



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

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

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

**Tesi di laurea Magistrale**

**ANSIA IN ADOLESCENTI CON DISTURBO DELLO SPETTRO  
DELL'AUTISMO SENZA DISABILITÀ INTELLETTIVA: IL  
RUOLO DELLE STRATEGIE DI REGOLAZIONE EMOTIVA E  
DELLE CREDENZE METACOGNITIVE.**

**ANXIETY IN ADOLESCENTS WITH AUTISM SPECTRUM  
DISORDER WITHOUT INTELLECTUAL DISABILITY: THE ROLE  
OF EMOTIONAL REGULATORY STRATEGIES AND  
METACOGNITIVE BELIEFS.**

***Relatrice:***

**Prof.ssa Caviola Sara**

***Correlatrice:***

**Dott.ssa Cardillo Ramona**

***Laureanda: Pioppi Mariachiara***

***Matricola: 2017894***

**Anno Accademico 2021/2022**



# Indice

Introduzione .....	7
Capitolo 1: Il Disturbo dello Spettro dell'Autismo.....	10
1.1 Breve storia dell'autismo: da Bleuler ad oggi.....	10
1.2 Eziologia.....	12
1.2.1 Meccanismi neurobiologici nell'autismo.....	16
1.3 I modelli teorici .....	18
1.3.1 Teoria della "Teoria della Mente" .....	18
1.3.2 Teoria delle Funzioni Esecutive.....	19
1.3.3 Teoria della debole Coerenza Centrale .....	20
1.4 I sistemi di classificazione e i criteri diagnostici.....	21
1.5 Epidemiologia .....	24
1.6 Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva.....	25
Capitolo 2: L'ansia, le strategie di regolazione emotiva e i processi metacognitivi.....	28
2.1 L'ansia.....	28
2.2 Lo sviluppo della regolazione emotiva .....	30
2.2.1 Le strategie cognitive di regolazione emotiva .....	34
2.2.2 Relazione tra sintomi ansiosi e strategie cognitive di regolazione emotiva .....	36
2.3 I processi metacognitivi .....	37
2.3.1 Relazione tra sintomi ansiosi e processi metacognitivi .....	39
Capitolo 3: L'ansia, le strategie di regolazione emotiva e i processi metacognitivi in adolescenti con Disturbo dello Spettro dell'Autismo (ASD) senza disabilità intellettiva.....	42
3.1 Ansia in ASD senza disabilità intellettiva.....	42
3.2 Strategie di regolazione emotiva in ASD senza disabilità intellettiva .....	44
3.2.1 Relazione tra sintomi ansiosi e strategie cognitive di regolazione emotiva in ASD senza disabilità intellettiva.....	46
3.3 I processi metacognitivi in ASD senza disabilità intellettiva.....	47

3.3.1 Relazione tra sintomi ansiosi e processi metacognitivi in ASD senza disabilità intellettiva	48
Capitolo 4: La ricerca	50
4.1 Obiettivi	50
4.2 Partecipanti	52
4.3 Metodo	53
4.4 Strumenti	53
4.4.1 Prove utilizzate per lo screening	53
4.4.2 Prove utilizzate per la fase sperimentale	58
4.5 Procedura	60
Capitolo 5: I risultati	63
5.1 Risultati delle prove di screening	63
5.2 Risultati delle prove della fase sperimentale	65
5.2.1 Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition parent-report (MASC-2; Paloscia et al., 2017)	66
5.2.2 Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition self-report (MASC-2; Paloscia et al., 2017)	68
5.2.3 Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ; Garnefski & Kaaij, 2006)	69
5.2.4 Metacognitions Questionnaire for Children (MCQ-C; Bacow et al., 2009)	72
5.3 Analisi di correlazione	73
5.3.1 Risultati delle correlazioni	74
Capitolo 6: Discussione dei risultati	80
6.1 Discussione dei risultati: differenze tra i gruppi	82
6.2 Discussione dei risultati: analisi di correlazione	87
6.2.1 Correlazioni in relazione alla sintomatologia autistica	87
6.2.2 Correlazioni relative alla sintomatologia ansiosa	88
6.2.3 Correlazioni tra le strategie di regolazione emotiva e le metacredenze	90
6.3 Limiti e prospettive future	90

Bibliografia .....	91
Ringraziamenti .....	106



## Introduzione

Il Disturbo dello Spettro Autistico (Autism Spectrum Disorder – ASD) è un disturbo del neurosviluppo caratterizzato da difficoltà nell'interazione e comunicazione sociale e dalla presenza di interessi ristretti, comportamenti ripetitivi e stereotipati (APA, 2013). È utilizzato il termine “spettro” per sottolineare l'eterogeneità del disturbo e indicare un continuum in cui ciascun individuo presenta le proprie specificità. Al suo interno vi è un sottogruppo di individui con autismo senza disabilità intellettiva (DI), condizione clinica che spesso ma non sempre si accompagna all'ASD. Tale sottogruppo presenta caratteristiche peculiari ma preserva i deficit centrali della patologia autistica, in particolare quelli del funzionamento sociale. Tali difficoltà sociali sono collegate, negli individui con autismo, allo sviluppo di ansia (Huang & Wheeler, 2006), i cui tassi sembrano più alti in persone con ASD senza DI rispetto sia agli individui con autismo con DI (Rosello, Martinez-Raga, Mira, Girela, & Cortese, 2021) sia alla popolazione a sviluppo tipico (White et al., 2018). I disturbi d'ansia sono tra i disturbi psicologici più diffusi nella popolazione mondiale (WHO, 2022) e sono associati a una riduzione della qualità di vita (Michielin, 2018). L'insorgenza di difficoltà legate all'ansia è assai precoce; è soprattutto in adolescenza, con i numerosi cambiamenti tipici dell'età, che i ragazzi hanno rischi più elevati di sviluppare questi disturbi (Fisak, Richard & Mann, 2011). Attualmente in letteratura si sta approfondendo il contributo delle strategie cognitive di regolazione emotiva e dei processi metacognitivi per la presenza e il mantenimento di tali disturbi internalizzanti anche negli adolescenti oltre che nell'età adulta. Poiché è dimostrato che le comorbilità dei disturbi d'ansia sono ancora più frequenti nella popolazione adolescenziale con ASD senza DI rispetto ai pari a sviluppo tipico (White et al., 2018), la ricerca ne sta approfondendo i legami con i core deficit di tale disturbo del neurosviluppo, per comprendere se i sintomi ansiosi sono sintomi inestricabili a quelli centrali dell'autismo, e il presente elaborato si è posto in continuità con tale obiettivo. Anche in tale popolazione clinica risulta interessante e utile approfondire l'eventuale presenza e ruolo delle strategie cognitive di regolazione emotiva e dei processi metacognitivi per lo sviluppo e il

mantenimento dell'ansia. A tal proposito la letteratura è ancora molto limitata ma, dai primi studi svolti, sta emergendo una stretta connessione tra processi cognitivi disfunzionali e ansia anche nell'ASD senza DI (Conner et al., 2020), come nello sviluppo tipico (Garnefski, Kommer, Kraaij, Teerds, Legerstee & Onstein, 2002), ma con alcune differenze tra i due gruppi. In più alcuni studi preliminari ipotizzano che vi siano delle metacredenze legate all'ansia anche in adolescenti con autismo (Campbell et al., 2018) oltre che in quelli a sviluppo tipico (Wilson & Hughes, 2011; Ellis & Hudson, 2011, Bacow, Pincus, Ehrenreich & Brody, 2009; Benedetto, Di Blasi & Pacicca, 2013). Tale elaborato vuole anche proseguire l'indagine di tali relazioni nella popolazione con ASD senza DI, poiché una comprensione dei fattori che contribuiscono al mantenimento dell'ansia risulta fondamentale per pianificare un trattamento efficace.

Nel primo capitolo di questo lavoro sarà descritto il Disturbo dello Spettro dell'Autismo soffermandosi sulla condizione senza disabilità intellettiva, poiché la presente ricerca si è focalizzata su tale gruppo. Nel secondo capitolo verrà trattata la sintomatologia ansiosa negli adolescenti a sviluppo tipico, lo sviluppo della regolazione cognitiva emotiva e dei processi metacognitivi in età evolutiva. Saranno riportati i risultati presenti in letteratura sulle relazioni dell'ansia con le strategie di regolazione cognitiva emotiva e con i processi metacognitivi. Nel terzo capitolo tali tematiche saranno affrontate in relazione alla sintomatologia autistica, per evidenziare differenze e somiglianze tra i due gruppi. Nel quarto capitolo verrà presentato il progetto di ricerca di questo elaborato, il quale ha come primo obiettivo l'indagine della sintomatologia ansiosa nella popolazione con ASD senza DI per valutarne i possibili legami e le differenze rispetto allo sviluppo tipico. In secondo luogo, si vuole valutare il ruolo delle strategie cognitive di regolazione emotiva e dei processi metacognitivi nel mantenimento dell'ansia in adolescenti, sia a sviluppo tipico sia con ASD senza DI. Nel quinto capitolo verrà presentata l'analisi dei dati raccolti, la quale offrirà prima una panoramica di confronto tra gruppi, per poi cogliere delle relazioni tra gli aspetti della sintomatologia ASD, ansia, processi cognitivi e metacognitivi. I dati verranno discussi, alla luce delle ipotesi di partenza e della letteratura



di riferimento, nel sesto capitolo, concludendo con una riflessione sui limiti e le prospettive future in merito.

# Capitolo 1

## **Il Disturbo dello Spettro dell'Autismo**

### **1.1 Breve storia dell'autismo: da Bleuler ad oggi**

Il termine Autismo, in greco “autòs”, che significa “stesso”, fu coniato nel 1911 da Eugen Bleuler per descrivere uno specifico aspetto sintomatologico della schizofrenia nel paziente adulto, caratterizzato da perdita di contatto con la realtà esterna, isolamento e incomunicabilità, pensiero ripetitivo, bizzarro e chiuso. Si deve però a Leo Kanner, psichiatra di origine tedesca emigrato negli Stati Uniti, la prima descrizione di quello che poi è diventato l'autismo e le patologie dello spettro autistico (Tambelli & Trentini, 2017). Egli nel 1943 pubblicò il famoso articolo “Disturbi autistici del contatto affettivo” in cui espose il quadro sindromico che aveva osservato in un gruppo di 11 bambini: riteneva che fossero nati senza la predisposizione ad essere sociali, senza interesse ad avere relazioni con le persone ma solo con gli oggetti, e tendenti all'isolamento, con difficoltà a fronteggiare i cambiamenti della routine quotidiana e non tolleranti ai cambiamenti (Kanner, 1943). Egli non aveva riconosciuto i problemi di comunicazione come caratteristica essenziale dell'autismo, ma aveva rilevato tra le caratteristiche ecolalia, idiosincrasie, interpretazione del linguaggio estremamente letterale, difficoltà con l'uso dei pronomi. Kanner attribuì ai genitori di questi bambini un ruolo centrale nella genesi del disturbo. Queste famiglie, quasi tutte appartenenti a elevati ceti sociali, venivano descritte come fredde dal punto di vista affettivo e secondo lo psichiatra statunitense ciò impediva al figlio di superare il suo stato di isolamento, inducendolo così a rimanere nella “condizione autistica primaria” (Kanner, 1943). La teoria di Kanner influenzò notevolmente il panorama culturale, ponendo le basi per un clima di colpevolizzazione delle figure genitoriali, in particolare quella materna, visione condivisa dalle prime interpretazioni psicoanalitiche dell'autismo (Tambelli & Trentini, 2017).

