'attivazione della corteccia orbitofrontale richiede la presentazione di un'emozione chiaramente identificabile (Adolphs, 2002).

Per giunta, un gran numero di studi ha dimostrato il coinvolgimento delle corteccie somatosensoriali dell'emisfero destro, che svolgerebbero un ruolo fondamentale nell'accurato riconoscimento di emozioni del volto e, attraverso un meccanismo simulatorio, potrebbero contribuire alla conoscenza dell'emozione altrui (Adolphs, 2002; Haxby et al., 2002). Infatti, l'ipotesi proposta da Adolphs (1999) è che la semplice esposizione all'espressione facciale emozionale dell'altro provochi un fenomeno di rispecchiamento dell'emozione osservata, tale per cui la reazione emotiva dell'osservatore è analoga alla reazione osservata nell'altro: un'idea piuttosto coerente con le scoperte di Rizzolatti negli esseri umani e nelle scimmie (Adolphs, 2002).

In particolare, studi di imaging funzionale hanno rilevato che l'insula è coinvolta nel riconoscimento di una particolare emozione del volto, il disgusto (Sprengelmeyer et al., 1998; Haxby et al., 2002). Si tratta di una corteccia somatosensoriale viscerale, la cui attività si inserisce in una rete neurale distribuita per il riconoscimento dell'emozione considerata, costituita dai gangli della base e da altre corteccie somatosensoriali dell'emisfero destro. Comprensibilmente, una lesione della corteccia

insulare è tale da compromettere non solo la capacità di riconoscere l'emozione, ma anche di provare disgusto (Adolphs, 2002).

Infine, anche i lobi frontali partecipano al processo di riconoscimento di emozioni del volto in quanto coinvolti in un'elaborazione di livello superiore, cioè un'interpretazione accurata della situazione, prodotta dall'integrazione tra stimoli ed esperienze emotive pregresse (Batty e Taylor, 2006): ad esempio, il riconoscimento della paura può derivare dalla combinazione tra le caratteristiche percettive del volto, da un lato, e la complessa conoscenza concettuale pregressa dell'emozione, dall'altro, in 300 ms circa (Adolphs, 2002).

Ulteriori approfondimenti per l'età evolutiva ci potrebbero aiutare a meglio comprendere come la capacità di riconoscere l'emozione attraverso l'espressione facciale altrui evolve negli anni.

2.5 Riconoscimento delle emozioni e ADHD

Gli studi finora condotti (Collin et al., 2020; Cooper et al., 2020) suggeriscono esservi anomalie nella capacità di riconoscimento di emozioni del volto in una vasta gamma di disturbi psichiatrici infantili, differenti modalità di elaborazione delle informazioni che influenzano negativamente le relazioni sociali.

Nonostante alcuni studi non abbiano rilevato differenze significative nel riconoscimento di emozioni nei bambini con ADHD (Hall et al., 1999, in Schwenck et al., 2013), nella maggior parte dei casi, questi ottengono prestazioni peggiori rispetto ai controlli, un numero maggiore di risposte errate e tempi di reazione elevati in compiti che richiedono di etichettare l'emozione (Schwenck et al., 2013), risultando significativamente meno accurati nel riconoscimento di emozioni attraverso le espressioni del volto (Staff et al., 2022).

Purtroppo, questo deficit nel riconoscimento di emozioni del volto non è stato identificato solo in bambini con diagnosi. Infatti, anche bambini a rischio (Da Fonseca et al., 2009) o con sintomi di ADHD sottosoglia presentano compromissioni di questo tipo (Schwenck et al., 2013).

Inoltre, nonostante studi condotti su bambini a sviluppo tipico abbiano rilevato una correlazione positiva tra l'intensità dell'espressione facciale, da un lato, e l'accuratezza nelle prestazioni in compiti di riconoscimento di emozioni dal volto, dall'altro (Gao & Maurer, 2009, in Staff et al., 2021), studi condotti su bambini ADHD non hanno confermato questa relazione, ad eccezione di stimoli ad intensità particolarmente elevate. Questi dati sembrano confermare le difficoltà nel riconoscimento di emozioni del volto nei bambini ADHD, in particolare con espressioni più sottili (Staff et al., 2021)

Un'interessante revisione della letteratura (Da Fonseca et al., 2009) ha esaminato il ruolo dei segnali contestuali nell'elaborazione delle espressioni facciali e nel riconoscimento di emozioni del volto, ipotizzando che la presentazione decontestualizzata dell'emozione del volto potesse pregiudicare le performance dei bambini in quanto, nella quotidianità, sia poco probabile, se non impossibile, incontrare volti del tutto isolati dal contesto. Pertanto, l'idea è che questi segnali possano svolgere un ruolo di fondamentale importanza nel riconoscimento di emozioni del volto, e avere un'utilità maggiore rispetto alle informazioni configurazionali del volto in sé.

Contrariamente a quanto atteso, i dati ricavati hanno dimostrato che i bambini con ADHD, confrontati con i controlli a sviluppo tipico, risultano meno accurati anche nell'utilizzo delle informazioni contestuali nel riconoscimento di emozioni del volto.

Pertanto, i dati sostengono l'idea di una compromissione nel riconoscimento di emozioni del volto in bambini e adolescenti con ADHD (Da Fonseca et al., 2009).

Si può ipotizzare che queste difficoltà riscontrate negli individui con ADHD possano esser spiegate da deficit cognitivi. Tuttavia, le analisi correlazionali condotte tra le prestazioni ottenute da bambini e adolescenti con diagnosi in compiti di riconoscimento di emozioni del volto ed i rispettivi punteggi del quoziente intellettivo (QI) non hanno rivelato esserci alcuna relazione (Da Fonseca et al., 2009). Considerando le richieste cognitive caratteristiche delle procedure utilizzate, ad esempio, un livello d'attenzione considerevolmente alto, necessario per l'esecuzione rapida del compito, o la presentazione degli stimoli per un intervallo di tempo particolarmente breve (750 ms), anche le caratteristiche cardinali dell'ADHD, ossia i deficit di attenzione ed iperattività/impulsività, possono essere alla base delle difficoltà nell'elaborazione emotiva e, per questo, correlati alle performance deficitarie ottenute in compiti di riconoscimento di emozioni del volto. Tuttavia, anche quest'ipotesi non è adeguatamente supportata dai dati raccolti perché, indipendentemente dalle performance carenti nel riconoscimento di emozioni, bambini con ADHD conseguono prestazioni equiparabili ai controlli nel riconoscimento degli oggetti, nonostante i compiti utilizzati avessero pari complessità e richieste simili (Da Fonseca et al., 2009). Ad esempio, in compiti di abbinamento dei volti a situazioni emotive (ad esempio, la felicità: "Thomas ha appena ritrovato il suo cucciolo smarrito") e non (ad esempio, la malattia: "Thomas non si sente bene"), i bambini con ADHD hanno ottenuto risultati scadenti, soprattutto per il riconoscimento del volto nella condizione emotiva, come riportato in *tabella 2.1*. Per di più, i dati sono stati ulteriormente supportati dall'applicazione della procedura dell'impalcatura inibitoria che, sebbene abbia complessivamente migliorato le prestazioni dei ragazzi con ADHD, aiutandoli a frenare l'impulsività, ha prodotto un effetto specifico sulla condizione non emotiva (Yuill & Lyon, 2007).

In realtà, questa discrepanza nel riconoscimento di stimoli affettivi e non era precedente emersa dagli studi di Rapport e collaboratori su adulti con ADHD (Rapport et al., 2002, in Da Fonseca et al., 2009). Pertanto, i risultati consentono di escludere la possibilità che alla base della compromissione nell'elaborazione dei segnali emotivi e nel riconoscimento di emozioni del volto nei bambini ADHD ci siano compromissioni generalizzate, come difficoltà nel prestare attenzione ai segnali appropriati, nel codificare adeguatamente gli stimoli o nell'inibire la risposta (Da Fonseca et al., 2009). Piuttosto, la letteratura propone l'esistenza di una difficoltà selettiva per l'elaborazione ed il riconoscimento di emozioni del volto (Yuill & Lyon, 2007).

Inoltre, sebbene alcuni studi abbiano rilevato una prestazione significativamente carente per il riconoscimento di specifiche emozioni, come la rabbia e la tristezza (Pelc et al., 2016), non tutti gli studi hanno differenziato le abilità dei bambini testati per specifiche dimensioni emotive.

(a)	Happiness	Sadness	Disgust	Surprise	Anger	Fear
ADHD (n = 19)	31.6	42.1	31.6	21.0	26.3	26.3
Control (n = 19)	94.7	78.9	94.7	78.9	94.7	89.5
(b)	Hot	Cold	Wet	Ill	Scratched	Safe
ADHD	94.7	42.1	42.1	42.1	52.6	42.1
Control	100	100	100	100	94.	100

Tabella 2.1 Percentuale di bambini in ogni gruppo che rispondono correttamente, per ogni situazione, a compiti di corrispondenza emotivi (a) e non emotivi (b) (Yuill & Lyon, 2007).

Pertanto, come anticipato, la maggior parte degli studi ha dimostrato esserci una compromissione in compiti di riconoscimento di emozioni del volto nei bambini con ADHD. Tuttavia, molti di questi studi hanno utilizzato compiti per valutare l'identificazione dell'etichetta emotiva attraverso la presentazione di volti adulti. Al contrario, seppur ancora troppo pochi, gli studi che hanno mostrato volti di bambini non hanno identificato alcun deficit in compiti dello stesso tipo (Guyer et al., 2009). Dunque, il fenomeno del pregiudizio della propria età lascia ipotizzare che i bambini potrebbero esser più bravi nel riconoscimento di emozioni per espressioni rilevate in volti di bambini piuttosto che di adulti (Staff et al., 2021).

Attualmente, i risultati sono fortemente incoerenti, tanto da limitarci nel trarre conclusioni rispetto le capacità di riconoscimento di emozioni del volto in bambini con ADHD.

CAPITOLO 3 – I COMPORTAMENTI SOCIO-RELAZIONALI

3.1 Definizione

In letteratura, la competenza sociale rappresenta un costrutto valutativo generale, definito come “la capacità di assumere la prospettiva di un altro riguardo a una situazione, di imparare dalle esperienze passate e applicare tale apprendimento al panorama sociale in continua evoluzione” (Semrud-Clikeman, 2007, in Hukkelberg et al., 2019). Dunque, la competenza sociale rappresenta un costrutto flessibile e multidimensionale che consiste in un gran numero di comportamenti socio-relazionali (o “Social Skills”), una delle componenti fondamentali del costrutto, tratti e motivazioni individuali, che permettono di interagire e comunicare con gli altri (Rose-Krasnor, 1997).

Sebbene l’attenzione dei ricercatori si sia focalizzata sugli effetti negativi dei deficit delle abilità socio-relazionali, il loro interesse si è gradualmente espanso nel tempo ed una notevole quantità di studi ha recentemente dimostrato l’importanza della competenza nelle relazioni sociali interpersonali nel supportare un adattamento di successo, favorendo un buon livello di funzionamento psicosociale della persona (Segrin & Taylor, 2007; Rose-Krasnor, 1997). Infatti, in quanto intrinsecamente sociali, biologicamente predisposti ad interagire nell’ambiente, gli esseri umani sono evidentemente soggetti all’influenza che le relazioni sociali con altre persone esercitano su di loro (Segrin & Taylor, 2007). Pertanto, i comportamenti socio-relazionali sono comportamenti verbali e non, socialmente appresi, i quali consentono di interagire con gli altri attraverso modalità che suscitano risposte positive ed evitano risposte negative (Elliott & Lang, 2004).

La competenza sociale rappresenta un costrutto transazionale che racchiude in sé abilità cognitive, emotive, comportamentali e motivazionali, necessarie per costruire, mantenere nel tempo e gestire efficacemente le interazioni con gli altri membri del mondo sociale, raggiungendo gli obiettivi socio-relazionali previsti (Orpinas, 2010): pertanto, le persone socialmente competenti sperimentano relazioni sociali positive nel tempo e attraverso le situazioni, necessarie per un buon adattamento nell’ambiente circostante (Segrin & Taylor, 2007; Yeates et al., 2007).

Nello specifico, le abilità socio-relazionali richiedono un’accurata selezione di informazioni utili e pertinenti nel contesto interpersonale e la successiva valutazione della situazione sociale, un adeguato riconoscimento di emozioni e intenzioni proprie ed altrui (Yuill & Lyon, 2007; Collin et al., 2013), un’anticipazione delle conseguenze attese nell’ambiente, un’attenta esplorazione e selezione dei comportamenti verbali e non, appropriati e diretti ad obiettivi complessi, contestualmente determinati e per questo variabili, e la loro successiva esecuzione, così da massimizzare la probabilità di

raggiungimento dell'obiettivo e di mantenimento di relazioni sociali positive con gli altri (Orpinas, 2010): elementi costitutivi di interazioni di successo che, coinvolgendo abilità di natura psicologica, relazionale e comunicativa (Segrin & Taylor, 2007), rimandano al costrutto della "cognizione sociale", ovvero un insieme di competenze alla base della percezione, dell'interpretazione e della risposta agli stimoli sociali, che consente di costruire rappresentazioni delle relazioni ed utilizzarle per la realizzazione di comportamenti finalizzati e contestualmente adattati (Beaudoin & Beauchamp, 2020).

Inoltre, è emerso che buone abilità socio-relazionali correlano positivamente con uno stato futuro di benessere psicologico adattivo: ad esempio, i dati ricavati dallo studio condotto da Segrin e Taylor (2007) hanno trovato una maggiore soddisfazione della vita, padronanza dell'ambiente, autoefficacia in situazioni sociali, speranza, felicità e qualità di vita in individui socialmente competenti. Sebbene l'associazione con alcuni di questi fattori sia lampante, è necessario chiarire la natura delle relazioni più sottili: probabilmente, la chiave di lettura è nel successo nell'ambito socio-relazionale, cioè nel raggiungimento dei propri obiettivi sociali interpersonali e nel conseguimento della lode e dell'ammirazione dagli altri (Segrin & Taylor, 2007).

A questo proposito, il legame tra la competenza sociale, da un lato, e le relazioni interpersonali positive, significativamente correlato ad indicatori psicologici positivi del benessere personale, dall'altro (Flora & Segrin, 1999; Riggio e Watring, 1993, in Segrin & Taylor, 2007), supporta l'ipotesi secondo cui il successo nelle relazioni con le persone funzioni da singolo mediatore dominante nella correlazione tra abilità sociali e stato psicologico (Baron & Kenny, 1986, in Segrin & Taylor, 2007), concettualmente ed empiricamente correlati, spiegando chiaramente come e perché questi costrutti interagiscono tra loro.

I dati rappresentano una chiara dimostrazione di quanto le relazioni sociali interpersonali di qualità favoriscano esperienze positive ed influenzino gli aspetti fisiologici e psicologici del benessere dell'uomo (Ryff et al., 2001, in Segrin & Taylor, 2007).

D'altra parte, è evidente che le abilità socio-relazionali compromesse siano associate a differenze sostanziali nei comportamenti sociali interpersonali verbali e non, difficoltà nell'interagire positivamente con coetanei o adulti, provocando uno scarso adattamento sociale. In particolare, è emersa una correlazione inversa e reciproca tra competenza sociale interpersonale e problemi comportamentali pervasivi e persistenti, fattori di rischio per il funzionamento sociale. Ad esempio, i bambini possono mostrare comportamenti socio-relazionali aggressivi e dirompenti che, aumentando la probabilità di rifiuto da parte degli altri ed ostacolando, di conseguenza, le interazioni

sociali, limitano la possibilità di accrescere la competenza sociale. Nello specifico, sebbene non ci sia una definizione univoca, l'aggressività si manifesta attraverso comportamenti fisici, verbali o relazionali, diretti a nuocere qualcuno o qualcosa e, per questo, appartiene alla categoria di "comportamenti antisociali" (Hukkelberg et al., 2019).

Coerentemente a quanto discusso, un deficit nelle abilità socio-relazionali sono anche associate ad una vasta gamma di problemi di adattamento sociale nella giovinezza e nell'età adulta e problemi di salute mentale emotivi e comportamentali: questa è un'ulteriore prova di quanto la qualità delle relazioni sociali interpersonali sia fonte di benefici, come ampiamente discusso, ma anche di svantaggi, ad esempio, l'insoddisfazione, da cui molta infelicità (Segrin & Taylor, 2007).

3.2 Prospettiva evolutiva

Le abilità e la competenza socio-relazionale evolvono all'interno della traiettoria evolutiva del bambino, attraverso un processo di sviluppo prolungato: le aspettative variano coerentemente alla sua età e alle caratteristiche di sviluppo, ad esempio, il genere. Tuttavia, le abilità e la competenza socio-relazionale possono dipendere dagli obiettivi sociali dell'individuo e dalle strategie utilizzate per raggiungere tali obiettivi, dalla capacità di essere prosociali e cooperativi, dalle persone con le quali il soggetto interagisce, dalla situazione sociale specifica nella quale egli opera e dal più ampio contesto culturale a cui appartiene che, sulla base dei valori dominanti e delle aspettative interattive, definisce un comportamento come più o meno socialmente competente (Orpinas, 2010).