Negli stessi anni Hans Asperger, pediatra austriaco, introdusse la definizione di “psicopatia autistica” per descrivere un particolare quadro sintomatologico, osservato in bambini di età scolare,

caratterizzato da alterazione nella comprensione delle emozioni, distacco emotivo dagli altri e scarse capacità empatiche, marcato egocentrismo, interessi ristretti e stereotipati e da alterazione della comunicazione con una prosodia inusuale che concerneva il tono, il volume e il ritmo. Seppur il linguaggio risultasse adeguato dal punto vista sintattico, grammaticale e di ampiezza del vocabolario, l'eloquio era fluente ma appariva prolisso e soprattutto utilizzato per monologhi piuttosto che per scambi di conversazione. Il livello cognitivo risultava adeguato alla età di sviluppo e i bambini mostravano notevoli abilità connesse ai propri particolari interessi. Questi bambini mostravano anche goffaggine motoria e in alcuni casi anomalie sensoriali. Asperger riteneva che questa costellazione sintomatologica si rilevasse tra i 2 e i 3 anni di età; sottolineò inoltre che le cause dovessero essere organiche più che psicologiche o ambientali (Tambelli & Trentini, 2017).

Negli anni Sessanta la prospettiva preponderante e che ebbe maggiore diffusione fu quella di Kanner; infatti, le teorie che si affermarono individuavano la nascita dell'autismo infantile nell'alterazione della relazione madre-bambino, che si instaurava nelle fasi precoci dello sviluppo.

Successivamente si diffuse la teoria di Bruno Bettelheim (1967), secondo il quale l'autismo era un meccanismo di difesa del bambino per fronteggiare la modalità relazionale, caratterizzata da carenza di contatto fisico e assenza di coinvolgimento affettivo della propria madre, per questo definita "madre-frigorifero".

Negli anni seguenti altre teorie psicodinamiche iniziarono a confutare il ruolo esercitato dalla madre rifiutante nel generare la patologia autistica, e il mito della "madre frigorifero" ebbe un impatto molto doloroso sui genitori innestando in loro un fortissimo senso di colpa e di vergogna (Bennett, Webster, Goodall, & Rowland, 2018).

Si deve a Bernard Rimland (1964), psichiatra infantile statunitense, il cambio di prospettiva sull'autismo, passando dall'idea che ci fosse una relazione così stretta di causa-effetto del contesto familiare, al fatto che doveva esserci una base funzionale fisiologica. L'autore descrisse l'autismo come un disturbo primariamente del funzionamento cerebrale (Tambelli & Trentini, 2017).

Oggi, a distanza di anni, i ricercatori che operano nel settore dell'autismo continuano a studiarne le concause e le varie scoperte confermano le intuizioni espresse dal lavoro pionieristico di Rimland (Tambelli & Trentini, 2017).

Attualmente si parla di Disturbo dello Spettro Autistico (Autism Spectrum Disorder – ASD), un disturbo del neurosviluppo a eziologia multifattoriale e ad insorgenza precoce caratterizzato da difficoltà nell'interazione e comunicazione sociale e dalla presenza di interessi ristretti e comportamenti ripetitivi e stereotipati (APA, 2013). La revisione della quinta edizione del Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-5; APA, 2013) ricorre al termine “spettro” per sottolineare l'eterogeneità del disturbo e indicare un continuum in cui ciascun individuo presenta le proprie specificità, a differenza della precedente edizione del Manuale in cui vi era una suddivisione in cinque sottotipi rientranti nella categoria “disturbi pervasivi o generalizzati dello sviluppo”.

## **1.2 Eziologia**

Sin dalle prime teorie sull'autismo vi è stata molta incertezza relativa alla “causa” della patologia, e varie sono state le ipotesi smentite, a partire da quella ipotizzata da Kanner, che attribuiva una grande responsabilità alle famiglie dei bambini autistici per la freddezza emotiva e assenza di coinvolgimento affettivo (Kanner, 1943). Il dibattito sull'eziologia è continuato a lungo e tra le ipotesi eziologiche dimostrate poi false vi è stata anche quella sostenuta dallo studio di Wakefield nel 1998 il quale evidenziava la presenza di significative associazioni tra il vaccino per il morbillo, la parotite e la rosolia e l'insorgenza di autismo (Wakefield et al., 1998). A seguito di tale studio, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha avviato differenti studi sull'efficacia e sicurezza del vaccino e ha stabilito che non ci sono evidenze di un'associazione causale tra il vaccino in questione e le patologie dello spettro autistico (WHO, 2022). L'articolo, ritenuto una frode, fu ritirato ma, nonostante ciò, le conseguenze nell'opinione pubblica sono ancora oggi visibili (Valeri, 2017).

L'autismo è una patologia del neurosviluppo che, in quanto sindrome definita solo in termini comportamentali, è il risultato di svariate patologie con diversa eziologia (ISS, 2011). Attualmente la

ricerca è concorde nell'identificare due principali classi di fattori che possono contribuire allo sviluppo del disturbo:

- 1) Fattori ambientali o acquisiti in fase pre-, peri- o post-natale che probabilmente sono degli eventi scatenanti e favorenti. I ricercatori stanno attualmente valutando se fattori come infezioni virali, farmaci, complicazioni durante la gravidanza o inquinanti atmosferici giocano un ruolo nell'innescare il disturbo dello spettro autistico, ma ad oggi non ci sono evidenze di relazioni dirette causa-effetto. Nonostante ciò, la ricerca afferma che le infezioni più associate all'autismo includono l'influenza prenatale, la rosolia e le infezioni da citomegalovirus (Pardo, Vargas & Zimmerman, 2005). L'esito dell'esposizione a un'infezione virale prenatale dipende poi da molti fattori come lo stato immunitario materno, la suscettibilità della madre e del feto all'infezione presente, lo stadio di sviluppo del feto, la quantità di virus che raggiunge il feto, la via di accesso, il virus infettante e il ceppo del virus (Grabrucker, 2013). In generale sembra che lo squilibrio immunologico potrebbe essere un fattore di rischio sottostante per l'autismo (Pardo et al., 2005). Inoltre, varie linee di evidenza mostrano effetti significativi dello stress prenatale, che attiva l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA), sul comportamento postnatale negli studi sull'uomo e sugli animali. Finora, è stato riportato che l'autismo è associato allo stress prenatale; l'esposizione prenatale agli ormoni dello stress o allo stress psicologico della madre nelle scimmie rhesus ha provocato anomalie nella funzione immunitaria postnatale persistenti anche durante la tarda infanzia. Queste funzioni immunitarie potrebbero diminuire la capacità di resistere alle infezioni virali e batteriche e quindi i meccanismi patologici dello stress prenatale potrebbero essere correlati all'aumento del rischio di autismo osservato con le infezioni prenatali (Grabrucker, 2013). Lo stress può anche essere prodotto da complicazioni del travaglio e del parto. Entrambi sono associati a un maggiore rischio di ipossia ed emorragia cerebrale nel neonato e uno studio mostra come coloro che sono sopravvissuti a una lesione emorragica cerebellare avevano un rischio significativamente maggiore di sviluppare un Disturbo dello spettro dell'Autismo (Limperopoulos et al., 2007). Tra i fattori ambientali concomitanti con una più alta

incidenza dell'autismo vi è l'esposizione prenatale all'agente anticonvulsivante acido valproico e all'agente immunomodulatore talidomide all'inizio del primo trimestre di gestazione, e ai pesticidi organofosfati (Grabrucker, 2013). L'acido valproico, ad esempio, un anticonvulsivante utilizzato nel trattamento dell'epilessia e anche del disturbo bipolare, potrebbe modificare il modello di metilazione dei geni associati all'autismo, influenzando così il loro tasso di espressione. La talidomide, nota per aver causato malformazioni alla nascita quando era usata come antiemetico in gravidanza, è ancora di interesse farmacologico visti i suoi effetti immunomodulatori (Grabrucker, 2013). Per quanto riguarda il rischio legato all'esposizione di pesticidi, una predisposizione genetica sembra aumentare la vulnerabilità per queste sostanze (Dufault et al., 2012). Inoltre, uno studio ha rilevato che le donne che nelle prime 8 settimane di gravidanza sono a più stretto contatto con tali pesticidi, ad esempio a causa della loro vicinanza residenziale ai campi irrorati, hanno molte volte più probabilità di dare alla luce bambini con autismo (Roberts et. al., 2007). Un'altra associazione con la condizione autistica può essere trovata nell'uso di psicofarmaci da parte della madre durante la gravidanza (Grabrucker, 2013). Poiché la maggior parte di questi farmaci è in grado di attraversare la placenta, l'effetto potrebbe effettivamente essere causato dall'esposizione diretta alla sostanza psicoattiva. Tuttavia, la condizione della madre effettivamente trattata potrebbe avere un'influenza sullo sviluppo fetale o riflettere alcuni tratti genetici che potrebbero essere condivisi tra l'autismo e la condizione della madre. Inoltre, il bisogno di farmaci psicoattivi nella madre può suggerire una situazione di stress prenatale, una condizione che è stata precedentemente collegata all'autismo (Grabrucker, 2013).

2) Fattori genetici su cui la ricerca sta maggiormente indagando (ISS, 2011). Le principali evidenze scientifiche provengono da studi su gemelli; il primo fu pubblicato da Susan Folstein e Michael Rutter nel 1977 i quali valutarono 11 coppie di gemelli omozigoti e 10 coppie di gemelli dizigoti in cui uno o entrambi gli individui erano con Disturbo dello Spettro Autistico (ASD). Essi notarono che vi era una concordanza dell'82% nei gemelli monozigoti rispetto al 10% rilevato nei dizigoti (Folstein & Rutter, 1977). Questo studio fu più volte replicato e sempre si ottennero conclusioni simili (Bailey et al., 1995) e si individuò un tasso di ereditabilità superiore al 90% (Folstein & Rosen-Sheidley, 2001).

Diversi geni sembrano essere coinvolti nel disturbo dello spettro autistico. Per alcuni bambini questo può essere associato a malattia genetica, come la sindrome di Rett o la sindrome dell'X fragile; per altri bambini, le mutazioni genetiche possono aumentare il rischio di disturbo dello spettro autistico. In altri ancora i geni possono influenzare lo sviluppo del cervello, incluso il rimodellamento della cromatina, la trascrizione, la sintesi proteica e la degradazione, la dinamica del citoscheletro, le funzioni sinaptiche, la produzione, la crescita e l'organizzazione delle cellule nervose. Alcuni geni influenzano il numero di neuroni prodotti, mentre altri sono coinvolti nello sviluppo o nella connessione tra neuroni (sinapsi), o nelle proiezioni cellulari (dendriti). Infine, altri geni influenzano lo sviluppo regolando l'attività di differenti geni o proteine. I modi specifici in cui i cambiamenti nei geni si riferiscono allo sviluppo dell'ASD sono sconosciuti (Valeri, 2017).

Particolarmente interessante risulta l'interazione geni-ambiente nella genesi dell'ASD: è stata rilevata una ampia eterogeneità genetica negli individui con questo disturbo, caratterizzata in misura maggiore dall'esistenza di vulnerabilità genetica data dall'interazione di geni candidati di suscettibilità all'autismo e di potenziali interazioni geni-ambiente (Persico & Bourgeron, 2006).

### **1.2.1 Meccanismi neurobiologici nell'autismo**

Recentemente grazie agli studi di neuroimaging la conoscenza dei meccanismi neurobiologici alla base dei sintomi del disturbo ha fatto molti progressi. Sono state rilevate in individui con ASD alterazione del tronco dell'encefalo da cui deriverebbe l'iperreattività sensoriale tipica del Disturbo dello Spettro Autistico. È stato notato che nei bambini con questa diagnosi vi è una crescita cerebrale anormale: alla nascita presentano spesso dimensioni cerebrali ridotte, tra i 2 e i 14 mesi inizia tale crescita che interessa il lobo frontale, il cervelletto e le strutture limbiche, culmina tra i 2 e i 4 anni per poi arrestarsi (Hazlett et al., 2017). L'aumento anomalo del volume cerebrale è associato allo sviluppo anomalo dell'ippocampo e dell'amigdala e all'incremento di materia bianca nel lobo frontale, che spiega la resistenza al cambiamento, le difficoltà linguistiche, le scarse abilità sociali.

La compromissione dell'amigdala è particolarmente rilevante (Tambelli & Trentini, 2017); essa è fondamentale per l'attivazione delle emozioni e per l'apprendimento emozionale; la sua ipoattivazione darebbe sostegno all'ipotesi che l'autismo sia legato ad una carenza nella motivazione sociale. Inoltre, l'amigdala contiene i neuroni sensibili alla direzione dello sguardo; dunque, i deficit di questa regione cerebrale potrebbero essere collegati alla difficoltà di interpretare le informazioni sociali veicolate dallo sguardo, sintomo tipico nei bambini con ASD (Kliemann, Dziobek, Hatri, Baudewig & Heekeren, 2012). Il cervelletto presenta dimensioni superiori e questo provoca uno scarso coordinamento motorio e difficoltà attentive. Altre aree cerebrali sono risultate compromesse nel Disturbo dello spettro autistico, in particolare il giro fusiforme, fondamentale per il riconoscimento dei volti; il solco temporale che ha un ruolo nella percezione dei segnali sociali; la corteccia prefrontale coinvolta nei processi della teoria della mente (Silver & Rapin, 2012). Altro fattore neurobiologico ipotizzato nell'autismo, a causa di una ridotta connettività tra differenti regioni funzionali del cervello e una iperconnettività tra regioni vicine, è che vi sia uno squilibrio tra i processi eccitatori e inibitori neuronali e di conseguenza una distorta comunicazione cerebrale. Questo compromette significativamente i processi di integrazione degli stimoli provenienti dal mondo esterno (Belmonte et al., 2004). In seguito alla famosa scoperta dei neuroni specchio (Rizzolatti et al., 1996), si è visto che essi sono attivati non solo dall'interno dell'individuo per provare emozioni, ma anche dall'osservazione delle emozioni altrui. È stato ipotizzato che un deficit dell'attività di questi neuroni è in relazione ad alcuni sintomi dell'ASD: compromissione della comunicazione, del linguaggio e della capacità di comprendere gli altri (Williams et al., 2001). Prove provenienti da elettroencefalogramma (EEG), stimolazione magnetica transcranica (TMS) e imaging cerebrale supportano questa ipotesi (Nishitani, Avikainen, & Hari, 2004; Oberman et al., 2005). Inoltre, forti prove, a favore di un deficit del sistema dei neuroni specchio nell' ASD, provengono da uno studio di Dapretto e colleghi del 2006, eseguito con la risonanza magnetica funzionale (fMRI). Bambini autistici ad alto funzionamento e un gruppo di controllo abbinato dovevano osservare e imitare delle espressioni emotive di volti. I risultati hanno



mostrato un'attivazione differente nei due gruppi: il gruppo sperimentale mostrava un'attivazione più debole del circuito dei neuroni specchio rispetto ai bambini a sviluppo tipico. Questo non impediva l'imitazione dell'espressione facciale che era eseguita correttamente dai due gruppi testati, ma nel gruppo di controllo, a differenza del gruppo con ASD, con l'attivazione dei neuroni specchio situati nell'emisfero destro deputato all'elaborazione emozionale e collegati con il sistema limbico vi è stata una decodifica del significato affettivo degli stimoli. Di rilievo è che l'attivazione del sistema dei neuroni specchio si è registrata sempre più lieve più i sintomi del disturbo erano preponderanti (Dapretto et al. 2006). I dati delle varie ricerche svolte indicano che alla base del Disturbo dello Spettro Autistico potrebbe esserci un deficit nel sistema che permette la comprensione dell'intenzionalità altrui e che sfocia nelle difficoltà che questi soggetti hanno ad entrare in relazione con altri (Rizzolati & Fabbri Destro, 2010).

Questo lungo elenco di evidenze scientifiche sui correlati neurobiologici dell'autismo, unito agli studi sulle influenze genetiche ed ambientali nell'ASD dimostrano come sia impossibile far riferimento a un modello sequenziale eziopatogenetico, non si può identificare una causa unica e definita per il disturbo ma un insieme di condizioni che si combinano tra loro.

### **1.3 I modelli teorici**

Al di là delle ricerche sui possibili fattori che portano allo sviluppo dell'ASD, sono state sviluppate numerose teorie per interpretare i sintomi e le principali caratteristiche del Disturbo dello Spettro Autistico. Di seguito sono riportati i modelli principali: teoria della “Teoria della Mente”, teoria delle “Funzioni Esecutive”, teoria della “Debole Coerenza Centrale”. Al momento non vi è un modello d'elezione per spiegare il Disturbo dello Spettro Autistico poiché tutti affrontano il funzionamento mentale da prospettive diverse, e probabilmente sono integrabili e correlati tra loro (Valeri, 2017).

#### **1.3.1 Teoria della “Teoria della Mente”**

La teoria della mente (ToM) è la capacità di comprendere gli stati mentali (come credenze, desideri, intenzioni, emozioni, ecc.) che precedono la messa in atto di un'azione, e interpretarli, sia che siano propri che altrui (Frith & Frith, 2005). Baron-Cohen fu il primo ad ipotizzare un deficit della ToM negli individui con autismo (Baron-Cohen, 1995). Sono stati condotti numerosi studi per affinare questo modello teorico, con l'utilizzo del "compito della falsa credenza" ideato da Wimmer e Perner (1983). I due studiosi hanno mostrato come solitamente compiti di falsa credenza vengano risolti in modo adeguato da bambini di 4 anni a sviluppo tipico, mentre una buona parte di individui con ASD fallisce nella sua risoluzione. Secondo Baron-Cohen, Leslie e Frith (1985) ciò accade perché nei bambini con autismo la capacità metarappresentazionale, cioè la capacità di costruire rappresentazioni di eventi ipotetici, non si sviluppa secondo traiettorie evolutive comuni e, di conseguenza, danneggerebbe lo sviluppo comunicativo e il comportamento sociale. Il fatto che una piccola minoranza di individui con autismo riuscisse a risolvere il compito di falsa credenza è stato spiegato con l'esistenza di un ritardo nell'acquisizione di questa capacità e lo sviluppo di strategie compensatorie. Il principale precursore della capacità meta rappresentazionale, e quindi della ToM, è il gioco simbolico che infatti nei bambini autistici risulta deficitario (Leslie, 1987). Altri precursori dell'alterazione della ToM sono deficit nella cognizione sociale, in particolare l'imitazione precoce, il primo indicatore dello sviluppo intersoggettivo, l'attenzione condivisa, e la comunicazione proto-referenziale (Tambelli & Trentini, 2017).

### **1.3.2 Teoria delle Funzioni Esecutive**

Un altro modello teorico di spiegazione della sintomatologia autistica è quello di un deficit delle funzioni esecutive (FE). Le funzioni esecutive sono un insieme di processi cognitivi che interagiscono tra loro per avviare pensieri e organizzare azioni funzionali al raggiungimento di uno scopo (Shallice, 1994); includono abilità come lo shifting, la flessibilità cognitiva, l'inibizione, la memoria di lavoro e la pianificazione. Le funzioni esecutive hanno un grande impatto sulla vita quotidiana, e sono strettamente legate alla capacità di comunicare con gli altri (Kaushanskaya et al., 2017). Le FE sono

sotto il controllo del lobo frontale, e dunque sono risultate compromesse in pazienti con danni a questa area cerebrale. È stato ipotizzato che vi sia un deficit delle funzioni esecutive nell'ASD per le analogie sintomatologiche rilevate tra questo disturbo e le condizioni cliniche con problemi all'area frontale del cervello, ovvero l'eccessiva perseverazione e inadeguata capacità autoregolativa nei cambiamenti, difficoltà di pianificazione e di risoluzione di problemi (Ozonoff, 1997). Dalla metanalisi di Freeman e colleghi (2017) si evince che i vari studi su FE e autismo suggeriscono che i bambini con ASD abbiano scarsa capacità di pianificazione (ossia la capacità di indentificare alternative, prendere decisioni, implementare e rivisitare il piano d'azione in funzione del contesto) e di flessibilità mentale, cioè la capacità di spostarsi su un pensiero o azione diversa (Ozonoff & Jensen, 1999). Mentre le evidenze sulle abilità esecutive di regolazione del comportamento, come i deficit inibitori, sono state equivoche. Alcuni studi non hanno riscontrato differenze con il gruppo di controllo sui compiti di inibizione (Lemon et al. 2011; Ozonoff & Jensen 1999; Ozonoff & Strayer 1997), mentre altri hanno riscontrato che i bambini con ASD faticano nell'inibire le risposte dominanti (Ozonoff et al. 1994). I risultati sulla memoria di lavoro sono misti; alcune ricerche indicano che la memoria di lavoro sia intatta nell'ASD (Ozonoff & Strayer 2001), mentre altri studi hanno riscontrato menomazioni nella memoria di lavoro verbale e spaziale (Schuh & Eigsti 2012). Si è quindi arrivati all'ipotesi che nella popolazione di ASD vi sia un'alterazione delle FE, ma che questa sia una compromissione complessiva e non frazionata nei vari domini funzionali; inoltre, questo deficit è visto come collegato all'alterazione delle connessioni cerebrali nelle persone con ASD (Demetriou et al, 2018).