Come anticipato, l'essere umano è intrinsecamente sociale, cioè biologicamente predisposto alla relazione con altri membri della società, motivo per cui il comportamento socio-relazionale inizia a svilupparsi molto presto nella vita. Infatti, all'interno della traiettoria evolutiva di un bambino a sviluppo tipico, modalità comunicative rudimentali, precursori del comportamento socio-relazionale, compaiono già nella prima infanzia, attraverso manifestazioni come il sorriso sociale, l'imitazione, l'alternanza dei turni e l'attenzione congiunta, per citare alcuni, la cui evoluzione prosegue fino all'età adulta ed è fondamentale per acquisire la capacità di elaborare informazioni sociali più complesse (Beaudoin & Beauchamp, 2010; Aboitiz et al., 2015). Precocemente, tali manifestazioni supportano la partecipazione sociale quotidiana positiva ed un graduale incremento delle abilità socio-relazionali, che contribuiscono a garantire il successo nelle esperienze interattive in società, di fondamentale importanza per la salute del bambino (Beaudoin & Beauchamp, 2010).

Pertanto, con l'aumentare dell'età e della maturazione cerebrale e l'inevitabile partecipazione dell'ambiente, il comportamento socio-relazionale dei bambini diviene diversificato, complesso ed integrato (Yeates et al., 2007): gradualmente, acquisiscono adeguate strategie di comunicazione

assertiva e comprensione dei messaggi provenienti dall'esterno, di interazione positiva con l'altro, sviluppano un corretto utilizzo dei segnali ambientali e la capacità di assumere la prospettiva altrui, di mostrarsi empatici con le persone e abili nel problem solving sociale (Aboitiz et al., 2015).

L'evoluzione delle abilità socio-relazionali è stata descritta da Aboitiz e collaboratori e dettagliatamente illustrata in *figura 3.1*.

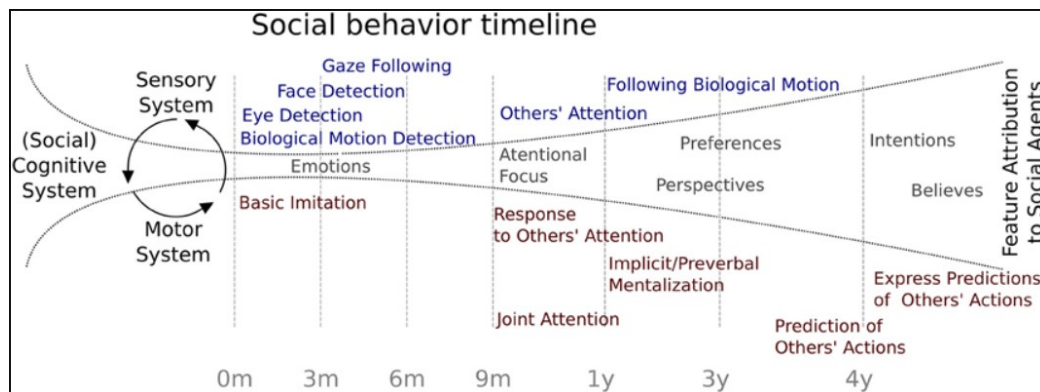


Figura 3.1 Cronologia delle pietre miliari del comportamento socio-relazionale durante l'infanzia (Aboitiz et al., 2015).

Analogamente, la compromissione nello sviluppo della competenza socio-relazionale nella traiettoria evolutiva del bambino è altrettanto precoce e identificabile già nel primo anno di vita, intervallo in cui è possibile osservare, ad esempio, comportamenti aggressivi e chiare manifestazioni di rabbia che, gradualmente, transitano a forme diverse, talvolta più severe, altre meno (Olweus, 1993): solitamente, con il passare del tempo, l'aggressione verbale sostituisce quella fisica in un conflitto (Yeates et al., 2007).

Chiaramente, lo sviluppo delle abilità ed il successivo mantenimento della competenza socio-relazionale durante l'intero arco della vita rappresenta un processo biopsicosociale, soggetto alla relazione tra lo sviluppo cerebrale, la cognizione sociale, i fattori interni ed esterni (Beaudoin & Beauchamp, 2010) che, durante la crescita, consente ai bambini di affrontare compiti di sviluppo di crescente complessità (Hukkelberg et al., 2019). Dunque, le osservazioni sull'evoluzione delle abilità e della competenza socio-relazionale hanno spinto i teorici ad ipotizzare un loro sviluppo dinamico e graduale, piuttosto che incrementale (Beaudoin & Beauchamp, 2020).

3.3 Modelli interpretativi

Attualmente, la letteratura disponibile offre una serie di modelli teorici utili ad approfondire la le abilità e la competenza socio-relazionale. Tra questi, il Modello Prismatico della Competenza Sociale (Rose-Krasnor, 1997), il Modello di Elaborazione delle Informazioni Sociali – SIP (Crick & Dodge, 1994), il Modello di Integrazione Socio-Cognitiva delle abilità - SOCIAL (Beauchamp & Anderson, 2010).

Il modello Prismatico della Competenza Sociale di Rose-Krasnor (1997), illustrato in *figura 3.2*, descrive le abilità e la competenza sociale, mappandone la relazione.

Esso è costituito da tre livelli, gerarchicamente organizzati, in cui la competenza sociale, definita come l'efficacia dell'interazione sociale, in grado di soddisfare i bisogni evolutivi, è collocata al vertice del prisma, in corrispondenza del livello teorico (o “Theoretical Level”), il più alto.

Seguono gli indici riassuntivi e specifici di competenza sociale, ad esempio, stato sociometrico, qualità delle relazioni, autoefficacia sociale, inquadrati a livello indice (o “Index Level”), il medio, suddiviso in due domini, i quali rappresentano la dialettica tra autonomia e interdipendenza: il dominio del “sé”, nel quale i bisogni individuali hanno la priorità sugli altri, da una parte; il dominio dell’“altro”, nel quale prevalgono gli obiettivi interpersonali, dall'altra. Nonostante questo, entrambi i domini sono organizzati in sezioni di contesto, le quali riflettono la necessità di considerare la specificità contestuale degli indici.

Infine, nella parte inferiore del prisma, il livello delle competenze (o “Skills Level”), composto da elementi costitutivi interni all'individuo, di natura emotiva, cognitiva, motivazionale e comportamentale, elementi centrali delle relazioni sociali, costrutti di un livello base che partecipano alla definizione e valutazione degli indici di livello superiore (Rose-Krasnor, 1997).

Secondo l'autrice, variabili come la cultura, il genere, la fase evolutiva e gli obiettivi sociali interpersonali, determinati dalla specifica situazione sociale, influenzano il costrutto descritto, partecipando alla complessa definizione di tutto ciò che è socialmente competente (Grover et al., 2020).

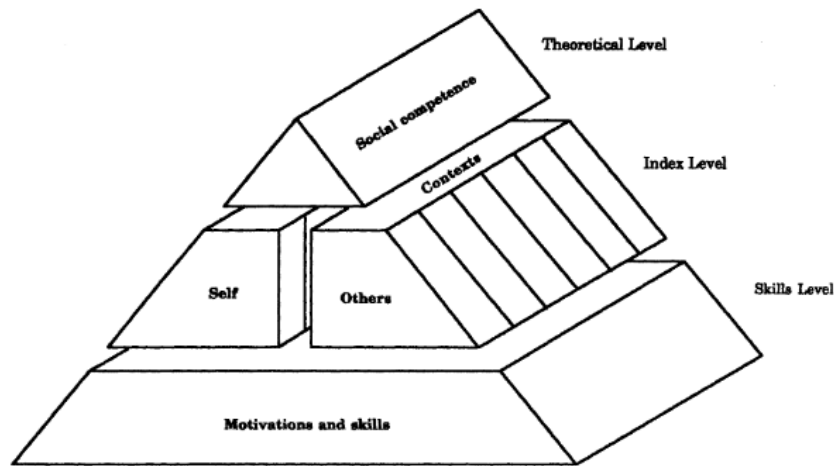


Figura 3.2 Il prisma della competenza sociale (Rose-Krasnor, 1997)

Nel 1994, Crick e Dodge hanno proposto il Modello di Elaborazione delle Informazioni Sociali o Social Information Processing Model (SIP), un modello socio-cognitivista ampiamente utilizzato per comprendere la competenza e l'adattamento sociale dei bambini (figura 3.3), in cui la modalità individuale di elaborazione delle informazioni disponibili in una specifica situazione sociale interattiva, influenzata dalle abilità sociali intrinseche all'individuo e dai ricordi delle esperienze passate immagazzinati nel database ed accessibili durante l'incontro, è un forte predittore delle risposte comportamentali dei bambini.

Il coinvolgimento di un dataset aiuta a comprendere come le esperienze sociali negative possano generare schemi disadattivi, imprecisi ed in contrasto con i coetanei, che influenzano il processo di elaborazione delle informazioni sociali e, conseguentemente, determinano una risposta inadeguata alla situazione sociale come, ad esempio, una reazione immorale o un comportamento inappropriato. Pertanto, il modello richiama il "Principio morale del danno" e si pone l'obiettivo di spiegare l'elaborazione coinvolta nella decisione e nella successiva esecuzione di comportamenti aggressivi in risposta a stimoli non minacciosi, che hanno lo scopo di danneggiare gli altri. Per questo motivo, anche lo sviluppo morale potrebbe esser spiegato attraverso un quadro SIP.

In altri termini, il modello SIP discute i processi cognitivi effettivamente attivi durante l'elaborazione delle informazioni sociali che precedono i comportamenti umani nelle interazioni con gli altri e determinano una risposta comportamentale socialmente competente (Crick & Dodge, 1994).

L'idea è che le interazioni sociali, il graduale accrescimento dell'esperienza relazionale e i cambiamenti evolutivi nell'abilità di attenzione e velocità nell'elaborazione, nell'organizzazione e nell'interpretazione delle informazioni sociali, insieme, migliorino nel tempo le abilità SIP.

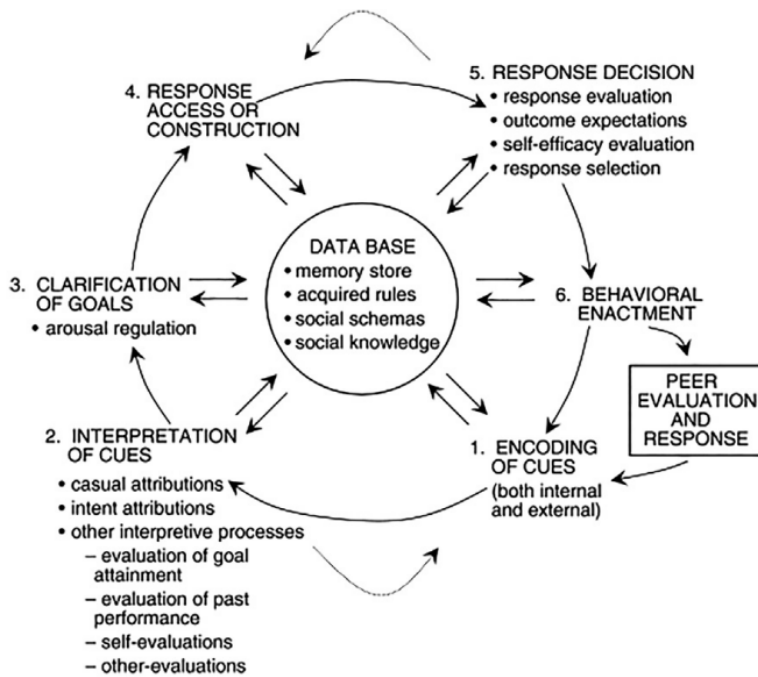


Figura 3.3 Una revisione e riformulazione dei meccanismi di elaborazione delle informazioni sociali nell'adattamento sociale dei bambini (Crick & Dodge, 1994).

Il SIP è un modello circolare, organizzato in sei stadi di risposta sociale, che potrebbero verificarsi molto rapidamente ed in parallelo, con numerosi cicli di feedback:

1. osservazione e codifica dei segnali sociali rilevanti della comunicazione verbale (ad esempio, il contenuto del messaggio) e non (ad esempio, l'espressione del volto), segnali interni ed esterni
2. interpretazione dei segnali (per esempio, attribuire un'intenzione all'interazione);
3. chiarimento degli obiettivi sociali;
4. l'accesso ad esperienze precedenti o costruzione di una nuova risposta;
5. selezione della risposta, connessa alle aspettative e alla percezione di autoefficacia;
6. attuazione comportamentale e valutazione della competenza sociale, determinata dal giudizio valutativo di altri rilevanti.

A conclusione del processo, il ciclo ricomincia. Le difficoltà possono sorgere in corrispondenza di qualsiasi passaggio descritto e si traducono in deficit di competenza sociale (Crick & Dodge, 1994): questo evidenzia quanto un'elaborazione efficace in ciascuna fase sia necessaria per un adeguato funzionamento sociale.

Pertanto, il modello offre un contributo molto importante alla ricerca, in quanto descrive come le diverse abilità sociali collaborino all'interno di un sistema funzionale complesso per consentire relazioni sociali positive. Tuttavia, tale modello non è sufficientemente esplicativo. Infatti, nonostante il vantaggio del SIP sia quello di mettere in evidenza l'importanza delle capacità cognitive ed esecutive per i comportamenti sociali, esso non considera l'influenza bidirezionale tra processi cognitivi, emotivi, affettivi e maturativi e le influenze additive nell'ambiente nel determinare il livello di competenza sociale e la probabilità di compiere azioni socialmente competenti (Grover et al., 2020).

Infine, il Modello di Integrazione Socio-Cognitiva delle abilità o Socio-Cognitive Integration of Abilities Model (SOCIAL) (Beauchamp & Anderson, 2010) affronta la necessità di sviluppare un quadro bio-psico-sociale dello sviluppo della competenza sociale che, secondo quanto proposto dagli autori del modello, deriverebbe dall'interazione tra dimensioni neurobiologiche, cognitive, socio-emotive, comunicative e ambientali (figura 3.4). L'obiettivo del modello è quello di spiegare le origini della disfunzione sociale e i fattori che intervengono nella traiettoria evolutiva delle abilità sociali in infanzia e adolescenza, nelle popolazioni sane e cliniche.

Infatti, il SOCIAL ipotizza quanto un ambiente favorevole che, dalla prima infanzia all'età adulta, accompagni il processo maturativo del cervello, della cognizione, e del comportamento, sostenendone l'adeguatezza, è determinante per la graduale acquisizione di abilità e comportamenti sociali adattivi (Beauchamp & Anderson, 2010).

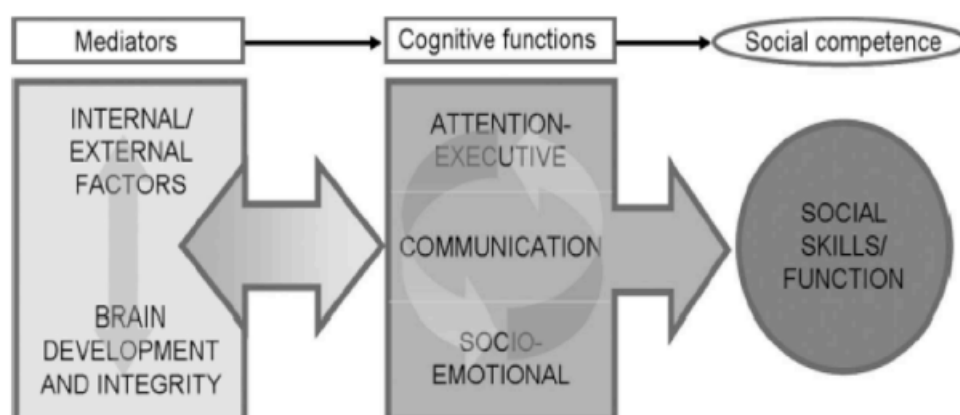


Figura 3.4 Socio-Cognitive Integration of Abilities Model (SOCIAL) di Beauchamp e Anderson (2010)

Come chiaramente illustrato in figura, il modello è costituito da: mediatori, funzioni cognitive e competenze sociali (Beauchamp & Anderson, 2010).

Dunque, la prima componente del modello SOCIAL è costituita dai due mediatori, i fattori interni (ad esempio, temperamento e personalità), che influenzano la modalità di interazione sociale, ed esterni (ad esempio, l'ambiente familiare ed il livello socio-culturale), che influenzano la natura e la qualità delle interazioni sociali, da una parte, lo sviluppo e l'integrità del cervello (ad esempio, il buon funzionamento delle basi neurali deputate all'elaborazione delle informazioni sociali), dall'altra: entrambi, modellano la competenza sociale personale. Nel modello, tali mediatori interagiscono in modo dinamico con la modalità di funzionamento cognitivo, la seconda componente del SOCIAL, anch'essa organizzata in diversi fattori che supportano l'integrità delle abilità sociali ed il funzionamento sociale. In primo luogo, il funzionamento attentivo-esecutivo, che coinvolge processi cognitivi o "freddi", come l'attenzione selettiva e/o sostenuta, l'autoregolazione o l'inibizione della risposta. Segue la comunicazione sociale, la capacità di verbalizzare i propri affetti ed elaborare adeguatamente le informazioni sociali del messaggio trasmesso dall'altro interlocutore, ad esempio, attraverso i segnali della pragmatica del linguaggio. Infine, le abilità socio-emotive, processi affettivi o "caldi", come il riconoscimento delle emozioni, attribuzioni e bias, attraverso i quali vengono identificati i significati sociali degli stimoli esterni, favorendo la mentalizzazione sociale.

Dunque, entrambi concorrono a determinare il livello di competenza sociale dell'individuo, delle funzioni e delle abilità sociali: infatti, il modello considera la moltitudine di fattori intervenienti nello sviluppo tipico e atipico. Purtroppo, il fallimento di uno dei processi ha ricadute sulle capacità relazionali dell'individuo (Beauchamp & Anderson, 2010).

3.4 Substrati neurali

Attualmente, l'emergente campo delle neuroscienze cognitive sociali ha reso disponibili strumenti utili a identificare i substrati neurali ed i processi socio-cognitivi coinvolti nel funzionamento socio-relazionale, così da approfondire le conoscenze sul "cervello sociale" e sullo sviluppo del comportamento socio-relazionale lungo la traiettoria evolutiva dei bambini. Inoltre, anche studi sulla neuropatologia associata alle difficoltà sociali vi hanno contribuito.

Dunque, studi di neuroimaging, di valutazione neuropsicologica e di osservazione di casi hanno aiutato i ricercatori a comprendere la relazione tra cervello e comportamento sociale (Yeates et al., 2007).

La letteratura sul funzionamento sociale ha identificato una rete neurale distribuita, composta da regioni cerebrali coinvolte in un'ampia gamma di processi socio-cognitivi ed emotivi: cioè, ciascun'area può partecipare a diversi processi, durante i quali una varietà di modelli di attivazione neurale regola il coinvolgimento sincrono di molteplici strutture del cervello, che collaborano tra loro all'interno di un sistema cerebrale complesso e integrato (Yeates et al., 2007). Infatti, è emersa una chiara sovrapposizione tra i pattern di attivazione cerebrale osservati durante un comportamento socio-relazionale e l'elaborazione delle emozioni. Pertanto, si presume che la maggior parte delle strutture coinvolte nel primo, possano esser coinvolte anche nell'altro processo (Adolphs, 2003).

Gli studi suggeriscono la presenza di una graduale specializzazione regionale per la processazione di stimoli sociali nel corso dello sviluppo del bambino, identificabile a diversi livelli neurobiologici, dai sistemi neurotrasmettitoriali, specializzati e non, ai network cerebrali, per cui molte delle strutture cerebrali del “cervello sociale” svolgerebbero progressivamente ruoli di maggior rilievo in specifici processi della cognizione sociale, incrementando il livello di competenza per ciascun'area (Yeates et al., 2007; Porcelli, 2023). La complessità dei sistemi che sottendono il comportamento socio-relazionale ne aumenta la vulnerabilità, per cui una serie di eventi patogeni possono compromettere l'adeguato funzionamento sociale, provocando alterazioni nelle abilità socio-relazionali (Porcelli, 2023).

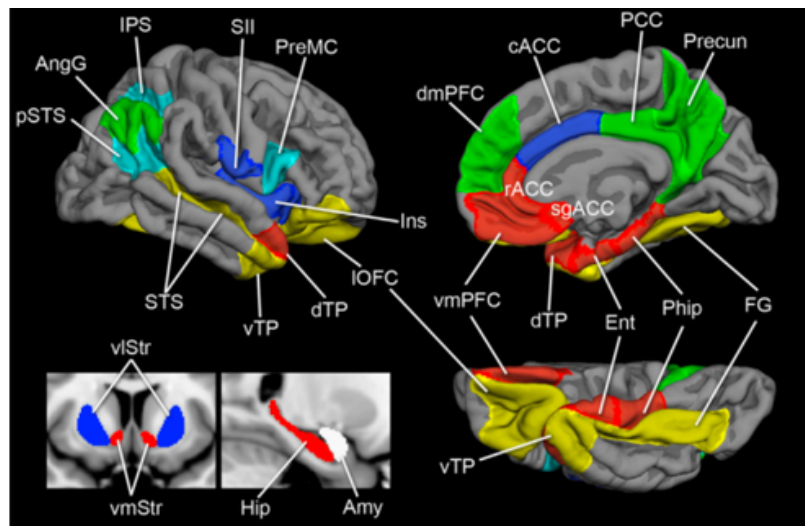
In una revisione sulle regioni e i circuiti neuronali coinvolti nel cervello sociale, Bickart e collaboratori (2014) hanno proposto un modello in cui cinque network sono stati descritti come potenziali substrati neurali del comportamento socio-relazionale (*figura 3.5*), parzialmente sovrapposti agli altri otto network tradizionalmente riconosciuti (Yeo et al., 2011, in Porcelli, 2023). Tale coincidenza suggerisce il coinvolgimento di strutture del cervello sociale in diversi altri processi mentali, probabilmente interconnessi ed interdipendenti l'uno dall'altro (Porcelli et al., 2023).

In particolare, seppur parzialmente distinti, tre dei cinque network sociali descritti nel modello proposto da Bickart e colleghi sono associati all'amigdala, una struttura cerebrale cruciale per il funzionamento sociale. Tra questi: il network per la percezione sociale, responsabile dell'identificazione degli stimoli sociali salienti nell'ambiente, ad esempio, stimoli emotivi provenienti dalle espressioni del volto e/o dai movimenti del corpo degli altri, alla base di ogni interazione sociale; il network per l'affiliazione sociale, responsabile di comportamenti prosociali, coinvolto nella formazione e nel successivo mantenimento dei legami sociali; il network per l'avversione sociale, responsabile dei comportamenti avversivi, protegge l'individuo da interazioni potenzialmente pericolose (Bickart et al., 2014 in Porcelli, 2023).

Questi sono affiancati dal network dei neuroni specchio (Rizzolati & Craighero, 2004, in Porcelli, 2023), che consente la comprensione elementare delle azioni e delle emozioni altrui, insufficiente per poter fare inferenze di ordine superiore rispetto le cause e le conseguenze dei comportamenti degli altri, così come le loro intenzioni, motivo per cui il sistema interagisce con il network della mentalizzazione (Frith & Frith, 2006, in Porcelli, 2023): questi sono profondamente interconnessi tra loro e responsabili di processi di integrazione socio-cognitiva (Bickart et al., 2014 in Porcelli, 2023). Probabilmente, le disfunzioni nel comportamento socio-relazionale riflettono alterazioni neurobiologiche complesse che coinvolgono le reti neurali del funzionamento sociale, piuttosto che alterazioni specifiche identificabili nelle singole aree (Bickart et al., 2014 in Porcelli, 2023).

Ad esempio, lesioni della corteccia prefrontale ventero-mediale (vmPFC), parte del network di affiliazione, provoca una gamma di disfunzioni sociali, quali: scoppi d'ira, deficit di empatia, di senso di colpa e rimorso, apatia, indifferenza e decisioni svantaggiose nei compiti sociali (Krajchich et al., 2009; Shamay-Tsoory et al., 2003, in Porcelli, 2023). Allo stesso modo, lesioni al network per l'avversione sociale provocano disfunzioni sociali varie e difficoltà interpersonali, come deficit nel giudicare gli estranei (Koscik & Tranel, 2011, in Porcelli, 2023), eccessiva familiarità o comportamenti inappropriati di approccio sessuale (Adolphs et al., 1995).

Inoltre, compromissioni a livello delle aree cerebrali coinvolte nei network neurali del funzionamento sociale sono in grado di spiegare il 40% della varianza del comportamento socio-relazionale (Bickard et al., 2012, in Porcelli, 2023).



Amygdala networks

● **Network per la percezione sociale:**

IOFC = corteccia orbito-frontale laterale;
vTP = polo temporale laterale; FG = giro fusiforme;
STS = solco temporale superiore.

● **Network per l'affiliazione sociale:**

dTP = polo temporale dorso-mediale;
rACC = area rostrale della corteccia cingolata anteriore;
sgACC = area subgenuale della corteccia cingolata anteriore;
vmPFC = corteccia prefrontale ventero-mediale;
Ent = corteccia entorinale;
PHip = corteccia para-ippocampale;
vmSt = Striato ventero-mediale.

● **Network per l'avversione sociale:**

cACC = area caudale della corteccia cingolata anteriore;
Ins = insula;
SII = operculum somato-sensoriale;
vlSt = Striato ventero-laterale.

Non-amygdala networks

● **Network per la mentalizzazione:**

dmPFC = corteccia prefrontale dorso-mediale;
PCC = corteccia del cingolo posteriore;
Precun = precuneo; AngG = giro angolare (giunzione temporo-parietale).

● **Network dei neuroni a specchio:**

pSTS = parte posteriore del solco temporale superiore;
IPS = solco intraparietale;
PreMC = corteccia premotoria

Figura 3.5 I cinque network che sostengono i processi del funzionamento sociale (Bickart et al., 2014, in Porcelli, 2023).

Purtroppo, la letteratura a disposizione non permette di avere un quadro completo delle basi neurobiologiche del funzionamento sociale, per questo sono necessari ulteriori approfondimenti (Porcelli, 2023).

3.5 I comportamenti prosociali e i comportamenti aggressivi

In letteratura, il comportamento socio-relazionale positivo è definito “comportamento prosociale”, ovvero una risposta comportamentale intenzionale finalizzata a beneficiare o migliorare il benessere psico-fisico degli altri individui, di una o più persone diverse da sé stessi, ovvero comportamenti

osservabili come aiutare, confortare, condividere e cooperare (Learning, 2003), che potrebbero essersi evoluti da un adattamento biologico alla vita in società (Knafo-Noam, 2016).

Secondo Hoffman (2000), indipendentemente dalla cultura d'appartenenza, i comportamenti prosociali emergono precocemente e continuano a svilupparsi nell'arco di vita del bambino (Hoffman, 2000): nello specifico, numerosi studi ne hanno documentato una crescita esponenziale in maturità e frequenza durante l'età prescolare (Eisenberg et al, 2006), fondamentale per lo sviluppo della competenza sociale, emotiva e cognitiva durante l'infanzia ed il successivo benessere psico-sociale della persona (Knafo-Noam, 2016). In particolare, nel corso dello sviluppo del bambino, si osserva un graduale cambiamento direzionale nei comportamenti prosociali che, originariamente orientati al sé, iniziano ad esser rivolti all'altro: un cambiamento probabilmente legato alla crescente consapevolezza rispetto all'importanza di aiutare gli altri, motivazione che potrebbe spingere i bambini ad impegnarsi in comportamenti prosociali (Knafo-Noam, 2016), e/o allo sviluppo di abilità socio-cognitive specifiche, come l'abilità di assumere la prospettiva altrui e di differenziare il sé dall'altro, di comprendere gli stati mentali delle altre persone e di individuarne adeguatamente i bisogni, gradualmente apprese (Hoffman, 2000).

Le differenze interindividuali nello sviluppo del comportamento prosociale sono legate a diversi fattori, come a caratteristiche genetiche e temperamentali, alla maturazione del sistema nervoso centrale e ad influenze ambientali, che interagiscono tra loro attraverso diverse modalità e contribuiscono a determinare la traiettoria evolutiva dello sviluppo prosociale, ovvero la propensione sociale dei bambini, influenzando frequenza e complessità dei comportamenti prosociali.

Dunque, l'educazione prosociale a casa e a scuola rappresenta un elemento determinante per lo sviluppo dei comportamenti prosociali nei bambini: è fondamentale che genitori e insegnanti forniscano modelli comportamentali tali da favorire nei bambini l'apprendimento delle norme sociali e, conseguentemente, la capacità di adattare la propria condotta alla situazione concreta in cui operano e al ruolo sociale loro rivestito. Nel tempo, l'esperienza rinforza i modelli comportamentali proposti in ambiente familiare ed extra-familiare, determinando maggiore stabilità e coerenza nel funzionamento individuale (Knafo-Noam, 2016).

Comprensibilmente, l'obiettivo è quello di prevenire e ridurre spiacevoli episodi di delinquenza, violenza e aggressività, supportando la funzione protettiva della prosocialità (Knafo-Noam, 2016).

D'altra parte, come il comportamento socio-relazionale positivo, anche il comportamento aggressivo ha origini evolutive, ma può rappresentare un ostacolo alla socialità. Secondo alcuni autori il comportamento aggressivo è la manifestazione osservabile dell'aggressività, è provocato dall'intenzione di far del male, ferire o distruggere altri individui ed è spesso associato ad una serie

di diagnosi mediche e psichiatriche nel corso della vita (Liu et al., 2013). In realtà, il comportamento aggressivo rappresenta un costrutto piuttosto ampio e, in quanto tale, sfugge ad una definizione univoca. Infatti, sebbene siano spesso considerati sinonimi, la violenza, cioè un'aggressione fisica, è solo una peculiare forma di comportamento aggressivo che, nel complesso, include strumenti fisici, verbali, psicologici o di altro tipo, utilizzati per procurare danni (Liu et al., 2013). Dunque, il comportamento aggressivo si pone alla base dei comportamenti criminali antisociali (Stanford et al., 2003).

In letteratura, il comportamento aggressivo è stato classificato in due sottotipi distinti, in ognuno dei quali è implicito l'intento dell'aggressore e lo stato emotivo associato: da una parte, il comportamento aggressivo reattivo, definito come una reazione comportamentale impulsiva ed emotivamente carica (rabbia, paura, frustrazione e colpa, affetti negativi), legata ad una scarsa modulazione dell'eccitazione fisiologica, con conseguente perdita di controllo comportamentale causata da una provocazione; d'altra parte, il comportamento aggressivo proattivo, definito come un comportamento premeditato e orientato ad un obiettivo, in cui il controllo comportamentale è elevato (Stanford et al., 2003).

Il comportamento aggressivo può seguire due diverse traiettorie di sviluppo: in alcuni casi, esso può emergere già durante l'infanzia e progredire ad età successive, ovvero nell'adolescenza o nell'età adulta; in altri casi, invece, può affiorare durante un periodo evolutivo successivo all'infanzia, spesso a causa di traumi fisici, emotivi o cerebrali, uso di sostanze o malattie (Liu et al., 2013).

Verso la fine degli anni '90, Miles e Carey (1997) hanno condotto uno studio in cui hanno dimostrato che l'ereditarietà rappresenta circa il 50% della varianza del comportamento aggressivo. Tuttavia, è probabile che l'influenza del tratto sia leggermente superiore nei soggetti di sesso maschile (Miles & Carey, 1997, in Craig & Halton, 2009). A tal proposito, numerosi studi su animali hanno dimostrato una correlazione tra testosterone e aggressività, ma i dati sugli esseri umani sono più contrastanti: tuttavia, tale associazione suggerisce la possibilità che i geni per la sintesi e la funzione degli androgeni siano implicati (Craig & Halton, 2009).

Nel tempo, le ricerche hanno dimostrato la necessità di considerare l'impatto dei geni come parte di un sistema che comprende anche altri fattori genetici e ambientali, piuttosto che valutarne isolatamente l'effetto. Ad esempio, alcuni studi hanno individuato un'interazione G x E significativa tra il genotipo MAOA a bassa attività e l'esposizione ad ambienti infantili avversi, come stress, abusi o traumi, che aumenta il rischio di comportamenti aggressivi in età avanzata (Eisenberg et al., 2007, in Craig & Halton, 2009).

Pertanto, nonostante siano emersi dati contrastanti rispetto la questione "nature versus nurture" sullo sviluppo del comportamento aggressivo nell'infanzia, è probabile che genetica e ambiente siano

entrambi coinvolti. Inoltre, non dovrebbero essere trascurati i fattori di rischio per la salute, ad esempio, possibili complicazioni alla nascita, carenze nutrizionali o abuso di sostanze (Liu et al., 2013).

3.6 La competenza socio-relazionale nell'ADHD

La competenza socio-relazionale può esser disturbata nel contesto di molte condizioni psichiatriche, neuroevolutive, acquisite e ambientali.

Disattenzione, iperattività, impulsività, da un lato, e deficit cognitivi sociali, probabilmente dovuti a disfunzioni nelle regioni cerebrali coinvolte, come le strutture fronto-striatali, dall'altro, possono causare problemi comportamentali ed interpersonali in pazienti con ADHD e, pertanto, essere alla base della compromissione del funzionamento sociale, già evidente durante gli anni prescolari (Uekermann et al., 2010; Nijmeijer et al., 2008) e di cruciale importanza per la prognosi a breve e lungo termine dei bambini con ADHD (Nijmeijer et al., 2008.).