### **1.3.3 Teoria della debole Coerenza Centrale**

Il terzo modello teorico che cerca di interpretare le caratteristiche tipiche dell'autismo è la teoria del deficit della Coerenza Centrale, la quale ritiene vi sia un'elaborazione preferenziale frammentaria degli stimoli da parte degli individui con ASD piuttosto che globale come nelle persone non autistiche (Frith, 1989; Happè & Frith 1996). Secondo questo modello il deficit tipico dell'ASD, caratterizzato

dalla tendenza a focalizzare l'attenzione sui dettagli piuttosto che integrare le diverse informazioni per dotarle di un significato unitario, potrebbe spiegare le carenti abilità di mentalizzazione. Infatti, la mentalizzazione è vista come la capacità di integrare diversi dati del contesto sociale in un'unica informazione complessa. Tale debolezza della coerenza centrale si estende a vari domini: a livello sensorimotorio compromette la capacità di integrazione percettiva e pianificazione del comportamento e, quindi, può spiegare i comportamenti stereotipati e gli interessi ristretti; a livello del linguaggio limita la capacità di comprendere la dimensione semantica del linguaggio e comporta difficoltà nella componente pragmatica (Tambelli & Trentini, 2017). Per Uta Frith (1989) l'incapacità dell'individuo di elaborare le informazioni contestuali spiegherebbe anche le capacità sorprendenti oltre che i deficit osservati nell'autismo. Vi è uno stile percettivo specifico caratterizzato da un'eccellente attenzione ai dettagli come punto di forza e una prevalente elaborazione locale degli stimoli con difficoltà di riconoscimento del contesto globale. A livello neurobiologico questo viene spiegato con un maggior coinvolgimento delle corteccie sensoriali primarie e un diminuito reclutamento delle corteccie associative frontali.

#### **1.4 I sistemi di classificazione e i criteri diagnostici**

La prima definizione operativa di autismo, come disturbo pervasivo dello sviluppo, è apparsa nella terza edizione del Manuale Diagnostico statistico (DSM-III) nel 1980 (APA, 1980). Tale definizione è stata mantenuta anche nell'edizione successiva e nella classificazione internazionale delle malattie (ICD-10) redatta dall'Organizzazione Mondiale della Sanità che definisce tale disturbo come caratterizzato dall'insorgenza precoce di una triade sintomatologica comprendente la compromissione dell'interazione sociale, della comunicazione e un repertorio ristretto e ripetitivo di comportamenti e interessi. Questa categorizzazione dell'autismo come disturbo a sé stante rispetto alle psicosi infantili fu particolarmente influenzata dagli studi di Rutter (1978). Nel DSM IV (APA, 1994) e nel DSM IV-TR (APA, 2000) la definizione del disturbo rimase uguale all'edizione precedente ma vi furono degli importanti cambiamenti. I criteri diagnostici passarono da essere 16 a

essere 12, l'età d'esordio fu indicata come precedente i 3 anni e fu incluso il disturbo di Asperger. Quest'ultimo insieme al disturbo autistico, al disturbo generalizzato dello sviluppo-non altrimenti specificato, il disturbo di Rett e il disturbo disintegrativo della fanciullezza rientravano nella categoria dei disturbi pervasivi dello sviluppo.

Negli anni è cresciuta la convinzione scientifica dell'esistenza di disturbi dello "spettro" dell'autismo, che sul piano sintomatologico si manifestano con diversi livelli di gravità dei deficit comunicativo, sociale, dello sviluppo simbolico, di ritiro e di abilità cognitive (Wing & Gould, 1979). Il DSM-5 (APA, 2015) incorpora questa innovazione definendo il quadro clinico in un'ottica dimensionale, considerando il livello di gravità e di compromissione. Per questo nella quinta edizione la categoria diagnostica cambia nome e diventa "disturbi dello spettro dell'autismo" nella quale rientrano il disturbo autistico, il disturbo di Asperger e disturbo generalizzato dello sviluppo-non altrimenti specificato. Queste non sono più considerate separatamente. Viene esclusa dalla categoria il Disturbo di Rett che entra a far parte dei disturbi neurologici. La scelta diagnostica di un'unica categoria diagnostica è stata fatta per due evidenze scientifiche: la prima è che l'ASD, con tutta la sua variabilità, è possibile differenziarlo dallo sviluppo tipico e da altri disturbi dello sviluppo; il secondo motivo è che la differenziazione in sottotipi presente nelle edizioni precedenti del DSM non è consistente e non netta (Tambelli & Trentini, 2017). Nello "spettro" le manifestazioni variano in base a indicatori clinici, come livello di gravità e abilità verbali presenti, e in base a caratteristiche associate, ad esempio disturbi genetici, epilessia, disabilità intellettiva. Altra grande innovazione del DSM-5 è la riorganizzazione della triade sintomatologica in una diade: il primo dominio è quello dei deficit di interazione e comunicazione sociale, il secondo dei comportamenti, interessi o attività ristretti e ripetitivi. Altro aspetto aggiunto è la valutazione del livello di gravità dei sintomi di ogni dominio su una scala a tre punti, assegnato in base al grado di supporto necessario. Una caratteristica diagnostica fondamentale che è evidenziata nel DSM-5 è che i sintomi devono essere presenti dall'infanzia ma possono manifestarsi in modo completo quando le richieste sociali eccedono le capacità dell'individuo. Le difficoltà inoltre devono compromettere il funzionamento quotidiano

(APA, 2013). Uno specificatore di grande rilevanza è la disabilità cognitiva, il profilo cognitivo tende a essere spesso discrepante, caratterizzato da punti di forza e di debolezza (Valeri, 2017). Un elemento degno di nota è il linguaggio: nel DSM-5 lo sviluppo atipico del linguaggio non è più un criterio diagnostico per l'ASD ma è considerato una condizione che può essere associata come la disabilità intellettiva. Seppur vi sia ampia variabilità, nella maggior parte dei casi si nota in età prescolare un ritardo nella comprensione verbale, difficoltà fonologiche ed espressive; in età scolare e adolescenziale difficoltà nella pragmatica, nella semantica e nella morfologia, accompagnate da sintassi e fonologia adeguate. Un ulteriore specificatore è la presenza di disturbi associati all'ASD: nel 70% dei soggetti autistici vi sono in comorbilità condizioni mediche come epilessia (nel 25-40%) dei casi), X-fragile (1-2,5%), disturbi del sonno (50-80%), psicologiche come disturbo d'ansia (42-56%), depressione (12-70%) e altri disturbi dello sviluppo come l'ADHD (28-44%) (Valeri, 2017).

La Tabella 1.1, di seguito riportata, mette in evidenza le principali manifestazioni della sintomatologia autistica secondo il DSM-5.

***Sintesi dei Criteri Diagnostici per il Disturbo dello Spettro dell' Autismo***

**A. Deficit persistenti nell'interazione sociale e nella comunicazione sociale in molteplici contesti:**

- 1) Deficit nella reciprocità socio-emotiva: approccio sociale anomalo; fallimento della reciprocità nella conversazione; ridotta condivisione di affetti, interessi e sentimenti; incapacità di inizio o risposta a interazioni sociali.
- 2) Deficit nei comportamenti comunicativi non verbali: comunicazione verbale e non verbale scarsamente integrata; anomalie nel contatto oculare, linguaggio del corpo e deficit nella comprensione e nell'uso dei gesti; mancanza di espressività facciale e di comunicazione non verbale.
- 3) Deficit dello sviluppo, gestione e comprensione delle relazioni: difficoltà di adattare il comportamento per adeguarsi ai vari contesti sociali; difficoltà a condividere il gioco di immaginazione e fare amicizia; assenza di interesse verso i coetanei.

**B. Pattern di comportamento, interessi o attività ristretti, ripetitivi, come manifestato da almeno due dei seguenti fattori:**

- 1) Movimenti, uso degli oggetti ed eloquio stereotipati e ripetitivi.
- 2) Insistenza nell'immodificabilità, aderenza alla routine priva di flessibilità o rituali di comportamento verbale e non verbale.
- 3) Interessi molto limitati, fissi, che sono anomali per interesse o profondità.
- 4) Iper-ipoattività in risposta a stimoli sensoriali o interessi insoliti verso aspetti sensoriali dell'ambiente.

**C. I sintomi devono essere presenti nel periodo precoce dello sviluppo.**  
**D. I sintomi devono causare compromissione clinicamente significativa del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.**  
**E. Queste alterazioni non sono meglio spiegate da Disabilità Intellettiva o da ritardo globale dello sviluppo.** La D.I. e l'autismo spesso sono in concomitanza: per porre una diagnosi di comorbidità il livello di comunicazione sociale deve essere inferiore rispetto quanto atteso per il livello di sviluppo generale.