L'abilità di cogliere le intenzioni altrui all'interno di una situazione sociale specifica è fondamentale per garantire la risoluzione dei problemi sociali ed il successo nelle relazioni interpersonali, aspetti centrali per uno sviluppo sano del bambino, abilità che, in quanto compromesse nei pazienti con ADHD, risultano probabilmente responsabili di un "circolo vizioso" che, a sua volta, riduce la probabilità di imparare a sviluppare intuizioni sugli altri ed interagirvi positivamente (Uekermann et al., 2010).

Nonostante siano generalmente interessati al contatto con gli altri, i bambini con ADHD hanno difficoltà nel sintonizzare il proprio comportamento con quello delle altre persone e agire adeguatamente nelle diverse situazioni di vita. Infatti, spesso interagiscono attraverso modalità socialmente intrusive, iperattivo-impulsive o negativo-aggressive, che provocano situazioni di conflitto con gli adulti ed i coetanei: ad esempio, i bambini con ADHD possono urlare, correre, parlare in momenti inappropriati, non rispettando il proprio turno all'interno della conversazione, e interrompere il gioco di altri bambini; inoltre, possono agire un comportamento ostile e di controllo, violare le regole e usare un'aggressività fisica o verbale (Nijmeijer et al., 2008).

Pertanto, queste persone possono rappresentare una fonte di minaccia per gli altri, motivo per cui sono frequentemente esposte a condizioni di rifiuto sociale, mancanza di amicizia e impopolarità, come dimostrato da studi sociometrici, "gold standard" per la valutazione delle relazioni tra pari (Goldmann et al., 1998, in Nijmeijer et al., 2008).

Inoltre, come l'iperattività o l'impulsività, anche la disattenzione contribuisce alla compromissione del funzionamento sociale nei bambini con ADHD, manifestandosi sotto forma di distrazione,

passività e lentezza nello stile comportamentale, ansia, timidezza e ritiro, che diminuiscono la frequenza di interazioni sociali (Nijmeijer et al., 2008).

Dunque, le tre dimensioni dell'ADHD compromettono l'adattamento all'ambiente sociale dei bambini che, seppur a conoscenza di quali siano i comportamenti socialmente adeguati, hanno difficoltà nella loro applicazione (Nijmeijer et al., 2008).

Purtroppo, non necessariamente i bambini con ADHD risolvono queste problematiche, anzi, le difficoltà socio-relazionali presenti nell'infanzia tendono a persistere, probabilmente a causa della persistenza dei sintomi ADHD, per cui la maggior parte di adolescenti e giovani adulti continuano ad avere pochi amici e difficoltà nel mantenimento dei rapporti sociali nel tempo. Inoltre, emergono problemi nel rendimento scolastico, in ambito lavorativo, nella gestione finanziaria e problemi legati alla sessualità (Nijmeijer et al., 2008). Per di più, la disfunzione socio-relazionale sembra rappresentare un fattore di rischio significativo per successive patologie psichiatriche, diverse dall'ADHD (Uekermann et al., 2010), come disturbi dell'umore e dell'ansia, disturbo antisociale di personalità e disturbo da abuso di sostanze (Nijmeijer et al., 2008).

Tuttavia, non tutti i bambini con ADHD mostrano un inadeguato comportamento socio-relazionale (Nijmeijer et al., 2008). In una ricerca condotta da Greene e collaboratori (1996), il cui obiettivo era quello di distinguere l'influenza della disfunzione sociale da quella dell'ADHD in sé sulla traiettoria evolutiva dei bambini diagnosticati, la disabilità sociale è stata definita sulla discrepanza tra punteggi del funzionamento sociale osservati e attesi, ovvero stimati sulla base del QI (Greene et al., 1996, in Nijmeijer et al., 2008). Dunque, solo il 22% dell'intero campione clinico era stato identificato come sottogruppo di bambini "socialmente disabili", cioè caratterizzato da profondi deficit nelle abilità interpersonali e nel funzionamento sociale, confrontato con gruppi di bambini ADHD non socialmente disabili e controlli sani. Inoltre, in uno studio di follow-up di quattro anni, il gruppo di bambini "socialmente disabili" ha mostrato tassi elevati di disturbi in comorbidità rispetto agli altri (Nijmeijer et al., 2008).

Ad ogni modo, mancano i dati longitudinali sulla disfunzione sociale nell'ADHD (Nijmeijer et al., 2008). In ogni caso, identificare i problemi socio-relazionali nei bambini con ADHD in fase precoce è fondamentale non solo per favorire l'adattamento positivo nella quotidianità, ma anche a scopo preventivo.

Linnea e collaboratori (2012) hanno suggerito che le scarse abilità socio-relazionali nei bambini con ADHD potrebbero esser dovute a variazioni individuali nei deficit neurobiologici del disturbo, che impediscono loro di valutare e adattare accuratamente il proprio comportamento in modo sufficiente per implementare comportamenti prosociali (Hay et al., 2010): infatti, bambini con livelli clinici di ADHD mostrano un comportamento prosociale significativamente scarso rispetto agli altri bambini (Paap et al., 2013; Hay et al., 2010), che persiste in adolescenza ed in età adulta.

Diversi studi hanno rilevato differenze di genere nei livelli di comportamenti prosociali nei ragazzi ADHD, maggiori nelle ragazze (Paap et al., 2013). Secondo Hastings e collaboratori, tale divergenza sessuale è solo apparente e potrebbe esser attribuita all'effetto della socializzazione di sesso o alla struttura della definizione di "comportamento prosociale", probabilmente ristretta, tale da descrivere le modalità di comportamento prosociale tipicamente associate alle donne ma non agli uomini, che potrebbero utilizzare differenti modalità di comportamento prosociale, chiaramente trascurate dagli studi sul tema (Paap et al., 2013).

La letteratura suggerisce la presenza di una relazione tra comportamenti prosociali e comportamenti aggressivi (Hay et al., 2010). Kofler e collaboratori (2015) hanno dimostrato che alunni ADHD con sintomi clinicamente elevati, confrontati con alunni senza ADHD, sono valutati come più impegnati in comportamenti aggressivi ($d = 0.20$), meno in comportamenti prosociali ($d = -0.44$). Tuttavia, durante gli anni della scuola media, per gli alunni ADHD si osserva un calo significativo in tali difficoltà comportamentali: infatti, da una parte, aumenta il comportamento prosociale, dall'altra, diminuisce il comportamento aggressivo (Kofler et al., 2015)

Dunque, il comportamento aggressivo è un fenomeno comunemente associato all'ADHD: chiaramente, considerando la psicopatologia caratteristica del disturbo, il comportamento aggressivo di tipo reattivo è più fortemente correlato all'ADHD rispetto al comportamento aggressivo di tipo proattivo (Retz & Rösler, 2009). Inoltre, studi longitudinali condotti su bambini ADHD indicano che l'insorgenza precoce, la persistenza nel tempo, la progressiva diversificazione e l'aumento della frequenza di comportamenti aggressivi nel tempo rappresentino importanti predittori di una prognosi evolutiva infausta, che sfocia in comportamenti antisociali o criminali in età adulta. Per di più, anche la storia familiare, la gravità dei comportamenti aggressivi e la labilità affettiva sono variabili coinvolte nella definizione della traiettoria di sviluppo dei bambini con ADHD e predittive degli esiti evolutivi a lungo termine. In particolare, il rischio di sviluppare specifici disturbi di personalità è maggiore per bambini ADHD che presentano un modello pervasivo di aggressività reattiva (McKAY & Halperin, 2001).

CAPITOLO 4 – LA RICERCA

Il presente studio, parte di un più ampio progetto di ricerca, si pone l'obiettivo di approfondire il riconoscimento delle emozioni e i comportamenti socio-relazionali in bambini e ragazzi con ADHD e di confrontare le loro performance con quelle di bambini e ragazzi senza diagnosi (ND), appaiandoli per genere, età e funzionamento intellettivo. Prove di screening e sperimentali sono state utilizzate per raccogliere i dati. Sulla base degli obiettivi del presente elaborato, verranno prese in considerazione solo alcune delle prove utilizzate nel progetto di ricerca generale, ovvero gli strumenti e le procedure utili alla valutazione dei costrutti d'interesse, di seguito presentati.

4.1 Partecipanti

Il presente studio ha coinvolto 24 bambini e adolescenti di età compresa tra i 6 anni e i 16 anni, di cui 12 con diagnosi di ADHD e funzionamento cognitivo nella norma (cioè, superiore ad 85), come certificato dall'Azienda Sanitaria Locale (ASL) di Putignano e di Triggiano, e 12 senza diagnosi (ND), appaiati per genere, età e funzionamento cognitivo, quest'ultimo derivato dalla somma dei punteggi ponderati ottenuti in due subtest della *Wechsler Intelligence Scale for Children – IV*¹ (WISC-IV; Wechsler, 2012), il Disegno con Cubi (DC) e il Vocabolario (VC), da cui una stima del Quoziente intellettivo (QI) (Sattler, 1988).

4.2 Metodo

La presente ricerca è stata organizzata in due fasi, ciascuna delle quali ha impegnato un intervallo di tempo pari a 30 minuti circa: da una parte, la fase di screening nella quale, a fronte della necessità di escludere partecipati con disabilità intellettiva e creare gruppi con equivalenti abilità di base, sono stati utilizzati due subtest della WISC-IV, DC e VC, per stimare il QI. Inoltre, il questionario *Conners' Parent Rating Scale-Revised: Short Form* (CPRS-R:S; Conners, 1997) è stato utilizzato per verificare, rispettivamente, la presenza e l'assenza di tratti di disattenzione e iperattività in bambini ADHD e ND. D'altra parte, nella fase sperimentale sono state somministrate, tra le altre, alcune prove

¹ La WISC-IV è uno strumento clinico somministrato individualmente e utilizzato per valutare le capacità cognitive di bambini e adolescenti dai 6 anni e 0 mesi ai 16 anni e 11 mesi. È composto da 15 subtest dai quali si ottiene una misura del quoziente intellettivo globale (QI), che rappresenta la capacità cognitiva complessiva del bambino. Inoltre, possono essere calcolati anche quattro punteggi compositi aggiuntivi, indici utili a descrivere il comportamento dell'individuo in domini cognitivi distinti: Indice di Comprensione Verbale (ICV); Indice di Ragionamento Visuo-Percettivo (IRP); Indice di Memoria di Lavoro (IML); Indice di Velocità di Elaborazione (IVE). Per la somministrazione è necessario che l'esaminatore si sieda dalla parte opposta del tavolo rispetto al bambino e utilizza materiali come il manuale di somministrazione e scoring, il protocollo di notazione e il libro-stimoli.

utili ad indagare i costrutti d'interesse: un test computerizzato di riconoscimento delle emozioni e due test carta e matita, entrambi somministrati sia ai genitori che ai partecipanti, la Prosociality Behaviour Scale (PBS; Caprara & Pastorelli, 1993) e il Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ; Raine et al., 2006).

Ai partecipanti sono stati forniti istruzioni e chiarimenti necessari al corretto svolgimento di ciascuna prova.

4.3 Strumenti

Come anticipato, solo alcune delle prove utilizzate durante la ricerca verranno di seguito approfondite. Verranno prese in considerazione le sole prove necessarie ad indagare i costrutti d'interesse.

4.3.1 Prove di screening

Le prove di screening utilizzate nella presente ricerca, dettagliatamente descritte in questa sezione, sono: Disegno con Cubi (DC) e Vocabolario (VC), subtest della WISC-IV (Wechsler, 2012), utilizzati per stimare il QI di bambini e adolescenti coinvolti nello studio (Sattler, 1988) e il CPRS-R:S (Conners, 1997).

4.3.1.1 Disegno con Cubi (DC)

Il Disegno con Cubi (DC) è il primo dei dieci subtest della WISC-IV (Wechsler, 2012): esso richiede uno stile cognitivo flessibile, velocità di elaborazione mentale e capacità di apprendere per prove ed errori e ha l'obiettivo di valutare le abilità di analisi e sintesi visiva degli stimoli astratti del bambino e la sua coordinazione visuo-motoria.

La prova, somministrata direttamente ed individualmente al bambino, consiste nella richiesta di riproduzione di figure geometriche, disegni composti dalla peculiare disposizione di specifici cubi (illustrati in *figura 4.1 A*), ciascuno caratterizzato da facce rosse e/o bianche (in particolare, due facce rosse, due bianche, due metà rosse e metà bianche), diversamente combinati tra loro a organizzare forme sempre più articolate: gradualmente, aumenta la difficoltà dei disegni da riprodurre (*figura 4.1 B*) e la quantità di cubi da utilizzare durante la somministrazione degli item (per l'item 1 è necessario l'utilizzo di due cubi, invece, per gli item dal 2 al 10 e dall'11 al 14 è necessario l'utilizzo di quattro e nove cubi, rispettivamente). Inoltre, un'ulteriore facilitazione delle fasi iniziali del test è rappresentata dal fatto che le configurazioni vengono riprodotte dall'esaminatore e, in particolare, per

gli item 1 e 2 esse vengono lasciate disponibili al bambino durante la costruzione del disegno propostogli nel caso possa servirgli per un'eventuale consultazione sul modello da seguire. Diversamente, per l'item 3, una volta costruito dall'esaminatore, il modello viene smontato, per cui il bambino deve organizzare il disegno basandosi esclusivamente sulla figura illustrata sul libro-stimoli, che diviene l'unica fonte di stimolazione disponibile dall'item 4 al 14, l'ultimo del subtest. L'item da cui iniziare la somministrazione è indicato sul protocollo di notazione e dipende dall'età del bambino: tra i 6 e i 7 anni si inizia dall'item 1, tra gli 8 e i 16 anni dall'item 3. I bambini con sospette difficoltà d'apprendimento iniziano dall'item 1 (Wechsler, 2012).

L'attribuzione del punteggio differisce tra item diversi: per i primi 3 item può essere attribuito un punteggio da 0 a 2, dove 2 corrisponde ad un'esecuzione corretta alla prima prova, senza errori di rotazione ed entro i limiti di tempo previsti, 1 ad un'esecuzione corretta alla seconda prova, senza errori di rotazione ed entro i limiti di tempo previsti, 0 ad un'esecuzione scorretta sia alla prima che alla seconda prova o oltre i limiti di tempo; dall'item 4 all'8 il punteggio è di 0 o 4, dove 4 viene attribuito a seguito di un'esecuzione corretta, senza errori di rotazione ed entro i limiti di tempo previsti dalla prova, invece, lo 0 viene attribuito ad un'esecuzione scorretta o agli item completati oltre i limiti di tempo previsti dalla prova, riportati sul protocollo di notazione (da 30 a 120 secondi, che varia in base alla difficoltà dell'item); infine, dall'item 9 al 14 può essere attribuito un punteggio di 0, 4, 5, 6 o 7, punti supplementari per la velocità di esecuzione dell'item, inclusi nel punteggio grezzo totale massimo del subtest DC, cioè 68, dove il 7 ed il 4 corrispondono, rispettivamente, ad un intervallo di tempo di esecuzione più e meno rapido, per cui minore è il tempo impiegato, maggiore sarà il punteggio assegnato, mentre l'attribuzione dello 0 segue i criteri precedentemente descritti. Chiaramente, la registrazione esatta in secondi del tempo impiegato per l'esecuzione di ciascun item è fondamentale per l'attribuzione del punteggio, soprattutto per gli item ai quali possono essere assegnati punti supplementari di velocità.

Secondo il "criterio di inversione", se il bambino ottiene un punteggio pari a 0 o 1 nei primi due item somministrati durante la prova, è necessario procedere con la somministrazione in ordine inverso, cioè somministrare gli item precedenti fino a quando il bambino ottiene punteggi pieni in due item consecutivi. L'interruzione della somministrazione del subtest è prevista dopo 3 punteggi consecutivi pari a 0.

Al termine della somministrazione, si calcola il punteggio grezzo totale (pari ad un massimo di 68), ottenuto dalla somma dei punteggi sui singoli item del test, successivamente convertito in punteggio ponderato sulla base di tabelle normative fornite dal manuale, adattate all'età del bambino. Il punteggio ricavato partecipa al punteggio dell'Indice di Ragionamento Percettivo (IPR) della WISC-IV (Wechsler, 2012).