*Tabella 1.1: Sintesi dei Criteri Diagnostici per il Disturbo dello Spettro dell'Autismo.*

Oltre al DSM, vi sono altri manuali che elencano i criteri per la diagnosi di ASD, in modo simile. La classificazione più recente e in linea con il DSM-5 è l'ICD-11(WHO, 2019), in cui la definizione che viene data per la patologia autistica incorpora sia l'autismo infantile che la sindrome di Asperger dell'ICD-10 sotto un'unica categoria, caratterizzata da deficit di comunicazione sociale e modelli di comportamento, interessi o attività ristretti, ripetitivi e inflessibili. Si passa quindi a una diade sintomatologica rispetto alla triade elencata nella precedente edizione dell'ICD, come è successo nel passaggio tra DSM-IV e DSM-5. Nell'ICD-11 viene data particolare enfasi alla condizione di Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva, sono fornite linee guida dettagliate a riguardo, e codici distinti, per distinguere tra autismo con e senza una disabilità intellettiva. Invece di richiedere un numero fisso o una combinazione di caratteristiche per una diagnosi, elenca le caratteristiche identificative e consente ai clinici di decidere se i tratti di una persona coincidono con la diagnosi di patologia autistica. Poiché l'ICD è destinato all'uso globale, stabilisce anche criteri più ampi e meno culturalmente specifici rispetto al DSM-5. Un altro manuale è la DC:0-5 (Zero to Three, 2016) in cui i criteri per la diagnosi di autismo nei bambini molto piccoli sono uguali a quella dei più grandi, degli adolescenti e degli adulti ma si enfatizza la lettura evolutiva dei disturbi, mettendo in evidenza i sintomi sociocomunicativi e comportamentali della prima infanzia. Nel manuale le patologie che vengono indicate per la diagnosi differenziale sono la sindrome di Rett, il ritardo globale dello sviluppo rispetto al quale nell'autismo vi è una maggior compromissione comunicativa, e infine il disturbo reattivo dell'attaccamento in cui vi è un'assenza selettiva dei comportamenti di attaccamento e nessuna evidenza di comportamenti ripetitivi e ristretti eccezion fatta per le stereotipie motorie. Nella DC:0-5 vi è anche la categoria diagnostica dei disturbi dello spettro autistico precoci atipici, presenti in bambini tra i 9 e i 36 mesi che non soddisfano pienamente i criteri degli ASD (Zero to

Three, 2016). In ambito psicodinamico, con il manuale PDM (PDM Task Force, 2006) lo spettro autistico è visto come una patologia ad esordio in infanzia ed è rimandato ai disturbi neuroevolutivi della relazione e della comunicazione che descrivono la complessità di vari aspetti dello sviluppo dei bambini, tra cui i processi di elaborazione sociale, relazionale, linguistica, cognitiva, sensoriale e motoria (PDM Task Force, 2006).

## **1.5 Epidemiologia**

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO, 2022) stima che, nel mondo, 1 bambino su 100 soffre di un Disturbo dello Spettro Autistico. In America il Center for Disease Control and Prevention (CDC, 2018) ha stimato che nei bambini di 8 anni 1 su 44 è affetto da un Disturbo dello Spettro Autistico negli Stati Uniti, 1 su 160 in Danimarca e in Svezia, 1 su 86 in Gran Bretagna. In età adulta pochi studi sono stati effettuati e segnalano una prevalenza di 1 su 100 in Inghilterra. Va ricordato che per comprendere la diversità delle stime di prevalenza è necessario considerare anche la variabilità geografica e le differenze metodologiche degli studi da cui esse si originano.

In Italia, si stima che 1 bambino su 77 (età 7-9 anni) presenti un disturbo dello spettro autistico. Vi è una prevalenza maggiore nei maschi: i maschi sono 4,4 volte in più rispetto alle femmine (Ministero della Salute, 2022). Il recente apparente incremento della prevalenza delle patologie dello spettro autistico rispetto agli anni passati non può essere attribuito direttamente ad un'umentata incidenza, o ad una «epidemia di autismo». Piuttosto si può attribuire alle modifiche dei criteri diagnostici, alla disponibilità di politiche sociali e educative dedicate, ed a una maggiore consapevolezza da parte dei professionisti della sanità e dei servizi sociali. Nel 60-70% dei casi la condizione autistica si associa a disabilità intellettiva (Q.I. < 70) (De Micheli et al, 2012).

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

Non sempre l'autismo si accompagna alla disabilità intellettiva (DI). Nella variabilità fenotipica dell'ASD vi rientra anche un gruppo di individui senza DI, definiti negli anni in diversi modi, da



“individui con sindrome di Asperger” a “individui con autismo ad alto funzionamento”. Già Kanner (1943), diede una definizione, ossia che gli individui con autismo possono essere definiti ad alto funzionamento (HFA) se hanno capacità linguistiche e intelligenza nella norma. La ricerca su questo gruppo clinico risulta essere più recente e meno diffusa rispetto ai tanti studi sull'autismo in generale. È emerso che questi individui hanno caratteristiche, punti di forza e bisogni diversi da quelli con una gravità da moderata a grave (Levy, 1986; Tsai, 1992). All'interno della letteratura esistente, i ricercatori hanno proposto diverse definizioni simili; come caratteristica fondamentale, mantenuta come specificatore anche nel DSM-5, vi è la presenza di un Q.I. non inferiore a 70, quindi l'assenza di disabilità intellettiva (DI).

Tsai (1992), oltre ad essere in accordo con i criteri dell'ICD-10 sull'età di insorgenza del disturbo e sui sintomi centrali, per la diagnosi di HFA indica come criteri diagnostici un QI non verbale di 70 o superiore; la comprensione linguistica, le competenze linguistiche espressive e il funzionamento sociale non al di sotto di una deviazione standard dalla media per i bambini di età inferiore agli 8 anni o di due deviazioni standard per bambini dagli 8 anni in su. Inoltre, il quadro clinico non deve essere riconducibile alle altre varietà di disturbi pervasivi dello sviluppo, al disturbo specifico di linguaggio ricettivo con problemi socio-emotivi secondari, al disturbo reattivo dell'attaccamento o al disturbo dell'attaccamento disinibito, a disturbi ossessivo-compulsivi, alla Sindrome di Tourette, o alla schizofrenia ad esordio precoce. Oggi la diagnosi è unica per tutti i tipi di funzionamento autistico, e con l'approccio dimensionale del DSM-5 ogni individuo si pone con le sue caratteristiche specifiche su un continuum che va da situazioni più compromesse a quelle meno con presenza di maggiori abilità; infatti vari ricercatori hanno mostrato che lo sviluppo cognitivo, seppur entro limiti di norma, non è uniforme all'interno del gruppo clinico degli individui con autismo senza DI (Lincoln, Courchesne, Kilman, Elmasian & Allen, 1988; Rubin & Lennon, 2004). Nonostante non si possano uniformare tutti gli individui con ASD senza disabilità intellettiva in una etichetta diagnostica a sé stante con una specifica sintomatologia, si è visto che tendenzialmente chi di questi ha un Q.I. inferiore ad 85 ha punteggi di performance migliori rispetto a punteggi verbali, mentre quelli con QI

totali più elevati non mostrano significative discrepanze tra i punteggi (Huang & Wheeler, 2006). Sono state condotte ricerche limitate per misurare l'attenzione negli individui con HFA. Questi individui tendono a mostrare come anche il gruppo più allargato di individui con ASD un'attenzione limitata e un'incapacità di spostare l'attenzione in modo flessibile (Rumsey, 1992). Alcune ricerche hanno indicato che la maggior parte dei membri del gruppo HFA ha le principali difficoltà nell'attenzione congiunta e nell'uso dei simboli (Rubin & Lennon, 2004). Nonostante negli individui con autismo senza disabilità intellettiva vi sia la presenza del linguaggio solitamente si evidenzia comunque un ritardo del suo sviluppo nella prima infanzia, crescendo però riescono ad acquisire abilità di lettura e sviluppare un vocabolario relativamente sofisticato. Tuttavia, anche nelle persone con HFA permangono difficoltà del linguaggio pragmatico. Anche nei soggetti con HFA vi sono spesso difficoltà nell'area della comunicazione non verbale come la presenza di una gamma limitata di espressioni facciali o di gesti, rispetto ai loro coetanei tipici (Rubin & Lennon, 2004). Possono essere presenti anche difficoltà nel comprendere la complessità dell'interazione sociale (Rubin & Lennon, 2004). Sono state dimostrate solide capacità di lettura, ortografia e calcolo, tuttavia, le capacità di comprensione e di utilizzo del contesto semantico possono essere scarse (Frith & Snowing, 1983).

Tra i punti di forza sono segnalati la percezione visuo-spaziale e la memoria visiva; inoltre, alcune persone con HFA eccellono anche in aree specifiche, come il calcolo e la risoluzione di problemi matematici, o nell'ambito della musica e dell'arte, o particolari abilità di percezione sensoriale. Le difficoltà del funzionamento sociale sono significative spesso anche negli individui con HFA, poiché spesso sono presenti intenti sociali ma non ben funzionali. Questi hanno un impatto negativo sull'interazione sociale, sulla creazione di amicizie durature e significative con i coetanei, che possono portare al rifiuto e all'isolamento. Il deficit di abilità sociali si è visto essere collegato in questi soggetti allo sviluppo di ansia e depressione (Huang & Wheeler, 2006) i cui tassi sembrano più alti in essi rispetto ai soggetti con autismo a più basso funzionamento (Rosello, Martinez-Raga, Mira, Girela, & Cortese, 2021). Questo può anche essere in parte spiegato dal fatto che spesso i soggetti con autismo

senza disabilità intellettiva vengono diagnosticati più tardivamente degli individui con compromissioni più gravi visto che sono in grado di funzionare adeguatamente in molti aspetti della loro vita, mostrando solo pochi comportamenti peculiari o “differenti” dalla norma. Inoltre, ricevono meno interventi precoci e sistematici. In ambito sociale ciò può predisporre le persone con autismo ad alto funzionamento a eventi stressanti quali fallimenti in ambito accademico, lavorativo, affettivo e relazionale, ma anche più facilmente diventare vittime di episodi di bullismo.