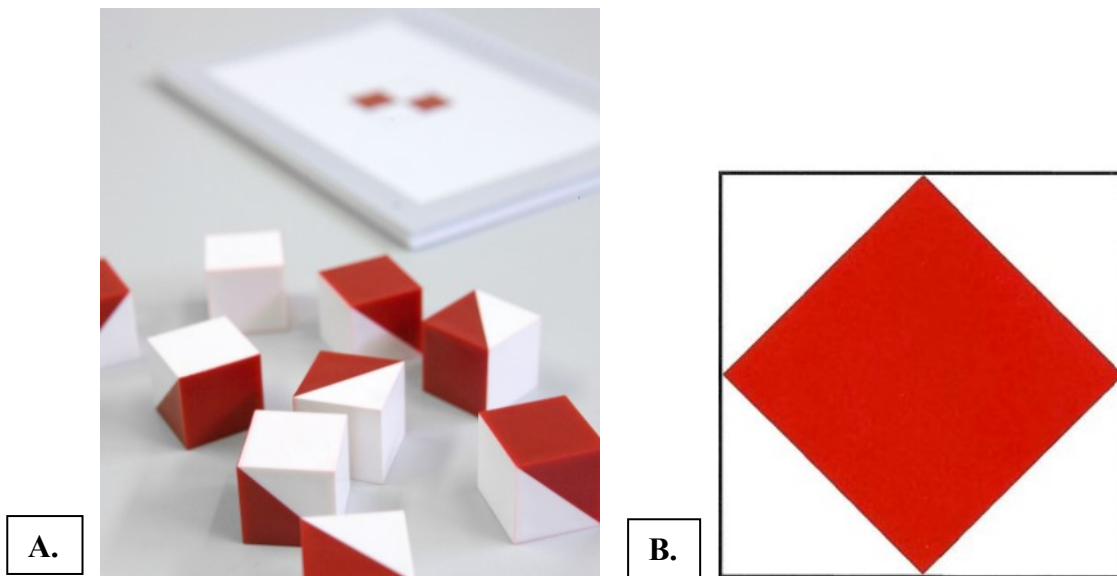


Figura 4.1 A. Cubi della WISC-IV (in primo piano) e libro degli stimoli (in secondo piano).

B. Item 7 del DC (WISC-IV) dal libro degli stimoli.

4.3.1.2 Vocabolario (VC)

Il Vocabolario (VC) è il sesto dei dieci subtest della WISC-IV (Wechsler, 2012): esso richiede conoscenza lessicale, capacità di esprimersi compiutamente e di individuare sinonimi e ha l'obiettivo di valutare il grado di integrità, padronanza e accuratezza nell'espressione linguistica.

La prova, somministrata direttamente ed individualmente al bambino, consiste nella richiesta di nominare le figure riportate sul libro-stimoli (per gli item dall'1 al 4, composti da figure, *figura 4.2 A*) o spiegare il significato di una lista di parole di difficoltà crescente (es. "aberrazione") che l'esaminatore legge e rilegge ogniqualvolta sia necessario, indicando la parola sul libro-stimoli (per gli item verbali dal 5 al 36, *figura 4.2 B*), chiedendo di darvi una definizione quanto più accurata possibile (es. "Cos'è questo?"/"Che cos'è un cappello?").

L'item da cui iniziare la somministrazione è indicato sul foglio di notazione e dipende dall'età del bambino: tra i 6 e gli 8 anni si inizia dall'item 5; tra i 9 e gli 11 anni dall'item 7; tra i 12 e i 16 anni dall'item 9. I bambini con sospette difficoltà d'apprendimento iniziano dall'item 5 (Wechsler, 2012). L'attribuzione di punteggio differisce tra item composti da figure (dall'1 al 4) ed item verbali (dal 5 al 36). Nel primo caso può essere attribuito un punteggio di 0 o di 1, dove 1 corrisponde ad un nome o ad una definizione corretta alle immagini presentate, 0 corrisponde ad una risposta sbagliata o ad una non risposta. Risposte marginali, generiche, funzionali, gestuali o personalizzate, ma anche nomi propri o inventati, richiedono un'indagine da parte dell'esaminatore e ricevono 0 punti se rimangono invariate. Per gli item verbali, invece, può essere attribuito un punteggio di 0,1 o 2 in funzione dell'accuratezza della definizione data dal bambino, seguendo i criteri generali per l'attribuzione del

punteggio e consultando gli esempi di risposta riportati sul manuale di somministrazione e scoring, seppur non esaustivi. Anche in questo caso, è opportuna un'inchiesta specifica quando richiesto dal test, cioè segnato da un asterisco sul protocollo (*), o quando la risposta del bambino è poco chiara, troppo vaga o seguita da una (I) negli esempi di risposta (Wechsler, 2012).

Secondo il “criterio di inversione”, se il bambino non ottiene un punteggio pieno in uno dei primi due item somministrati durante la prova, è necessario procedere con la somministrazione in ordine inverso, cioè somministrare gli item precedenti fino a quando il bambino ottiene punteggi pieni in due item consecutivi. L'interruzione della somministrazione del subtest è prevista dopo 5 punteggi consecutivi pari a 0 (Wechsler, 2012).

Al termine della somministrazione, si calcola il punteggio grezzo totale (pari ad un massimo di 68), ottenuto dalla somma dei punteggi sui singoli item del test, successivamente convertito in punteggio ponderato sulla base di tabelle normative fornite dal manuale, adattate all'età del bambino. Il punteggio ricavato partecipa al punteggio dell'Indice di Comprensione Verbale (ICV) della WISC-IV (Wechsler, 2012).



Figura 4.2 A. Item 2 composto da figura del VC (WISC-IV).

B. Item verbali 5 e 6 del VC (WISC-IV).

4.3.1.3 Conners' Parent Rating Scale-Revised: Short Form (CPRS-R:S)

Il CPRS-R (Conners, 1997) è un questionario standardizzato per la valutazione dell'ADHD (figura 4.3) in bambini e adolescenti tra i 3 e i 17 anni e può essere utilizzato per lo screening, per la valutazione del programma e il monitoraggio del trattamento, per la ricerca e la raccolta di informazioni cliniche sul disturbo. D'altra parte la scala è purtroppo insufficiente per il processo decisionale diagnostico, rispetto al quale è emerso il rischio di falsi positivi o negativi, quindi la necessità di integrare questa con altre fonti d'informazione affidabili (Conners, 1997).

Il questionario è disponibile in tre versioni, tutte fruibili nella forma breve o estesa e ciascuna rivolta agli interlocutori coinvolti nel processo di raccolta dati: i genitori, gli insegnanti e i ragazzi, ai quali è destinata la versione self-report dello strumento.

La scelta di inserire scale aggiuntive per la valutazione di problematiche internalizzanti ed esternalizzanti, che consentono un più ampio utilizzo del CPRS, è giustificata dalla frequente comorbidità dell'ADHD con tali difficoltà e dalla necessità di delineare un profilo completo della persona (Conners, 1997).

In particolare, il questionario utilizzato ai fini del presente studio è il Parent Short Form, composto da 27 item, ciascuno dei quali è strutturato ai fini della valutazione di una delle quattro sottscale: oppositività (6 item), il cui punteggio indica la propensione a violare le regole, ad avere problemi con l'autorità o ad infastidirsi facilmente; problemi cognitivi e di attenzione (6 item), il cui punteggio segnala la lentezza durante l'apprendimento, la difficoltà a portare a termine un compito, problemi organizzativi e di concentrazione; iperattività (6 item), il cui punteggio evidenzia la difficoltà a restare seduto e dedicarsi a lungo allo stesso compito, irrequietezza e impulsività; e indice ADHD, che consente di individuare bambini/adolescenti a rischio (12 item).

Ad ogni item, composto da affermazioni sui problemi che bambini e adolescenti con diagnosi di ADHD vivono comunemente (es. "è poco attento/a, si distrae facilmente"), deve essere attribuito un punteggio su scala Likert da 0 a 3, dove lo 0 corrisponde a "NON VERO (mai, raramente)", l'1 a "IN PARTE VERO (ogni tanto)", il 2 a "ABBASTANZA VERO (spesso, di frequente)", 3 a "MOLTO VERO (molto spesso, molto frequentemente)", facendo riferimento al comportamento esibito dal figlio e alla frequenza con cui questo si è ripetuto durante l'ultimo mese (Conners, 1997).

L'obiettivo del questionario è quello di confermare la presenza di tratti e comportamenti tipici dell'ADHD nel gruppo clinico, ma non nel gruppo ND.

Utilizzando le tabelle di conversione proposte dal manuale, diverse per fasce d'età (3-5 anni; 6-8 anni; 9-11 anni; 12-14 anni; 15-17 anni) e genere del partecipante (M/F), dal punteggio grezzo di ogni scala, ottenuto dalla somma dei punteggi in specifici item, si ottiene un punteggio T standardizzato: un punteggio uguale o superiore a 65 colloca il bambino o l'adolescente in fascia clinica (Conners, 1997).

Questionario CRS-R

Nome del soggetto				Sesso: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	
Data di Nascita		Età	Classe	Data odierna	
/ / giorno mese anno				/ / giorno mese anno	
Nome del genitore					

ISTRUZIONI. Di seguito viene riportata una serie di problemi comuni che bambini e adolescenti presentano. Rispondete a ogni affermazione a seconda del comportamento di vostro figlio nell'ultimo mese. Per ogni affermazione, chiedetevi "Quanto ha rappresentato un problema in quest'ultimo mese?" e fate un cerchietto attorno alla risposta che vi sembra più appropriata. Se quanto affermato non ha mai rappresentato un problema, o se lo è stato raramente o molto poco di frequente, fate un cerchietto attorno a 0. Se ha rappresentato un problema in misura notevole, o molto spesso o di frequente, fate un cerchietto attorno a 3. Fate un cerchietto attorno a 1 o 2 per le altre situazioni. Rispondete a tutte le affermazioni.

	0	1	2	3
1. È poco attento/a, si distrae facilmente.	0	1	2	3
2. È arrabbiato/a e permaloso/a.	0	1	2	3
3. Ha difficoltà a svolgere o a completare i compiti di casa.	0	1	2	3
4. È sempre in movimento o si comporta come se andasse "a motore".	0	1	2	3
5. Ha un tempo di attenzione limitato.	0	1	2	3
6. Discute in modo polemico con gli adulti.	0	1	2	3
7. Giocherella con le mani o i piedi o si agita sulla sedia.	0	1	2	3
8. Non riesce a portare a termine quanto gli/le viene assegnato.	0	1	2	3
9. È difficile da controllare nei centri commerciali o quando si va a fare la spesa.	0	1	2	3
10. È disordinato/a o disorganizzato/a a casa o a scuola.	0	1	2	3

Figura 4.3 I primi dieci item del Conners' Parent Rating Scale-Revised: Short Form (CPRS-R:S)

4.3.2 Prove sperimentali

Per approfondire le abilità sociali dei bambini ed il modo in cui interagiscono con gli altri nei diversi contesti relazionali, nella fase sperimentale della ricerca è stato utilizzato un Test di riconoscimento delle emozioni, appositamente creato. Inoltre, ai fini dello studio, sono stati selezionati anche la Prosociality Behaviour Scale (PBS) e il Reactive-Proactive Aggression Questionnaire (RPQ), di seguito approfonditi.

4.3.2.1 Test di riconoscimento delle emozioni

Il Test di riconoscimento delle emozioni è una prova computerizzata che, in linea con gli obiettivi della ricerca, è stata appositamente creata per valutare la capacità di discriminare le espressioni facciali delle emozioni e riconoscere l'emozione espressa, attribuendovi la corretta etichetta verbale. Il Test in questione è organizzato in due blocchi, ciascuno costituito da 24 coppie di stimoli, ovvero immagini di persone, disposte una accanto all'altra (figura 4.4), i cui volti possono esprimere la stessa emozione o emozioni diverse, condizioni che il test chiede ai partecipanti di individuare: il più velocemente possibile, il bambino deve premere "Z" se pensa che le immagini raffigurino la stessa emozione, "M" se pensa che queste raffigurino emozioni diverse.

Per limitare l'influenza di alcuni bias sulle performance dei partecipanti, sono stati utilizzati volti di persone di genere, età ed etnie diverse, e con espressioni facciali di diversa intensità.

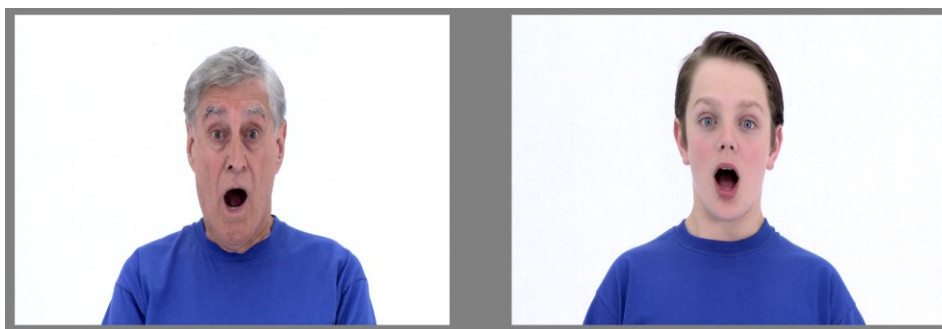


Figura 4.4 Esempio di coppia di stimoli del test.

Inoltre, quando il partecipante preme il tasto “Z”, ovvero quando reputa che l’emozione mostrata dai due volti sia la stessa, compare una schermata in cui viene richiesto di individuare l’emozione espressa dalla coppia di stimoli, selezionando l’etichetta corretta tra le alternative di risposta disponibili: felicità, rabbia, disgusto, tristezza, paura e sorpresa (figura 4.5). Viene richiesto al partecipante di procedere quanto più velocemente possibile e rispettare i limiti di tempo previsti dalla prova, superati i quali si passa automaticamente all’item successivo.

Le istruzioni devono esser lette dall’esaminatore all’avvio del programma, riprodotto attraverso Psychopy. Sono previsti inoltre due item di prova, dopo i quali se il partecipante dimostra di aver pienamente compreso la richiesta, il compito avrà inizio premendo la barra spaziatrice sulla tastiera.



Figura 4.5 Etichette disponibili per le emozioni.

4.3.2.2 Prosociality Behaviour Scale (PBS)

La Prosociality Behaviour (figura 4.6) è una scala originariamente sviluppata in Italia e progettata da Caprara e Pastorelli (1993) per misurare la tendenza dei partecipanti ad agire e reagire comportamenti prosociali, cioè le abilità prosociali di bambini e adolescenti, la loro disponibilità di aiuto verso il prossimo e l’empatia (Caprara & Pastorelli, 1993).

Ai fini del presente studio, il questionario è stato somministrato ai partecipanti e ai loro genitori. Esso è composto da 15 item, cioè affermazioni che descrivono comportamenti prosociali di diversa natura (es. “cercare di rendere felici le persone tristi”; “cercare di aiutare gli altri”), rispetto ai quali è valutata la frequenza su una scala da 0 a 2, dove 0 corrisponde a “mai”, 1 a “a volte” e 2 a “spesso”. In particolare, la validazione della scala ha identificato il 13 come l’item più informativo del costrutto indagato e gli item 3, 6, 8, 11 e 14 come item di controllo della scala che, in quanto tali, valutano la veridicità delle risposte ottenute dalla somministrazione (Caprara & Pastorelli, 1993). Il punteggio ottenuto dalla media dei valori dei singoli item della PBS è stato utilizzato per confrontare il gruppo ADHD e ND.

PROSOCIALITY SCALE
Genitori

Quante spesso capita a suo/sua figlio/a quello che è descritto nelle affermazioni seguenti? Rispondi con “0” se non gli/le capita mai, “1” se gli/le capita a volte, “2” se gli/le capita spesso.

		Mai	A volte	Spesso
PB1	Cercare di rendere felici le persone tristi			
PB2	Trascorrere del tempo con i suoi amici			
PB3	Arrabbiarsi quando deve fare cose che non gli/le piacciono			
PB4	Cercare di aiutare gli altri			
PB5	Essere gentile			
PB6	Piangere per cose che non contano			
PB7	Condividere le cose che gli/le piacciono con i suoi amici			
PB8	Sentirsi infastidito/a			
PB9	Aiutare gli altri con i loro compiti			
PB10	Lasciare che gli altri usino i suoi giocattoli			

Figura 4.6 I primi dieci item della Prosociality Behaviour Scale nella versione per genitori

4.3.2.3 Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ)

Il Reactive–Proactive Aggression (*figura 4.7*) è un questionario sui comportamenti aggressivi, progettato da Raine e colleghi (2006) e sviluppato per misurare due dimensioni dell’aggressività, reattiva e proattiva, sia in forma fisica che verbale (Raine et al., 2006).

Ai fini del presente studio, il questionario è stato somministrato ai partecipanti e ai loro genitori. Misure di valutazione dell’aggressività ed una revisione della letteratura sono state utili ai fini della costruzione degli item del questionario, organizzati in due sottoscale: una misura l’aggressività reattiva ed è composta da 11 item (es. “urlare agli altri quando gli/le danno fastidio”), l’altra misura l’aggressività proattiva ed è composta da 12 item (es. “litigare con gli altri per mostrare che è lui/lei il migliore”), per un totale di 23 item, affermazioni che descrivono il comportamento aggressivo di diversa natura (Raine et al., 2006).

Ai partecipanti è richiesto di indicare la frequenza con cui vivono ciascuna situazione su una scala da 0 a 2, dove 0 corrisponde a “mai”, 1 a “a volte”, 2 a “spesso”.

Il punteggio ottenuto dalla media dei valori dei singoli item dell'RPQ è stato utilizzato per confrontare il gruppo ADHD e ND.

RPQ
Genitori

Quante volte capita a suo/a figlio/a quello che è descritto nelle affermazioni seguenti? Rispondi con "0" se non gli/le capita mai, "1" se gli/le capita a volte, "2" se gli/le capita spesso.

1. Urlare agli altri quando gli/le danno fastidio	0	1	2
2. Litigare con gli altri per mostrare che è lui/lei il migliore	0	1	2
3. Reagire con rabbia quando gli altri lo/la provocano	0	1	2
4. Prendere cose ad altri studenti (senza che loro lo sappiano)	0	1	2
5. Arrabbiarsi quando non riesce a fare qualcosa	0	1	2
6. Rovinare qualcosa per divertimento	0	1	2
7. Fare capricci che portano a scoppi di ira	0	1	2
8. Danneggiare cose perché si sente arrabbiato/a	0	1	2
9. Fare a botte in gruppo per sentirsi forte	0	1	2
10. Ferire gli altri per riuscire a vincere un gioco	0	1	2

Figura 4.7 I primi dieci item del Reactive–Proactive Aggression Questionnaire nella versione per genitori.

4.4 Procedura

La presente ricerca ha coinvolto 24 bambini e adolescenti di età compresa tra i 6 anni e i 16 anni, 12 con diagnosi di ADHD e funzionamento cognitivo nella norma, come certificato dall'Azienda Sanitaria Locale (ASL) di Putignano e di Triggiano, e 12 senza diagnosi (ND), dalle scuole del territorio di Padova.

I partecipanti sono stati appaiati per genere, età e funzionamento cognitivo, così da poter escludere l'effetto di queste variabili e attribuire all'ADHD la responsabilità delle differenze nei punteggi ottenuti.

Le prove descritte sono state somministrate previa compilazione del consenso informato e firma di entrambi i genitori di ciascun partecipante alla ricerca, fondamentale per dichiarare l'adesione al progetto e la presa visione delle norme di legge sul trattamento dei dati e delle informazioni sulla privacy riportate sul documento.

Successivamente, consegnati loro dei questionari cartacei e chiarite le indicazioni necessarie alla compilazione, i genitori sono stati invitati a procedere in autonomia, accomodandosi in sala d'attesa, così che bambino ed esaminatore potessero iniziare la somministrazione individuale di parte delle prove precedentemente descritte, pertanto conclusa in un secondo incontro. Questa organizzazione, la ripartizione o il controbilanciamento nella somministrazione delle prove, è stata pensata per evitare che alcune variabili, ad esempio, la stanchezza o il calo d'attenzione, potessero compromettere le performance dei partecipanti.

CAPITOLO 5 - I RISULTATI

La presente ricerca si pone l'obiettivo di approfondire il riconoscimento delle emozioni e i comportamenti socio-relazionali in 12 bambini e ragazzi con diagnosi di ADHD ed età compresa tra gli 8 e i 16 anni, e di confrontare le loro performance con quelle di 12 bambini e ragazzi senza diagnosi (ND), appaiandoli per genere, età e funzionamento intellettivo.

Dai risultati ottenuti da un'analisi della varianza (ANOVA) univariata non emergono differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND [$F(1,22) = .1$, $p = .76$, $\eta^2_p = .004$]: dunque, i gruppi risultano correttamente appaiati per la variabile età (*tabella 5.1*).

	N	Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
ADHD	12	10 (2.3)	.1	.76	.004
ND	12	10.29 (1.74)			

Tabella 5.1 Statistiche descrittive e risultati dell'ANOVA per l'età in mesi.

Legenda: ND (no-diagnosi), N (numerosità campionaria), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

Nei paragrafi successivi verranno presentati i dati ottenuti alle prove di screening e sperimentali dal gruppo ADHD e ND. Inoltre, per ciascuna prova somministrata, i dati verranno confrontati con l'ANOVA, attraverso la quale sarà possibile cogliere potenziali differenze nelle prestazioni dei due gruppi.

In primo luogo, ci si aspetta di non riscontrare differenze statisticamente significative tra i gruppi ADHD e ND per la valutazione cognitiva: infatti, questo confermerebbe il corretto appaiamento tra i gruppi. Diversamente, ci si aspetta di riscontrare differenze statisticamente significative tra i gruppi per i dati ottenuti dalla somministrazione del Conners' Parent Rating Scale – Revised, Short Form (CPRS-R:S; Conners, 1997): tratti di oppositività, disattenzione ed iperattività, indagati dal questionario, dovrebbero definire il gruppo ADHD, ma non il gruppo ND.

Per le prove sperimentali, si è ipotizzata la possibilità di individuare differenze statisticamente significative tra i gruppi ADHD e ND nei dati ricavati dalla somministrazione della prova di riconoscimento di emozioni. Infatti, come discusso nel secondo capitolo del presente elaborato, in letteratura sono emerse importanti differenze nelle prestazioni di bambini e ragazzi con diagnosi, carenti rispetto ai controlli senza diagnosi. Analogamente, la possibilità di trovare differenze statisticamente significative è stata ipotizzata anche per i dati ricavati dalla Prosociality Behaviour

Scale (PBS; Caprara & Pastorelli, 1993) e dal Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ; Raine et al., 2006). Infatti, sulla base degli studi ampiamente discussi nel terzo capitolo del presente elaborato, se con la somministrazione del PBS si prevede di ricavare punteggi significativamente più bassi per bambini e ragazzi ADHD, che segnalano carenze nei comportamenti prosociali rispetto i controlli sani, con la somministrazione dell’RPQ, invece, si presume di ottenere punteggi significativamente più alti per bambini e ragazzi ADHD, che segnalano eccessi nei comportamenti aggressivi rispetto i controlli sani.

5.1 Prove di screening

5.1.1 Wechsler Intelligence Scale for Children – IV (WISC-IV)

Due subtest della WISC-IV, il Disegno con cubi (DC) ed il Vocabolario (VC), sono stati utilizzati per misurare il funzionamento cognitivo di bambini e ragazzi ADHD e ND. Dalla somma del punteggio ponderato ottenuto da ciascuna delle due prove è stata ricavata una stima del Quoziente intellettivo dei partecipanti alla ricerca (QI) (Sattler, 1988).

In linea alle aspettative, dai risultati ottenuti dall’ANOVA dei dati non emergono differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND [$F(1,22) = .14, p = .71, \eta^2_p = .006$]: pertanto, i gruppi risultano correttamente appaiati per il funzionamento cognitivo (tabella 5.2).

	Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
ADHD	102.17 (10.58)	.14	.71	.006
ND	103.92 (12.15)			

Tabella 5.2 Statistiche descrittive e risultati dell’ANOVA per il funzionamento cognitivo.

Legenda: ND (no-diagnosi), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

5.1.2 Conners’ Parent Rating Scale – Revised, Short Form (CPRS-R:S)

Il Conners’ Parent Rating Scale – Revised, Short Form (CPRS-R:S, Conners, 1997), compilato dai genitori, è un questionario utilizzato per confermare, rispettivamente, la presenza e l’assenza di tratti e comportamenti tipici dell’ADHD nel gruppo clinico e nel gruppo ND.

Utilizzando le tabelle di conversione proposte dal manuale, dal punteggio grezzo di ogni scala (A – oppositività; B – Problemi cognitivi/Disattenzione; C – Iperattività; D – Indice ADHD), ottenuto

dalla somma dei punteggi dei rispettivi item, si ottiene un punteggio T standardizzato, che colloca il bambino o l'adolescente in fascia clinica se uguale o superiore a 65 (Conners, 1997).

In linea alle aspettative, dai risultati ottenuti dall'ANOVA dei dati emergono differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND per ciascuna scala: A [F (1,22) = 8.82, $p = .007$, $\eta^2_p = .29$]; B [F (1,22) = 26.1, $p < .001$, $\eta^2_p = .54$]; C [F (1,22) = 13.05, $p = .002$, $\eta^2_p = .37$]; D [F (1,22) = 29.4, $p < .001$, $\eta^2_p = .57$]. Pertanto, i risultati confermano la presenza della sintomatologia dell'ADHD solo nel gruppo clinico, ma non nel gruppo di controllo (*tabella 5.3*).

	ADHD Mean (SD)	ND Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
A	64.17 (19.6)	46.08 (7.8)	8.82	.007	.29
B	69.75 (14.12)	46.33 (7.25)	26.1	<.001	.54
C	66.75 (18.92)	45.5 (7.59)	13.05	.002	.37
D	69.67 (13.4)	45.83 (7.22)	29.4	<.001	.57

Tabella 5.3 Statistiche descrittive e risultati dell'ANOVA per il questionario CPRS-R:S.

Legenda: ND (no-diagnosi), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

5.2 Prove sperimentali

5.2.1 Test di riconoscimento delle emozioni

Il Test di riconoscimento delle emozioni è una prova computerizzata utilizzata per valutare la capacità di bambini e ragazzi ADHD e ND di discriminare le espressioni facciali delle emozioni e riconoscere l'emozione espressa, attribuendovi la corretta etichetta verbale. La prova, appositamente creata per la presente ricerca, è suddivisa in due blocchi, ciascuno costituito da 24 coppie di stimoli, volti che possono esprimere la stessa emozione o emozioni diverse, condizioni che i partecipanti devono individuare.

Dai risultati ottenuti dall'ANOVA dei dati non emergono differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND [F (1,22) = .7, $p = .41$, $\eta^2_p = .03$]: quindi, contrariamente alle attese, il gruppo clinico non ottiene prestazioni inferiori nel riconoscimento di emozioni rispetto al gruppo di controllo (*tabella 5.4*).

	Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
ADHD	.76 (.1)	.7	.41	.03
ND	.79 (.07)			

Tabella 5.4 Statistiche descrittive e risultati dell'ANOVA per il test di riconoscimento di emozioni.
 Legenda: ND (no-diagnosi), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

5.2.2 Prosociality Behaviour Scale (PBS)

La Prosociality Behaviour (PBS, Caprara & Pastorelli, 1993) è una scala utilizzata per misurare la tendenza di bambini e ragazzi ADHD e ND ad agire comportamenti prosociali, ovvero la disponibilità ad aiutare il prossimo e l'empatia.

Il questionario, somministrato ai partecipanti e ai loro genitori, è composto da 15 item, affermazioni che descrivono comportamenti prosociali di diversa natura, rispetto i quali è richiesta una risposta che ne indichi la frequenza su una scala da 0 a 2, dove 0 corrisponde a "mai", 1 a "a volte" e 2 a "spesso" (Caprara & Pastorelli, 1993). Il punteggio ottenuto dalla media dei valori dei singoli item della PBS è stato utilizzato per confrontare il gruppo ADHD e ND.

Dai risultati ottenuti dall'ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai partecipanti alla ricerca non emergono differenze statisticamente significative tra i gruppi ADHD e ND [$F(1,22) = .34, p = .57, \eta^2_p = .02$] (tabella 5.5).

Al contrario, dai risultati ottenuti dall'ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai genitori dei partecipanti alla ricerca emergono differenze statisticamente significative tra soggetti ADHD e ND [$F(1,22) = 6.37, p = .02, \eta^2_p = .22$], con una media inferiore per il gruppo ADHD rispetto al gruppo ND, indicativa di una minor tendenza ad agire comportamenti prosociali nel gruppo clinico (tabella 5.5).

		Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
bambino	ADHD	1.55 (.38)	.34	.57	.02
	ND	1.47 (.32)			
genitore	ADHD	1.36 (.43)	6.37	.02	.22
	ND	1.78 (.4)			

Tabella 5.5 Statistiche descrittive e risultati dell'ANOVA per il PBS.

Legenda: ND (no-diagnosi), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

5.2.3 Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ)

Il Reactive–Proactive Aggression (RPQ, Raine et al., 2006) è un questionario che indaga i comportamenti aggressivi ed è stato sviluppato per misurare due dimensioni dell’aggressività, reattiva e proattiva, sia in forma fisica che verbale (Raine et al., 2006).

Il questionario, somministrato ai partecipanti e ai loro genitori, è composto da 23 item, affermazioni che descrivono il comportamento aggressivo reattivo e proattivo, rispetto i quali è richiesta una risposta che ne indichi la frequenza su una scala da 0 a 2, dove 0 corrisponde a “mai”, 1 a “a volte” e 2 a “spesso” (Raine et al., 2006). Il punteggio ottenuto dalla media dei valori dei singoli item dell’RPQ è stato utilizzato per confrontare il gruppo ADHD e ND.

Per l’aggressività reattiva, dai risultati ottenuti dall’ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai partecipanti alla ricerca [F (1,22) = 1.46, p = .24, η^2_p = .06] non emergono differenze statisticamente significative tra i gruppi ADHD e ND (*tabella 5.6*). Al contrario, i risultati ottenuti dall’ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai genitori [F (1,22) = 7.44, p = .01, η^2_p = .25] emergono differenze statisticamente significative tra i gruppi ADHD e ND (*tabella 5.6*) con una media superiore per il gruppo ADHD rispetto al gruppo ND, indicativa di una maggior tendenza ad agire comportamenti aggressivi reattivi nel gruppo clinico.

<i>Aggressività reattiva</i>		Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
bambino	ADHD	.85 (.38)	1.46	.24	.06
	ND	.68 (.29)			
genitore	ADHD	1.07 (.52)	7.44	.01	.25
	ND	.57 (.36)			

Tabella 5.6 Statistiche descrittive e risultati dell’ANOVA per l’RPQ – aggressività reattiva.

Legenda: ND (no-diagnosi), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

Invece, per l’aggressività proattiva, dai risultati ottenuti dall’ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai partecipanti alla ricerca [F (1,22) = .17, p = .68, η^2_p = .008] (*tabella 5.7*) e ai loro genitori [F (1,22) = 3.76, p = .07, η^2_p = .15] non emergono differenze statisticamente significative tra i gruppi ADHD e ND (*tabella 5.7*).

<i>Aggressività proattiva</i>		Mean (SD)	F (1,22)	p	η^2_p
bambino	ADHD	.23 (.29)	.17	.68	.008
	ND	.19 (.19)			
genitore	ADHD	.4 (.39)	3.76	.07	.15
	ND	.13 (.28)			

Tabella 5.7 Statistiche descrittive e risultati dell'ANOVA per l'RPQ – aggressività proattiva.

Legenda: ND (no-diagnosi), Mean (media), SD (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size).

CAPITOLO 6 - DISCUSSIONE

Il Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD) è un disturbo del neurosviluppo caratterizzato da un'ampia gamma di sintomi cognitivi e comportamentali che emergono precocemente e possono persistere in età adolescenziale e adulta, manifestazioni solitamente persistenti e pervasive, inadeguate rispetto l'età cronologica ed evolutiva del bambino, quali: disattenzione, iperattività e/o impulsività, o diverse combinazioni di questi clusters. Comprensibilmente, i sintomi provocano limitazioni nel funzionamento personale, socio-relazionale e nel rendimento scolastico o lavorativo, che pregiudicano l'adattamento e il benessere dell'individuo ADHD. La prevalenza mondiale del disturbo è stimata attorno al 5% nei bambini e al 2.5% nella popolazione adulta, con un rapporto maschi:femmine di 3:1 e 1,6:1, rispettivamente. Tuttavia, i dati possono presentare discrepanze (DSM-5, APA, 2013).

Il presente studio, parte di un più ampio progetto di ricerca, si è posto l'obiettivo di approfondire il riconoscimento delle emozioni e i comportamenti socio-relazionali in 12 bambini e ragazzi con ADHD ed età compresa tra gli 8 e i 16 anni, e di confrontare le loro performance con quelle di 12 bambini e ragazzi senza diagnosi (ND), appaiandoli per genere, età e funzionamento intellettivo.

Come discusso nel secondo capitolo del presente elaborato, il riconoscimento di emozioni è un compito cognitivo piuttosto impegnativo, il quale consente di osservare, rilevare, riconoscere segnali emotivi altrui di diversa natura, visivi o uditivi, ad esempio, segnali facciali, vocali, gestuali e posturali, parte di una risposta emotiva e/o di una comunicazione sociale, e attribuirvi un significato sociale, tale da prevedere gli eventi e rispondervi adeguatamente (Adolphs, 2002). In particolare, la capacità di discriminare le espressioni facciali delle emozioni e riconoscere l'emozione espressa, attribuendovi la corretta etichetta verbale, è stata valutata da un test di riconoscimento delle emozioni, appositamente creato per gli obiettivi della presente ricerca. Partendo dai dati disponibili in letteratura sulle performance nel riconoscimento di emozioni di bambini e ragazzi con e senza diagnosi, è stato ipotizzato di poter rilevare differenze statisticamente significative nei gruppi ADHD e ND.

Invece, come discusso nel terzo capitolo del presente elaborato, i comportamenti socio-relazionali sono comportamenti verbali e non, socialmente appresi, i quali consentono di interagire con gli altri: idealmente, le modalità d'interazione tra individui devono suscitare risposte positive ed evitare, pertanto, risposte negative (Elliott & Lang, 2004).

Da una parte, il comportamento socio-relazionale positivo o "comportamento prosociale", rappresenta una risposta comportamentale intenzionale finalizzata a beneficiare o migliorare il benessere fisico e psicologico degli altri individui, di una o più persone diverse da sé stessi, ovvero comportamenti osservabili come aiutare, confortare, condividere e cooperare (Learning, 2003). Nel

presente elaborato, il comportamento prosociale è stato valutato attraverso la Prosociality Behaviour Scale (PBS), misura dell'empatia e della disponibilità ad aiutare il prossimo.