## Capitolo 2

### **L'ansia, le strategie di regolazione emotiva e i processi metacognitivi**

#### **2.1 L'ansia**

L'ansia è definita nel DSM-5 (APA, 2013) come un insieme di “sensazioni di nervosismo, tensione o panico in risposta a differenti situazioni; frequente preoccupazione per gli effetti negativi delle passate esperienze spiacevoli e le eventualità negative future; sensazioni di timore e apprensione in situazioni di incertezza, prospettando il peggio”. A differenza del senso comune, la preoccupazione è una reazione frequente e adattiva quando si deve fronteggiare un pericolo o una minaccia, ed è favorevole all'attuazione di prestazioni efficaci. Diventa una reazione patologica quando questa manifestazione perdura a lungo e in modo eccessivo, oltre anche la fine del pericolo o di fronte a una minaccia immaginata e non reale (Michielin, 2018). La legge di Yerkes e Dodson del 1908 è in grado di spiegare il rapporto tra la qualità di una prestazione e il livello di attivazione dell'organismo; questo è indotto dalla preoccupazione per un potenziale pericolo o dalla motivazione per un successo o un premio desiderato e che può non essere ottenuto. In relazione alla prestazione da svolgere esiste un livello ottimale di attivazione e dunque di ansia; un'attivazione troppo alta o troppo bassa può essere pericolosa e portare a prestazioni scadenti (Yerkes & Dodson, 1908). Quando l'attivazione risulta eccessiva e l'ansia troppo alta si entra in una condizione patologica: le manifestazioni ansiose si accompagnano a svariate condizioni psicopatologiche, ma per disturbi d'ansia nel DSM-5 (APA, 2013) si intendono 10 condizioni specifiche e dettagliatamente descritte con appositi criteri diagnostici. Queste sono: Disturbo d'ansia da separazione, Mutismo selettivo, Disturbo d'ansia sociale, Disturbo di panico, Agorafobia, Disturbo d'ansia generalizzata, Disturbo d'ansia da condizione medica e Altro disturbo d'ansia specifico. I disturbi d'ansia sono tra i disturbi psicologici più diffusi nella popolazione mondiale, si associano a un maggior rischio di soffrire di malattie cardiovascolari, e a un rischio elevato di ideazione suicidaria e, conseguentemente, tentativi di

suicidio; tutti i disturbi d'ansia sono associati a una riduzione della qualità di vita e hanno risvolti negativi non solo per il singolo interessato ma per l'intera società (Michielin, 2018). L'ansia, con le sue tre componenti, psicofisiologica, comportamentale e cognitiva, ha due accezioni differenti (Spielberg, Gorsuch & Lushene, 1970): si parla di Ansia di stato per indicare uno stato emozionale transitorio caratterizzato da tensione, apprensione e maggior attività del sistema nervoso autonomo, varia nel tempo e non è costante; l'Ansia di tratto, invece, fa riferimento a caratteristiche stabili dell'individuo, intese come la tendenza a rispondere a stimoli percepiti come minacciosi, sempre con elevati livelli di attivazione (Michielin, 2018). Nel 2019, 301 milioni di persone presentavano un disturbo d'ansia secondo l'OMS; tra questi 58 milioni erano bambini e adolescenti. In seguito alla pandemia da COVID-19 si è registrato un aumento del 25% dell'incidenza di tale disturbo (WHO, 2022). L'insorgenza di difficoltà legate all'ansia è assai precoce, già durante l'infanzia si registrano alte percentuali di bambini con livelli ansiosi vicino o superiori ai cut-off clinici, e i disturbi d'ansia risultano essere i disturbi psicologici più frequenti in età evolutiva. È soprattutto in adolescenza, con i cambiamenti neurofisiologici, le sfide sociali ed emotive, il confronto con alti standard di perfezione, sistemi elaborati di aspettative rispetto alle prestazioni in svariati ambiti di vita, e la maggior indipendenza dalla famiglia, che i ragazzi hanno rischi più elevati di sviluppare dei veri e propri disturbi d'ansia conclamati (Fisak, Richard & Mann, 2011). Recenti studi hanno dimostrato che a livello anatomico la prevalenza di questi disturbi in fase adolescenziale si associa ad una maggior attivazione dell'ippocampo, dell'amigdala e dell'insula anteriore. Inoltre, un anormale volume talamico è un indicatore fisiologico collegato all'ansia sociale, soprattutto proprio nei bambini e negli adolescenti (Xie, Zhang, Cheng & Yang, 2021). Sviluppare disturbi d'ansia in età evolutiva presenta poi un rischio per lo sviluppo di comorbidità e per un aggravamento di sintomi anche nella successiva età adulta. Risulta fondamentale quindi un intervento tempestivo per i bambini e i ragazzi che mostrano sintomi relativi a questa patologia, ma ancor di più risultano necessari degli interventi preventivi per supportare i giovani nelle sfide tipiche della crescita, e aiutarli ad affrontare le eventuali difficoltà, tra cui quelle di stampo ansioso. Esistono prove scientifiche a supporto di trattamenti

preventivi molto efficaci e che vanno a colmare anche le difficoltà che i giovani incontrano nel richiedere loro autonomamente un aiuto di tipo psicologico (Fisak, Richard & Mann, 2011).

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

La regolazione delle emozioni è una componente complessa della competenza emotiva che nel tempo ha ricevuto diverse concettualizzazioni. Ross Thompson in seguito a una revisione critica della letteratura ha definito la regolazione emotiva come quel processo che, consciamente o inconsciamente, esercita un'azione di monitoraggio, valutazione, modificazione, e più in generale, di mediazione della risposta emotiva (Thompson, 1994). Nel descrivere il processo di sviluppo della capacità di regolazione emotiva, i ricercatori hanno studiato il ruolo delle fonti di regolazione sia interne (autoregolazione) che esterne (regolazione delle emozioni da parte di altre persone) (Thompson, 1994). Il passaggio dall'affidarsi completamente ai genitori per la regolazione dell'attivazione emotiva all'autoregolazione è un processo che inizia e continua durante l'infanzia. Nei primi anni di vita il ruolo del caregiver è fondamentale: la regolazione di tutti i bisogni del bambino è prevalentemente esterna, dal fornire il cibo al dare significato alle sue esperienze, ad esempio rispondendo prontamente al pianto o ai sorrisi. Già in età così precoce non mancano però condotte di autoregolazione emotiva, come la suzione del pollice per calmarsi o il distogliere lo sguardo da uno stimolo eccitante. Inizialmente tali condotte sembrano automatiche per poi divenire sempre più consapevoli nel corso del primo anno. In seguito, le comunicazioni e le interazioni più complesse con il caregiver insegnano al bambino a gestire l'angoscia, controllare gli impulsi e a ritardare la gratificazione. Durante questo lungo processo, il bambino utilizza gradualmente gli sviluppi dell'area sensomotoria per rispondere in modo diverso a vari eventi e persone (Zeman, Cassano, Perry-Parrish & Stegall, 2006). Ad esempio, con l'avvento della locomozione, il bambino riesce a evitare situazioni sgradite, ricercare la vicinanza e il contatto fisico con alcune persone di riferimento per ottenere sicurezza e consolazione. Dal secondo anno di vita grazie all'emergere del gioco simbolico e di finzione i bambini cominciano a rielaborare e dare un senso ad esperienze

emotive intense anche con l'attività ludica. In fase prescolare e scolare il bambino diventa sempre più attivo nella gestione delle proprie emozioni, ma l'adulto resta la figura di riferimento e la base sicura in cui trovare sostegno per le situazioni emotivamente più intense e di lunga durata (Calkins, 1994). Nelle prime fasi di vita le autoregolazioni che si sviluppano sono prevalentemente di tipo comportamentale. Anche se la traiettoria di sviluppo di questa competenza segue un percorso abbastanza prevedibile nell'infanzia (Kopp, 1989), esistono tuttavia importanti differenze individuali sia nel modo in cui i bambini imparano a regolare i propri stati affettivi sia nelle strategie che acquisiscono in conseguenza di questo processo di apprendimento. Gli elementi che influenzano lo sviluppo della regolazione emotiva si dividono in due (Calkins, 1994), da una parte i fattori interni, come la funzionalità di sistemi neuroregolatori, tratti temperamentali e componenti cognitive, dall'altra fattori esterni, come lo stile di interazione con il caregiver e training esplicito di autoregolazione. Analizzando la regolazione delle emozioni nel cervello da un punto di vista neurofisiologico, gli studi parlano di un'integrazione verticale di diverse aree sia sottocorticali che corticali (Tucker, Derryberry, Luu & Phan, 2000) tra cui il tronco encefalico, il diencefalo (talamo e ipotalamo), le strutture limbiche (amigdala, ippocampo), il corpo striato, e infine la corteccia cerebrale. Tipicamente, le strutture di livello inferiore di questo asse neurale sono filogeneticamente più antiche e più fortemente connesse con il controllo reattivo e più automatico delle emozioni rispetto alle strutture di livello superiore. Le strutture di livello più alto, in particolare le regioni della corteccia prefrontale, supportano processi più sofisticati e deliberati di regolazione (Berboth & Morawetz, 2021). La corteccia cingolata anteriore (ACC) è una delle ultime regioni corticali a raggiungere la sua massima densità di materia grigia (Shaw et al. 2008). La regolazione emotiva deliberata incomincia a essere mediata dalle reti della ACC all'età di circa tre anni. In effetti, i bambini di quell'età aumentano le capacità di controllare gli impulsi e le emozioni. Le zone della corteccia prefrontale sono, però, interconnesse con le aree sottostanti e solo integrandosi insieme permettono lo sviluppo dell'autoregolazione (Shaw et al. 2008). Per alcuni bambini, i sistemi cerebrali che mediano la coordinazione tra stili reattivi e deliberati (ad esempio, l'ACC) potrebbero non essere maturati o non

essersi sviluppati in modo efficace e ciò è un primo motivo di differenze interindividuali nello sviluppo della regolazione emotiva (Woltering & Lewis, 2009). La differente reattività dei bambini agli stimoli emotivi, sia a livello fisiologico che poi temperamentale, ha importanti conseguenze: chi esperisce una eccessiva reattività fatica a sviluppare adeguati meccanismi interni di regolazione; allo stesso tempo risulta influenzata anche la risposta del genitore nella relazione diadica, egli può non essere in grado di rispondere all'ampia e frequente espressione di disagio del bambino (Stifter, 2002). Di conseguenza risulta influenzata anche la regolazione esterna delle emozioni. Con la crescita aumentano le capacità cognitive, la modulazione dell'attenzione, si sviluppa il linguaggio, la memoria, i modelli operativi interni appresi con le prime interazioni diadiche e le abilità sociali; tutto ciò contribuisce ulteriormente a migliorare le capacità di autoregolazione (Calkins, 1994). I fattori biologici, temperamentali e cognitivi, che sono interni all'individuo, hanno un ruolo preminente nelle differenze interindividuali dello sviluppo della capacità di regolazione emotiva, ma ad essi si sommano fattori esterni. Primario tra questi è lo stile interattivo dei caregivers: può essere responsivo e contingente o poco sensibile, cooperativo o intrusivo e controllante, reciproco o unilaterale, supportivo o iper o ipo-protettivo, e ciò andrà a definire le rappresentazioni mentali del bambino che influenzano l'interpretazione degli eventi, delle conseguenti emozioni e della loro gestione (Stifter, 2002). Altro fattore esterno che influisce sulla modalità di sviluppo della regolazione emotiva è l'insegnamento esplicito dei processi da attuare, attraverso il modellamento, il rinforzo e il modellaggio. Dunque, alla luce di questo excursus si può concludere che il processo di sviluppo delle capacità e delle strategie di regolazione delle emozioni è fondamentalmente interattivo, dipende sia dalle caratteristiche del bambino stesso che dai contributi del caregiver.