D'altra parte, il comportamento socio-relazionale negativo e, in particolare, il comportamento aggressivo, manifestazione osservabile dell'aggressività, rappresenta un comportamento intenzionale teso a far del male, ferire o distruggere altri individui (Liu et al., 2013). Nel presente elaborato, il comportamento aggressivo è stato valutato attraverso il Reactive-Proactive Aggression Questionnaire (RPQ), misura dell'aggressività reattiva e proattiva, in forma fisica e verbale.

Sia la PBS che l'RPQ sono stati somministrati a bambini e ragazzi ADHD e ND partecipanti alla ricerca e ai loro genitori: una procedura finalizzata a cogliere potenziali differenze nelle risposte fornite dagli uni e dagli altri.

Partendo dai dati disponibili in letteratura, i quali segnalano evidenti discrepanze nella tendenza di bambini e ragazzi con e senza diagnosi ad agire comportamenti prosociali e aggressivi, è stato ipotizzato di poter rilevare differenze statisticamente significative tra i due gruppi coinvolti. In particolare, punteggi più bassi nella PBS e più alti nella RPQ dovrebbero riflettere le carenze nei comportamenti prosociali, da un lato, gli eccessi nei comportamenti aggressivi, dall'altro, che caratterizzano gli ADHD rispetto gli ND.

6.1 Discussione dei risultati

Sulla base dei dati disponibili in letteratura, in questa sezione verranno discussi i risultati emersi dalle prove di screening (WISC-IV – DC e VC; CPRS-R:S) e sperimentali (Test di riconoscimento delle emozioni; PBS; RPQ) precedentemente presentate.

6.1.1 Prove di screening

In primo luogo, è stato dimostrato che i gruppi ADHD e ND sono stati correttamente appaiati secondo i criteri dell'età e del funzionamento cognitivo, come documentato dai relativi risultati dell'ANOVA che, in linea alle attese, non hanno rilevato alcuna differenza statisticamente significativa tra il gruppo clinico e non. In particolare, questa procedura ha permesso di escludere la possibilità che differenze nell'età, misurata in mesi, e nel QI, stimato dalla somma dei punteggi ponderati di due subtest della WISC-IV (Disegno con cubi - DC e vocabolario – VC), potessero, in qualche modo, influenzare i punteggi dei partecipanti alle prove sperimentali.

Al contrario, come comprovato dai risultati dell'ANOVA per il Conners' Parent Rating Scale – Revised, Short Form (CPRS-R:S), emergono differenze statisticamente significative tra il gruppo clinico e non in tutte le scale indagate dal questionario, quali: A - Oppositività; B – Problemi cognitivi/Disattenzione; C – Iperattività; D – Indice ADHD. In linea alle attese, per ciascuno degli

indici del test, bambini e ragazzi ADHD, da un lato, e ND, dall'altro, hanno ottenuto, rispettivamente, punteggi significativamente superiori e inferiori al cut-off clinico di riferimento, corrispondente a 65 punti T. Pertanto, l'utilizzo del CPRS-R:S, non solo ha permesso di confermare, nel gruppo clinico, e negare, nel gruppo di controllo, la diagnosi di ADHD, ma anche di escludere ogni probabilità che tratti della sintomatologia clinica caratteristica del disturbo potessero essere individuati nel gruppo ND e, di conseguenza, creare bias nella successiva interpretazione dei dati.

6.1.2 Prove sperimentali

Tra le prove sperimentali utilizzate ai fini della presente ricerca, il Test di riconoscimento delle emozioni è una prova computerizzata appositamente creata per valutare la capacità di discriminare le espressioni facciali delle emozioni primarie e riconoscere l'emozione espressa, attribuendovi la corretta etichetta verbale. Il Test è organizzato in due blocchi, ciascuno costituito da 24 coppie di stimoli, volti di persone di genere, età ed etnie diverse, con espressioni facciali che, lungo un continuum di intensità, manifestano la stessa emozione o emozioni diverse.

Purtroppo, i dati attualmente disponibili in letteratura circa la capacità di riconoscimento di emozioni del volto in bambini e ragazzi con ADHD risultano fortemente incoerenti, probabilmente a causa dalle diverse procedure utilizzate nelle ricerche che hanno approfondito il tema, tanto da limitarci nel trarre conclusioni stabili rispetto a questo. Infatti, nonostante alcuni studi non abbiano rilevato differenze statisticamente significative nel riconoscimento di emozioni nei pazienti con diagnosi (Hall et al., 1999, in Schwenck et al., 2013), nella maggior parte dei casi, questi ottengono prestazioni peggiori rispetto ai controlli senza diagnosi, un numero maggiore di risposte errate e tempi di reazione elevati in compiti che richiedono di etichettare l'emozione (Schwenck et al., 2013), risultando significativamente meno accurati nell'identificazione delle emozioni attraverso le espressioni del volto (Staff et al., 2022). Pertanto, la letteratura propone l'esistenza di una difficoltà selettiva per l'elaborazione delle informazioni facciali delle emozioni (Yuill & Lyon, 2007).

Tuttavia, partendo dai risultati dell'ANOVA dei dati ricavati dal Test di riconoscimento delle emozioni, il presente studio non ha trovato differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND: infatti, per la variabile considerata, l'effect size tra i due gruppi è pari al 3%, con una media di .76 nel gruppo clinico e di .79 nel gruppo di controllo.

In primo luogo, possiamo ipotizzare che la presentazione di immagini decontestualizzate di volti statici abbia ridotto la validità ecologica del Test di riconoscimento di emozioni e, di conseguenza, compromesso l'affidabilità dello strumento e dei dati raccolti: probabilmente, queste immagini non riflettono la reale complessità delle interazioni sociali nella vita quotidiana, soggette a continui cambiamenti. Pertanto, gli stimoli presentati potrebbero essere artificiali e, per questo motivo, non

esser sufficientemente articolati da far emergere le difficoltà nel riconoscimento di emozioni in bambini e ragazzi ADHD, ampiamente documentate in letteratura. A questo proposito, uno studio condotto da Cardillo e collaboratori (2023) ha confermato che l'ADHD è un disturbo legato a difficoltà della percezione sociale, che emergono nelle interazioni di vita quotidiana, in associazione alla quantità di elementi da elaborare, cioè al grado di complessità dello stimolo. Infatti, questa ricerca ha dimostrato che solo la presentazione di stimoli molto vicini alle reali interazioni (composti sia da traccia audio che video), piuttosto che la presentazione della traccia audio o video isolate (stimoli singoli), è tale da compromettere le performance di bambini e ragazzi ADHD, confrontati con i pari ND: probabilmente, gli stimoli multimodali si avvicinano molto alla struttura caratteristica delle interazioni sociali reali, a differenza degli stimoli unimodali, troppo semplici e, per questo, artificiali. Pertanto, la complessità degli stimoli sociali e le richieste cognitive ad essi associate, come livelli di attenzione particolarmente alti, potrebbero spiegare il calo prestazionale di bambini e ragazzi ADHD, emerso per i soli stimoli combinati. Al contrario, bambini e ragazzi del gruppo di controllo beneficiano di stimoli sociali combinati piuttosto che singoli. (Cardillo et al., 2023).

In secondo luogo, nonostante le prestazioni nel gruppo clinico e non per il riconoscimento di emozioni siano quasi sovrapponibili, possiamo ipotizzare che ADHD e ND adottino diverse strategie cognitive durante il compito. A questo proposito, uno studio di Dan (2020) ha dimostrato che i percorsi neurali implicati nel riconoscimento delle espressioni facciali delle emozioni differenziano gli adolescenti con e senza diagnosi. Infatti, misurazioni neurali condotte durante il compito di riconoscimento delle emozioni utilizzato da Dan, tra cui l'analisi dello sguardo e dell'attività cerebrale, ne hanno fornito una prova. I dati raccolti hanno dimostrato che gli individui ADHD, rispetto le loro controparti a sviluppo tipico, trascorrono meno tempo ad osservare la regione degli occhi, dalla quale recuperano solo alcune informazioni sull'espressione facciale delle emozioni, integrate con informazioni che essi rilevano da altre regioni del viso, ad esempio, la regione della bocca. Analogamente, l'fMRI rileva differenze tra i gruppi ADHD e ND nell'attivazione cerebrale di alcune delle regioni implicate nel compito di riconoscimento delle emozioni. Infine, l'ERP ha mostrato un'iniziale sovrapposizione della risposta neurale tra i gruppi coinvolti, che sembra differenziarsi nel tempo. Pertanto, anche se bambini e ragazzi ADHD risultano tanto competenti quanto bambini e ragazzi ND nel riconoscimento delle emozioni, l'analisi delle modalità di elaborazione neurale suggerisce differenze metodologiche tra il gruppo clinico e non, che emergono nell'identificazione delle informazioni facciali, nei pattern di attivazione neurale e nell'evoluzione temporale.

Partendo dall'importanza che le interazioni sociali hanno nella vita di ciascun individuo, questi risultati hanno portato gli autori a ipotizzare strategie di compensazione dei deficit cognitivi per il gruppo ADHD, che consentirebbero loro di eguagliare le prestazioni del gruppo ND. Inoltre, questo

meccanismo potrebbe legittimare la discrepanza emersa tra dati comportamentali e neurali (Dan, 2020).

La Prosociality Behaviour Scale (PBS), utilizzata per misurare le abilità prosociali di bambini e ragazzi ADHD e ND, è stata somministrata ai partecipanti alla ricerca e ai loro genitori, a cui è stato chiesto di rispondere ai 15 item che compongono il questionario, affermazioni che descrivono comportamenti prosociali di diversa natura, indicandone la frequenza con un punteggio da 0 a 2, dove 0 corrisponde a “mai”, 1 a “a volte” e 2 a “spesso” (Caprara & Pastorelli, 1993).

La letteratura è unanime nel sostenere che bambini con livelli clinici di ADHD mostrano un comportamento prosociale significativamente scarso rispetto agli altri bambini a sviluppo tipico (Paap et al., 2013; Hay et al., 2010).

Dunque, partendo dai risultati dell’ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai partecipanti alla ricerca, il presente studio non ha trovato differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND: infatti, l’effect size tra i due gruppi è pari al 2%, con una media di 1.55 nel gruppo clinico e di 1.47 nel gruppo di controllo.

Tuttavia, i risultati ottenuti dall’ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai genitori dei partecipanti alla ricerca emergono differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND: l’effect size tra i due gruppi è pari al 22%, con una media di 1.36 nel gruppo clinico e di 1.78 nel gruppo di controllo. Pertanto, in linea alle attese, possiamo sostenere che i genitori di bambini e ragazzi ADHD hanno individuato nei loro figli una quantità di comportamenti prosociali decisamente inferiore rispetto a quelli individuati dai genitori di bambini ND, al contrario di quanto riscontrato dai bambini stessi.

Dunque, possiamo ipotizzare che i dati raccolti dai partecipanti siano distorti da un bias illusorio positivo (*Positive Illusory Bias*, PIB), cioè un’idea positiva, una sopravvalutazione genuina delle competenze accademiche, comportamentali e sociali nei bambini con ADHD: la discrepanza tra la percezione di sé e le valutazioni esterne è significativamente maggiore rispetto alla normale discrepanza rilevabile nei bambini ND, indipendentemente dal criterio utilizzato, misurazioni oggettive o soggettive delle competenze (Crisci et al., 2022). Inoltre, anche eventuali attribuzioni negative da parte di insegnanti o genitori non sono sufficienti a spiegare la discrepanza tra i dati (Evangelista et al., 2008). A tal proposito, uno studio condotto da Crisci e collaboratori (2022) ha testato un campione di 41 bambini con diagnosi clinica di ADHD ed età compresa tra gli 8 e i 15 anni, appaiati secondo i criteri dell’età cronologica, del QI e del linguaggio recettivo ad un campione di 42 bambini ND. In linea alle attese, è emerso che i bambini ADHD non percepiscono alcuna differenza nelle abilità prosociali rispetto ai controlli: pertanto, i risultati dello studio confermano un

PIB significativo nel gruppo clinico (Crisci et al., 2022). Dunque, l'ipotesi è che il PIB possa essere un meccanismo di difesa del sé. Tuttavia, anche un pregiudizio illusorio negativo (NIB, McQuade et al., 2017, in Crisci et al., 2021), cioè un'idea negativa, una sottostima delle competenze sociali nei bambini ND può distorcere i dati.

Infine, anche il Reactive–Proactive Aggression Questionnaire (RPQ, Raine et al., 2006), utilizzato per misurare l'aggressività in bambini e ragazzi ADHD e ND, è stato somministrato ai partecipanti e ai loro genitori, a cui è stato chiesto di rispondere ai 23 item che compongono il questionario, ovvero affermazioni che descrivono il comportamento aggressivo reattivo e proattivo, manifestato in forma fisica e/o verbale, indicandone la frequenza su una scala da 0 a 2, dove 0 corrisponde a “mai”, 1 a “a volte” e 2 a “spesso” (Raine et al., 2006).

Come per il comportamento prosociale, la letteratura è unanime nel sostenere che bambini con livelli clinici di ADHD mostrano frequentemente un comportamento aggressivo in misura significativamente maggiore rispetto agli altri bambini: in particolare, il comportamento aggressivo di tipo reattivo è un fenomeno più fortemente correlato all'ADHD rispetto al comportamento aggressivo di tipo proattivo (Retz & Rösler, 2009)

Dunque, partendo dai risultati dell'ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai partecipanti alla ricerca, il presente studio non ha trovato differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND, per entrambe le forme di aggressività indagate dal questionario. In particolare: per l'aggressività reattiva, l'effect size tra i due gruppi è pari al 6%, con una media di .85 nel gruppo clinico e di .68 nel gruppo di controllo; per l'aggressività proattiva, l'effect size tra i due gruppi è pari a quasi l'1%, con una media di .23 nel gruppo clinico e di .19 nel gruppo di controllo. Pertanto, possiamo ipotizzare che il bias illusorio positivo (PIB) nel gruppo ADHD e/o il pregiudizio illusorio negativo (NIB), nel gruppo ND, abbiano potuto distorcere i dati raccolti dai partecipanti.

Tuttavia, i risultati ottenuti dall'ANOVA dei dati ricavati dalla somministrazione del questionario ai genitori dei partecipanti alla ricerca, emergono differenze statisticamente significative tra bambini e ragazzi ADHD e ND, ma solo nell'aggressività reattiva: infatti, l'effect size tra i due gruppi è pari al 25%, con una media di 1.07 nel gruppo clinico e di .57 nel gruppo di controllo. Invece, per l'aggressività proattiva, l'effect size tra i due gruppi è pari al 15%, con una media di .4 nel gruppo clinico e di .13 nel gruppo di controllo.

Pertanto, in linea alle attese, possiamo sostenere che i genitori di bambini e ragazzi ADHD hanno individuato nei loro figli una quantità di comportamenti aggressivo-reattivi decisamente superiore rispetto a quelli individuati dai genitori di bambini ND, al contrario dei bambini stessi. Anche in questo caso è possibile sostenere un ruolo del bias cognitivo PIB precedentemente menzionato.

In conclusione, il presente studio, parte di un più ampio progetto di ricerca, si è posto l'obiettivo di approfondire il riconoscimento delle emozioni e i comportamenti socio-relazionali in 12 bambini e ragazzi con ADHD ed età compresa tra gli 8 e i 16 anni, e di confrontare le loro performance con quelle di 12 bambini e ragazzi senza diagnosi (ND), appaiandoli per genere, età e funzionamento intellettuale. Dunque, contrariamente ai dati emersi in letteratura, i risultati del presente elaborato non hanno rilevato alcuna differenza nel riconoscimento di emozioni in bambini e ragazzi ADHD e ND. Tuttavia, coerentemente alle attese, questo studio supporta l'ipotesi delle carenze nel comportamento prosociale, da un lato, e gli eccessi nel comportamento aggressivo-reattivo, dall'altro, per bambini e ragazzi con diagnosi clinica, entrambi associate ad una vasta gamma di problemi di adattamento sociale nella giovinezza e nell'età adulta e problemi di salute mentale emotivi e comportamentali (Segrin & Taylor, 2007). Al contrario, tali differenze non sembrano emergere approfondendo i costrutti direttamente con i partecipanti alla ricerca, probabilmente a causa di fenomeni particolari, quali: il bias illusorio positivo (PIB) nel gruppo ADHD e/o il pregiudizio illusorio negativo (NIB), nel gruppo ND.

6.2 Limiti e sviluppi futuri

Il presente elaborato ha certamente rilevato dati considerevolmente interessanti; tuttavia, è opportuno considerare alcune limitazioni che esso presenta.