Durante la fanciullezza i bambini iniziano a fare più affidamento sulla componente cognitiva di regolazione e sull'uso di strategie di rilassamento per ridurre l'eccitazione fisiologica. Anche se sono sempre più indipendenti nella gestione delle emozioni, le relazioni con i pari diventano molto importanti e risultano fonte di supporto per la regolazione emotiva (Compas et al. 2017). Ciò che



cambia con il crescere d'età è l'efficacia delle strategie di autoregolazione utilizzate, una riduzione dell'etero-regolazione genitoriale e il passaggio da strategie prevalentemente comportamentali a strategie sempre più cognitive (Morris et al., 2011). In adolescenza questi cambiamenti si accentuano maggiormente, c'è più flessibilità nell'utilizzo di diverse strategie in base alle diverse emozioni presenti e si registra anche un aumento dell'utilizzo di strategie adattive, cioè di quelle che hanno una buona ripercussione sull'umore, tra cui la strategia della rivalutazione positiva che è valutata tra le più adattive; essa corrisponde al tentativo di riformulare i pensieri su uno stimolo emozionale per modificare la risposta emotiva. Tuttavia, l'adolescenza è un periodo nell'arco della vita pieno di contraddizioni: con le trasformazioni in ambito sociale, cognitivo e biologico, che caratterizzano questa fase, i ragazzi possono incontrare diverse sfide per la regolazione delle emozioni (Morris et al., 2011). Si nota spesso un utilizzo maggiore di strategie cognitive disadattive come catastrofismo, auto-colpevolizzazione e ruminazione, le quali sono associate anche a livelli aumentati di problemi di salute mentale (Compas et al., 2017). Si registra un aumento considerevole di esordi di diversi disturbi psichiatrici, tra cui ansia, depressione, e abuso di sostanze, proprio in questo periodo. Ciò può essere spiegato da un'alta responsività limbica (cioè del sistema socio-emotivo) e una lunga e lenta maturazione delle regioni della corteccia prefrontale (PFC), responsabile del sistema di controllo cognitivo. Questa discrepanza temporale, e quindi diversa funzionalità dei due sistemi, contribuisce a una generale propensione alla disregolazione emotiva (Silvers, 2022). Passando verso l'età adulta vi è una stabilizzazione del funzionamento dell'amigdala e della corteccia prefrontale e quindi un miglioramento della regolazione emotiva, di tipo prevalentemente cognitivo (Pozzi, Vijayakumar, Rakesh & Whittle, 2021). Infine, Blanchard-Fields e Coats (2008) hanno riscontrato che dall'età adulta alla vecchiaia vi sia un costante aumento dell'uso di strategie di regolazione delle emozioni più passive (evitamento, negazione, soppressione) e una diminuzione della regolazione proattiva.

### 2.2.1 Le strategie cognitive di regolazione emotiva

Un ruolo molto importante tra le strategie di regolazione emotiva è ricoperto dalle strategie cognitive di autoregolazione. Anni di ricerche hanno dimostrato che la regolazione delle emozioni da parte delle cognizioni è fortemente associata alla vita umana e aiuta le persone a mantenere il controllo sulle proprie emozioni durante o dopo l'esperienza di eventi minacciosi o stressanti (Garnefski, Kommer, Kraaij, Teerds, Legerstee & Onstein, 2002), e l'utilizzo di queste comincia ad essere preponderante nel periodo dell'adolescenza. I processi cognitivi possono essere suddivisi in inconsci (ad esempio proiezione o negazione) e consci (come autocolpevolizzazione, ruminazione, catastrofizzazione). Uno dei pochi strumenti a disposizione per indagare le strategie cognitive consapevoli di regolazione emotiva è il Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ; Garnefski & Kraaij, 2006), che rispetto a tanti altri strumenti le separa nettamente da quelle comportamentali. Il CERQ distingue nove diverse strategie di coping cognitivo, che sono: auto-colpevolizzazione, accettazione, ruminazione, riflessione positiva, pianificazione, rivalutazione positiva, mettere in prospettiva, catastrofizzazione e colpevolizzazione degli altri. L'autocolpevolizzazione consiste nell'individuare cause interne a sé stessi, piuttosto stabili e globali, per l'evento negativo vissuto. È stato dimostrato che uno stile cognitivo di autocolpevolizzazione è correlato a livelli più elevati di depressione (Garnefski et al., 2002). L'accettazione si basa su un atteggiamento aperto e accogliente verso le proprie emozioni, pensieri o eventi esterni, anche se negativi. L'obiettivo dell'accettazione come strategia di regolazione non è quello di cambiare le emozioni vissute, ma di viverle senza eccessivi tentativi di controllo (Wolgast, Lundh & Viborg, 2011). Facilitare l'accettazione del contenuto esperienziale è una parte centrale del processo terapeutico nelle psicoterapie di terza generazione (Hayes, 2004), e collegata all'utilizzo di questa strategia si è misurata una riduzione dello stress e del dolore, nonché la riduzione dei sintomi di ansia e depressione (Wolgast et al., 2011). Altri studi hanno mostrato il ruolo positivo dell'accettazione in tanti altri cluster di sintomi psicopatologici, come quelli psicotici, quelli dei disturbi alimentari e delle dipendenze (Wojnarowska, Kobylinska & Lewczuk,

2020). La ruminazione riflette l'incapacità di porre l'attenzione lontano da pensieri stressanti relativi al passato: il pensiero rimane fisso sull'esperienza, sull'emozione associata, sulle sue cause e sulle sue conseguenze. La ruminazione ha effetti negativi relativi alla risoluzione dei problemi (Hong, 2007): interferisce con il problem solving e può immobilizzare gli individui nell'indecisione, (Zawadzki, 2015); è stata fortemente collegata con sintomi ansiosi in giovane età (Schäfer, Naumann, Holmes, Tuschen-Caffier & Samson, 2017). La riflessione positiva si riferisce al pensare ad altre cose piacevoli invece che a quelle negative legate all'evento reale accaduto. Insieme alle strategie di rivalutazione positiva, accettazione e pianificazione, la riflessione positiva ha relazioni moderatamente positive con le misure di ottimismo e autostima e ha relazioni negative con i tratti di depressione e d'ansia (Garnefski et al., 2002). Tra le strategie cognitive adattive, con un effetto positivo sull'umore e vantaggiose per la salute mentale nella maggior parte dei casi, oltre all'accettazione e alla riflessione positiva ve ne sono altre tre individuate dal CERQ. Vi è la pianificazione che consiste nel pensare a quali passi intraprendere per affrontare l'evento avverso, la rivalutazione positiva, cioè cercare di attribuire un significato positivo all'evento in termini di crescita personale, e il mettere in prospettiva, cioè il cercare di interpretare meno gravemente l'evento mettendolo in confronto ad altri eventi che possono essere visti come peggiori (Garnefski & Kraaij, 2006). Tra queste la rivalutazione positiva è quella per cui sono stati registrati maggior vantaggi nel suo utilizzo; il suo obiettivo non è quello di riformulare le avversità con ottimismo irrealistico, ma riconoscere che si può trovare un significato positivo nell'evento che si sta vivendo, senza distorcere la realtà e, quindi, essendo allo stesso tempo consapevoli della spiacevolezza dell'esperienza. Si è visto che questa strategia predice un maggiore benessere e una maggior resilienza allo stress (Shiota & Levenson, 2009). La crescita nell'utilizzo di questa strategia è lineare con l'aumento dell'età: incomincia ad essere molto funzionale e utilizzata in adolescenza ma ancora di più in età adulta (McRae et al. 2012). La catastrofizzazione, ovvero l'aspettarsi maggiori conseguenze negative da una situazione spesso ingigantendole rispetto alla realtà, è associata con il disadattamento, lo stress emotivo, la depressione e il mantenimento della sintomatologia ansiosa (Garnefski, 2002). L'ultima

strategia cognitiva presa in considerazione è la colpevolizzazione degli altri, il cui scopo è attribuire la colpa ad altre persone per ciò che si sta vivendo; essa rientra insieme all'autocolpevolizzazione, alla ruminazione e alla catastrofizzazione nelle strategie disadattive, associate con più alti livelli di problemi psicopatologici (Garnefski & Kraaij, 2006).

Pattern disfunzionali nella regolazione degli stati emotivi e, dunque, un utilizzo maggiore di strategie disadattive, svolgono un ruolo importante in molte psicopatologie; mentre le strategie adattive di regolazione delle emozioni sono collegate al successo scolastico, al miglior funzionamento sociale, al benessere psicologico e fisico in età adulta (Gross, 2013), così come nell'infanzia e nell'adolescenza (McLaughlin, Hatzenbuehler, Mennin. & Nolen-Hoeksema, 2011). Poiché la maggior parte dei disturbi mentali si manifesta per la prima volta nell'adolescenza, quando l'utilizzo di strategie cognitive si sta affermando, questa finestra di sviluppo risulta cruciale per promuovere una regolazione funzionale delle emozioni aiutando così a diminuire il rischio di sviluppare difficoltà psicologiche (Schäfer et al. 2017).