In primo luogo, la dimensione del campione utilizzato per la raccolta dei dati, costituito da 24 bambini e ragazzi, 12 con diagnosi clinica di ADHD e 12 senza diagnosi (ND), è esigua. In particolare, è possibile che i dati siano stati influenzati da specifiche caratteristiche nei gruppi clinico e non. A questo proposito, vale la pena sottolineare che bambini e ragazzi del gruppo clinico avevano ricevuto una diagnosi di ADHD, precedentemente effettuata presso l'ASL di Putignano e Triggiano, ma l'eterogeneità del campione è tipica del disturbo.

Purtroppo, la numerosità campionaria non costituisce l'unica carenza del campione in oggetto: infatti, al di là della sua ampiezza, esso è composto prevalentemente da maschi, per giunta, selezionati attraverso l'applicazione di criteri restrittivi, ad esempio, un intervallo d'età limitato (tra gli 8 e i 16 anni) e un funzionamento intellettuale nella norma (un QI tra 85 e 115). Dunque, tutti questi elementi rendono il campione non sufficientemente rappresentativo della popolazione di riferimento e questo non consente di generalizzare i risultati. Pertanto, ricerche future dovrebbero cogliere la necessità di confermare e replicare i risultati discussi, dunque, analizzare il riconoscimento di emozioni e i comportamenti socio-relazionali, ampliando la dimensione del campione, includendo in esso un maggior numero di partecipanti di sesso femminile, un QI variabile ed una più ampia fascia d'età. Ad esempio, si potrebbero approfondire eventuali differenze di genere nei costrutti indagati.

Un'altra limitazione dello studio riguarda la scelta e il numero delle prove selezionate. Infatti, le misure utilizzate nel presente studio sono solo alcune delle misure disponibili per la valutazione dei costrutti indagati: dunque, studi futuri dovrebbero prendere in considerazione altri compiti e confrontare i dati ottenuti dall'uso di strumenti diversi.

Ancora, la presente ricerca è stata condotta nel periodo tra febbraio e maggio dell'anno accademico 2022/2023, ma studi futuri dovrebbero considerare la necessità di programmare studi longitudinali o trasversali, i quali potrebbero chiarire i cambiamenti evolutivi nei costrutti indagati, confrontando i dati ottenuti nelle diverse fasce d'età.

Infine, studi futuri dovrebbero confrontare individui ADHD e ND concentrandosi su costrutti diversi al fine di migliorare la nostra conoscenza sui punti di forza e debolezza dei bambini con diagnosi e sulle somiglianze e differenze tra il gruppo clinico e non.

Pertanto, nonostante lo studio presenti molteplici limitazioni, questo potrebbe fornire uno spunto interessante per la ricerca futura, che dovrebbe considerare tali problematiche e, partendo da esse, favorire progressi nella conoscenza del disturbo, al fine di aiutare i professionisti nel processo valutativo e negli eventuali interventi per l'ADHD.

BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™* (5th ed.). American Psychiatric Publishing.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current opinion in neurobiology*, 12(2), 169-177.
- Adolphs, R. (2003). Neuroscienze cognitive del comportamento sociale umano. *Nat Rev Neurosci* 4, 165–178.
- Barkley R.A. (2019). ADHD: Nature, Course, Outcomes, and Comorbidity.
- Barkley RA. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull.*, vol 121(1), 65-94.
- Batty, M., & Taylor, M. J. (2006). The development of emotional face processing during childhood. *Developmental science*, 9(2), 207-220.
- Beauchamp MH, Anderson V (2010). SOCIAL: un quadro integrativo per lo sviluppo delle abilità sociali. *Psychol Bull. Gen*;136(1):39-64. DOI: 10.1037/a0017768. PMID: 20063925.
- Beaudoin, C., & Beauchamp, M. H. (2020). Social cognition. In *Handbook of Clinical Neurology*, 173, 255–264).
- Bell A.S. (2011). A critical review of ADHD diagnostic criteria: what to address in the DSM-V. *J Atten Disord.*, 15(1):3-10.
- Bozinovic K., McLamb F., O'Connell K., Olander N., Feng Z., Haagensen S., Bozinovic G. (2021). U.S. national, regional, and state-specific socioeconomic factors correlate with child and adolescent ADHD diagnoses pre-COVID-19 pandemic. *Sci Rep.*, 11(1):22008.
- Caprara, G. V., & Pastorelli, C. (1993). Early emotional instability, prosocial behaviour, and aggression: some methodological aspects. *Eur. J. Personal*, 7, 19–36.
- Cardillo R., Crisci G., Seregni S., Mammarella I.C. (2023). Social perception in children and adolescents with ADHD: The role of higher-order cognitive skills. *Research in Developmental Disabilities*, Volume 135, 104440.
- Caselli M.C, Vicari S. (2017). *Neuropsicologia dell'età evolutiva: prospettive teoriche e cliniche*. Bologna: *Il Mulino*.
- Collin, L., Bindra, J., Raju, M., Gillberg, C., & Minnis, H. (2013). Facial emotion recognition in child psychiatry: a systematic review. *Research in developmental disabilities*, 34(5), 1505-1520.
- Conners, C. K. (1997). *Conners' Rating Scales-Revised Technical Manual*. Toronto, Ontario, Canada: Multi-Health Systems.

- Cooper S., Hobson W.C and Van Goozen S HM (2020). Recognition of facial emotions in children with externalizing behaviors: a systematic review. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 25(4) 1068–1085.
- Cornoldi, C. (2019). *I disturbi dell'apprendimento*. Bologna: Il Mulino
- Craig I.W, Halton K.E. (2009). Genetics of human aggressive Behaviour. *Human Genetics*, 126, 101-113.
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, 115(1), 74–101.
- Crisci G, Cardillo R, Mammarella IC. (2022). The Processes Underlying Positive Illusory Bias in ADHD: The Role of Executive Functions and Pragmatic Language Skills. *J Atten Disord*. Jul;26(9):1245-1256.
- Cristini, C., Ghilardi, A., & Cavadi, G. (2009). Emotions in the cognitive-constructivist perspective. *Feeling and thinking: Emotions and learning between mind and brain*, 17-26.
- Da Fonseca, D., Seguier, V., Santos, A., Poinso, F., & Deruelle, C. (2009). Emotion understanding in children with ADHD. *Child psychiatry and human development*, 40, 111-121.
- Dan O. (2020). Recognition of emotional facial expressions in adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Adolescence*, Volume 82, Pages 1-10, ISSN 0140-1971.
- Darwin, C. R. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. (1st edition). John Murray.
- Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grünblatt E, Berger G, Walitza S. (2020). ADHD: Current Concepts and Treatments in Children and Adolescents. *Neuropediatrics*, 51(5):315-335.
- Eisenberg, N., Spinrad, T., & Sadovsky, A. (2006). Empathy-related responding in children. In *Handbook of moral development*. Psychology Press., pp. 535-568.
- Ekman, P. (1992). Are there basic emotions? *Psychol Rev.*, 99(3), 550–553.
- Ekman P. (1994). Strong evidence for universals in facial expressions: a reply to Russell's mistaken critique. *Psychol Bull*, 115(2):268-87.
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1978). Facial action coding system. *Environmental Psychology & Nonverbal Behavior*.
- Elliott S.N., Lang S.C. (2004). Social Skills Training. *Encyclopedia of Applied Psychology*. Editor(s): Charles D. Spielberger. Elsevier, Pages 427-433.

- Evangelista, NM, Owens, JS, Golden, CM et al. (2008). Il bias illusorio positivo: le percezioni di sé gonfiate nei bambini con ADHD si generalizzano alle percezioni degli altri?. *J Abnorm Child Psychol* 36, 779–791.
- Felt B.T., Biermann B., Christner J.G., Kochhar P., Harrison R.V. (2014). Diagnosis and management of ADHD in children. *Am Fam Physician*.
- Guyer, A. E., McClure, E. B., Adler, A. D., Brotman, M. A., Rich, B. A., Kimes, A. S., ... & Leibenluft, E. (2009). Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology.
- Hay D.F., Hudson K., Liang W. (2010). Links between preschool children's prosocial skills and aggressive conduct problems: The contribution of ADHD symptoms. *Early Childhood Research Quarterly*, Volume 25, Issue 4, Pages 493-501.
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol Psychiatry*, 1;51(1):59-67.
- Hoffman, M. L. (2000). *Empathy and moral development: Implications for caring and justice*. Cambridge.
- Hukkelberg S., Keles S, Ogden T., Hammerstom K (2019). The relation between behavioral problems and social competence: A correlational Meta-analysis. *BCM Psychiatry*.
- Judith S. Nijmeijer, Ruud B. Minderaa, Jan K. Buitelaar, Aisling Mulligan, Catharina A. Hartman, Pieter J. Hoekstra (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and social dysfunctioning. *Clinical Psychology Review*. Volume 28, Issue 4, Pages 692-708. ISSN 0272-7358.
- Kittel-Schneider S. (2023). ADHD: The Mammoth Task of Disentangling Genetic, Environmental, and Developmental Risk Factors. *Am J Psychiatry*, 180(1):14-16.
- Knafo-Noam A. (2016). Prosocial behaviour. *Encyclopedia on Early Childhood Development*.
- Kofler MJ, Larsen R, Sarver DE, Tolan PH. Developmental trajectories of aggression, prosocial behavior, and social-cognitive problem solving in emerging adolescents with clinically elevated attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *J Abnorm Psychol*. 2015 Nov;124(4):1027-42.
- Krull K.R., Chan E., Augustyn M, Blake D. (2021). Attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: Clinical features and diagnosis.
- Learning, S. (2003). Altruism and prosocial behavior. *VOLUME 5 PERSONALITY AND SOCIAL PSYCHOLOGY*, 463.

- Leime, J. L., Rique Neto, J., Alves, S. M., & Torro-Alves, N. (2013). Recognition of facial expressions in children, young adults and elderly people. *Estudos de Psicologia (Campinas)*, 30, 161-167.
- Liu, J., Lewis, G., & Evans, L. (2013). Understanding aggressive behaviour across the lifespan. *Journal of psychiatric and mental health nursing*, 20(2), 156-168.
- Loe I.M., Feldman H.M. (2007). Academic and educational outcomes of children with ADHD. *J Pediatr Psychol.*, 32, 6, p.643-654.
- Lyusin, D., & Ovsyannikova, V. (2016). Measuring two aspects of emotion recognition ability: Accuracy vs. sensitivity. *Learning and Individual Differences*, 52, 129-136.
- McKAY, K. E., & Halperin, J. M. (2001). ADHD, aggression, and antisocial behavior across the lifespan: Interactions with neurochemical and cognitive function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931(1), 84-96.
- Ming-guo Qiu, Zhang Ye, Qi-yu Li, Guang-jiu Liu, Bing Xie, Jian Wang (2011). Changes of Brain Structure and Function in ADHD Children. *Brain Topography*, 24(3-4), 243–52.
- Muirne CS Paap, Ira R. Haraldsen, Kyrre Breivik, Phillipa R. Butcher, Frøydis M. Hellem, Kjell M. Stormark, "The link between peer relationships, prosocial behavior and ODD/ADHD symptoms in 7-9 year olds Children ", *Journal of Psychiatry*, Vol. 2013, article ID 319874, 10 pages, 2013.
- Namba, S., Sato, W., Osumi, M., & Shimokawa, K. (2021). Assessing automated facial action unit detection systems for analyzing cross-domain facial expression databases. *Sensors*, 21(12), 4222.
- Olweus, D. (1993). Victimization by peers: Antecedents and long-term outcomes. In K. H. Rubin & J. B. Asendorpf (Eds.), *Social withdrawal, inhibition and shyness in childhood* (pp. 315–341). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Orpinas, P. (2010). Social competence. *The corsini encyclopedia of psychology*, 1-2.
- Pelc, K., Kornreich, C., Foisy, M. L., & Dan, B. (2006). Recognition of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric neurology*, 35(2), 93-97.
- Porcelli S. (2023). Neurobiology of the Social Brain in Anxiety and Mood Disorders – Mini-review. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva* (ISSN 1127-6347, ISSN 2281-6046), n. 51/2022
- Rachel L. Grover, Douglas W. Nangle, Michelle Buffie, Laura A. Andrews (2020). Chapter 1 - Defining social skills. Editor(s): Douglas W. Nangle, Cynthia A. Erdley, Rebecca A. Schwartz-Mette, *Social Skills Across the Life Span*, Academic Press, Pages 3-24.
- Raine A., Dodge K., Loeber R., Gatzke-Kopp L., Lynam D., Reynolds C., Stouthamer-Loeber M., Liu J. (2006). The reactive–proactive aggression questionnaire: differential

- correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behavior*. Volume 32, Issue 2 p. 159-171.
- Retz W., Rösler M. (2009). The relation of ADHD and violent aggression: What can we learn from epidemiological and genetic studies?, *International Journal of Law and Psychiatry*, Volume 32, Issue 4, Pages 235-243.
 - Richter, D., Dietzel, C., & Kunzmann, U. (2011). Age differences in emotion recognition: The task matters. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 66(1), 48-55.
 - Rose-Krasnor L (1997). The nature of social competence: A theoretical review. *Social Development*, 6 (1), 111-135.
 - Ross, P. D., Polson, L., & Grosbras, M. H. (2012). Developmental changes in emotion recognition from full-light and point-light displays of body movement.
 - Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of personality and social psychology*, 39(6), 1161.
 - Sattler, J. M. (1988). *Assessment of children*. Jerome M. Sattler.
 - Scherer, K. R., & Scherer, U. (2011). Assessing the ability to recognize facial and vocal expressions of emotion: Construction and validation of the Emotion Recognition Index. *Journal of Nonverbal Behavior*, 35, 305-326.
 - Schwenck, C., Schneider, T., Schreckenbach, J., Zenglein, Y., Gensthaler, A., Taurines, R., ... & Romanos, M. (2013). Emotion recognition in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 5, 295-302.
 - Segrin C., Taylor M. (2007). Positive interpersonal relationships mediate the association between social skills and psychological well-being. *Personality and Individual Differences*, 43, 4, pages 637-646, ISSN 0191-8869.
 - Segrin C., (2000). Social skills deficits associated with depression. *Clinical Psychology Review*, Volume 20, Issue 3,2000, Pages 379-403.
 - Sergeant, J. A., Van Der Meere, J. (1990). Convergence of approaches in localizing the hyperactivity deficit. In B. B. Lahey & A. E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology*, Vol. 13, pp. 207–246. Plenum Press.
 - Sergeant J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev.*, 24(1):7-12.
 - Sonuga-Barke EJ. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neurosci Biobehav Rev.*, 27(7):593-604.

- Soto-Icaza P; Aboitiz F.; Billeke P. (2015). Development of social skills in children: neural and behavioral evidence for the elaboration of cognitive models. *Front. Neurosci.* Vol.9
- Sprengelmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U. T., & Przuntek, H. (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 265(1409), 1927-1931.
- Staff AI, Luman M, van der Oord S, Bergwerff CE, van den Hoofdakker BJ, Oosterlaan J. Facial emotion recognition impairment predicts social and emotional problems in children with (subthreshold) ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2022 May;31(5):715-727.
- Stanford M.S, Houston R.J., Charles W.M, Villemarette-Pittman N.R., Helfritz L.E., Conklin S.M. (2003). Characterizing Aggressive Behavior. *Assessment*, Volume 10, No. 2, June 2003 183-190.
- Uekermann J., Kraemer M., Abdel-Hamid M., Schimmelmann B.G., Hebebrand J., Daum I., Wiltfang J., Kis B. (2010). Social cognition in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* Vol. 34, Issue 5, Pages 734-743. ISSN 0149-7634.
- Wade M, Lawrence K., Mandy W. & Skuse D (2006). Charting the development of emotion recognition from 6 years of age. *Journal of Applied Statistics*, 33:3, 297-315.
- Wechsler, D. (2012). Wechsler preschool and primary scale of intelligence—fourth edition. *The Psychological Corporation San Antonio, TX.*
- Wolraich M.L., Hagan J.F. Jr, Allan C., Chan E., Davison D., Earls M., Evans S.W., Flinn S.K., Froehlich T., Frost J., Holbrook J.R., Lehmann C.U., Lessin H.R., Okechukwu K., Pierce K.L., Winner J.D., Zurhellen W. (2019). Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics. American Academy of Pediatrics*, 144(4):20192528.
- Yeates KO, Bigler ED, Dennis M, Gerhardt CA, Rubin KH, Stancin T, Taylor HG, Vannatta K. (2007). Social outcomes in childhood brain disorder: a heuristic integration of social neuroscience and developmental psychology. *Psychol Bull.* May;133(3):535-56.
- Yuill, N., Lyon, J. Selective difficulty in recognising facial expressions of emotion in boys with ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* **16**, 398–404 (2007).
- Ziv Y, Hadad BS. Understanding the mental roots of social perceptions and behaviors: An integrated information-processing perspective. *Heliyon.* 2021 Feb 3;7(2):e06168.

SITOGRAFIA

- ADHD: disturbo da deficit di attenzione e iperattività. inTHERAPY. intherapy.it
- Disturbi del neurosviluppo. Istituto Superiore di Sanità. iss.it
- I Disturbi del Neurosviluppo. INS. istitutodineuroscienze.it