### **2.2.2 Relazione tra sintomi ansiosi e strategie cognitive di regolazione emotiva**

Facendo riferimento al modello tripartito dell'ansia di Clark (1991), le difficoltà di regolazione emotiva sono strettamente collegate all'insorgenza e al mantenimento dei disturbi d'ansia. Nel modello vi sono 3 elementi fondamentali con cui si cerca di spiegare questi disturbi: aumento dell'affetto negativo che comprende sentimenti come irritabilità, senso di colpa e senso di inferiorità, diminuzione dell'affetto positivo che sono sentimenti contrari all'anedonia, tristezza e all'apatia, e infine l'iperattivazione fisiologica. Una ridotta capacità di regolazione dell'affetto negativo è collegata alla presenza di sintomi ansiosi. Durante l'adolescenza, vi è un particolare bisogno di regolamentare le proprie emozioni in risposta ai numerosi fattori di stress; si può comprendere che le difficoltà che si possono incontrare in un utilizzo adattivo delle strategie di regolazione emotiva, la maggior parte ancora in via di sviluppo, vanno ad aumentare il rischio di insorgenza di problematiche ansiose in questa fascia di età (Schäfer et al., 2017). Sono stati svolti pochi recenti

studi (Jose, Wilkins & Spindel, 2012; Schäfer et al., 2017; Garnefski & Kraaij, 2018) per indagare la relazione tra specifiche strategie cognitive di regolazione emotiva e ansia in adolescenza; ciò che è emerso sono livelli più elevati di utilizzo della ruminazione associati a sintomi maggiori di ansia sociale (Jose, Wilkins & Spindel, 2012) e minore utilizzo delle strategie di rivalutazione positiva e accettazione associati a livelli più elevati di ansia, soprattutto all'ansia sociale in confronto all'ansia generalizzata (Schäfer et al., 2017). Le strategie di catastrofizzazione e colpevolizzazione degli altri sono state misurate come connesse allo sviluppo d'ansia, senza però specificare con quale sottotipo di sintomi ansiosi (Garnefski & Kraaij, 2018). In generale vi è accordo sul fatto che strategie disadattive di regolazione emotiva comportano un rischio per lo sviluppo di psicopatologia, compresa la patologia ansiosa; sono ancora molto ridotti, invece, i dati che confermano una riduzione del rischio di sviluppare patologie ansiose se si utilizzano strategie adattive di regolazione (Aldao, Nolen-Hoeksema & Schweizer, 2010). Grazie alle evidenze scientifiche che mettono in relazione l'utilizzo di strategie cognitive disadattive per la gestione delle emozioni e lo sviluppo di difficoltà psicologiche, tra cui l'ansia, sono stati sviluppati diversi approcci terapeutici che lavorano anche su questa associazione per affrontare la psicopatologia. Tra queste vi è la terapia dialettica comportamentale (DBT) (Linehan, 1993), la terapia incentrata sulle emozioni (Greenberg, 2002), la terapia basata sull'accettazione e sulla consapevolezza (Hayes, Strosahl, & Wilson, 1999; Roemer, Orsillo, & Salters-Pedneault, 2008), e la terapia di regolazione emotiva (Mennin & Fresco, 2009). Sarebbero necessari futuri studi per indagare in modo specifico la relazione tra tutti i vari disturbi d'ansia e le varie strategie di regolazione cognitiva in modo da poter poi conseguentemente strutturare degli interventi specifici sui processi maggiormente coinvolti nel disturbo che presenta il singolo individuo.

### **2.3 I processi metacognitivi**

I processi metacognitivi, comunemente intesi come il “pensare ai propri pensieri”, sono stati definiti per la prima volta da Flavell (1979) come l'insieme di conoscenze e processi cognitivi coinvolti nella

valutazione, nel monitoraggio e nel controllo della propria cognizione. La metacognizione ha due parti costitutive: la conoscenza della cognizione e il monitoraggio cognitivo (Lai, 2011). Wells (2009) all'interno della prima componente ha distinto la conoscenza positiva e la conoscenza negativa. La prima riguarda le convinzioni relative ai vantaggi e benefici che si ottengono impegnandosi in attività cognitive. La seconda invece comprende convinzioni di incontrollabilità e pericolosità in relazione alle proprie esperienze cognitive, associate a emozioni negative e ansia (Wells, 2009). La metacognizione ha uno sviluppo molto graduale, migliora e si amplia con l'avanzamento dell'età. Le prime forme rudimentali di metacognizione sono visibili già in infanzia; delle due sue componenti la conoscenza metacognitiva è la prima a comparire e intorno ai sei anni di età i bambini cominciano ad essere in grado di riflettere sull'accuratezza della propria cognizione; il consolidamento di queste abilità diventa evidente a otto-dieci anni di età. Inizialmente i bambini vedono solo due possibilità opposte, ossia pensieri giusti e pensieri sbagliati, per arrivare poi in adolescenza al relativismo totale dei pensieri e delle credenze ad essi relativi, che le persone possono avere. Il monitoraggio cognitivo, invece, ha uno sviluppo più tardivo e comincia ad essere significativo intorno ai dieci-quattordici anni di età. Il suo sviluppo continua per tutta l'adolescenza e perdura anche in età adulta in cui si possono osservare casi di controllo metacognitivo ancora non completati. Per ultima a svilupparsi è l'integrazione tra le due componenti, che porta alla costruzione di teorie metacognitive, le quali rappresentano la modalità di interpretazione cognitiva utilizzata dall'individuo in differenti contesti (Lai, 2011). In letteratura è presente una prospettiva che vede la metacognizione correlata alla teoria della mente (ToM), la capacità di attribuire stati mentali ad altre persone. Secondo Frith e Happé (1999) la mentalizzazione e la metacognizione rappresentano due diversi tipi di capacità meta rappresentazionale: la mentalizzazione implica la percezione del comportamento degli altri; la metacognizione implica l'introspezione sul proprio comportamento (Frith & Happé, 1999). Un altro punto di vista consiste nell'idea che l'attribuzione di stati mentali ad altri dipende da precedenti deduzioni dei propri stati mentali; quindi, la mentalizzazione si svilupperebbe sulla base della capacità metacognitiva riguardo alle proprie credenze (Goldman, 2006). Nel modello della funzione

auto-regolativa di Wells e Matthews (1994) le credenze, le esperienze e i processi metacognitivi sono cruciali per determinare il benessere emotivo; l'aver invece metacredenze disfunzionali è associato a emozioni negative. Per questo nel paragrafo successivo sarà affrontato il collegamento tra metacredenze e sintomatologia ansiosa.

### **2.3.1 Relazione tra sintomi ansiosi e processi metacognitivi**

Anni di studi hanno dimostrato che adulti con disturbo d'ansia generalizzata tendono a pensare che la propria preoccupazione sia incontrollabile e pericolosa; hanno, quindi, pensieri metacognitivi che rientrano nelle credenze cognitive negative del modello di Wells (2009), e queste mantengono e contribuiscono a sviluppare il disturbo (Bacow, Pincus, Ehrenreich & Brody, 2009). Come le metacredenze negative, anche le metacredenze positive sulla preoccupazione, in termini di utilità e necessità, contribuiscono a mantenere il meccanismo di pensiero ricorsivo tipico dell'ansia: il rimuginio. Queste metacredenze disfunzionali, quelle negative che immobilizzano l'individuo facendogli percepire un'assoluta incapacità di gestire la situazione catastrofica, quelle positive che portano a mantenere la condizione di ansia in quanto percepita come necessaria, hanno delle conseguenze sul funzionamento sociale, psicologico e fisico della persona interessata (Caselli, Ruggiero & Sassaroli, 2017). I disturbi psicologici legati all'ansia insorgono e vengono mantenuti a causa di modalità, cognitive ed emotive, di azione che dipendono strettamente dalle metacredenze sottostanti (Ellis & Hudson, 2010). Vista la centralità delle metacredenze nei disturbi d'ansia, sono stati sviluppati degli approcci terapeutici ad hoc. Il principale è la Terapia Metacognitiva (MCT) di Wells (2009) il cui obiettivo è di far riconoscere all'individuo che i suoi processi metacognitivi sono degli eventi mentali e non delle realtà assolute; dunque, modulate in un certo modo possono diventare funzionali anche su quei pensieri che fino a quel momento sono stati vissuti come molto disturbanti. Questa terapia si è mostrata particolarmente efficace nella cura dell'ansia in pazienti adulti (Caselli, Ruggiero & Sassaroli, 2017).

Se la metacognizione è stata studiata come una delle principali caratteristiche del disturbo d'ansia generalizzato (GAD) nell'adulto (Ellis & Hudson, 2010), nei bambini e negli adolescenti invece sono pochi gli studi che hanno indagato questa possibile relazione. È ben documentato, però, che i disturbi internalizzanti, come l'ansia, e i sintomi legati alle preoccupazioni hanno spesso il loro inizio nell'infanzia e persistono nell'adolescenza. Circa il 25% degli adolescenti sperimenta una preoccupazione incontrollabile e molti adulti con patologie ansiose riferiscono che la loro angoscia iniziò in adolescenza (Benedetto, Di Blasi & Pacicca, 2013). Per la rilevanza che può avere l'indagare delle modalità di insorgenza e mantenimento dell'ansia già in età evolutiva, alcuni studiosi hanno ritenuto interessante studiare se i modelli esplicativi della relazione tra metacognizioni e ansia relativi agli adulti fossero applicabili anche ai bambini e agli adolescenti. Alcuni autori come Wilson e Hughes (2011) ed Ellis e Hudson (2011) hanno rilevato che sia le metacredenze positive che quelle negative sono correlate alla preoccupazione nei ragazzi. Mentre Bacow e colleghi (2009) e Benedetto e colleghi (2013) hanno notato che bambini e adolescenti con alti livelli di ansia hanno una prevalenza di metacredenze negative sulla preoccupazione (pensieri di incontrollabilità e pericolosità della preoccupazione stessa) e un maggior controllo cognitivo di queste. Non hanno, invece, registrato un diverso utilizzo significativo di metacredenze positive tra i soggetti con livelli di ansia più elevata e soggetti con ansia entro i limiti di norma; data la carenza di studi a riguardo, sarebbe necessario indagare ulteriormente il loro ruolo negli adolescenti. Recentemente è stato svolto uno studio pilota per testare l'efficacia del trattamento MCT negli adolescenti e i risultati sono promettenti in termini di miglioramento dei sintomi ansiosi (Thorslund, McEvoy & Anderson, 2020). Un ulteriore campo d'indagine che si sta aprendo è relativo allo studio del possibile ruolo da mediatore delle strategie cognitive di regolazione emotiva nella relazione tra metacognizioni e sintomatologia ansiosa. Dallo studio di Yoosefi, Barzegar, Kouroshnia e Khayer (2021), il più recente dei pochi studi a riguardo, è emerso che le metacredenze positive e le metacredenze negative relative all'ansia correlavano con l'utilizzo di strategie di regolazione emotiva disadattive: il totale delle metacredenze aveva una correlazione positiva con le strategie disadattive così come anche le metacredenze negative con le



strategie disadattive, mentre le metacredenze positive avevano una correlazione negativa con l'utilizzo delle strategie disadattive. In più solo le credenze metacognitive negative correlavano negativamente con l'utilizzo di strategie di regolazione adattive e sia le strategie disadattive che le metacredenze correlavano con la presenza di ansia. Di conseguenza, dai risultati ottenuti gli autori hanno sostenuto che l'utilizzo di strategie di regolazione emotiva disadattive media la relazione tra le convinzioni metacognitive e il mantenimento dell'ansia. Questa nuova prospettiva della relazione tra due fattori molto influenti sulla sintomatologia ansiosa, finora affrontati in terapia spesso separatamente, se sarà approfondita e confermata, potrà aprire la strada a nuovi protocolli terapeutici d'intervento sull'ansia che considerino insieme metacredenze e strategie di regolazione emotiva.

## Capitolo 3

# **L'ansia, le strategie di regolazione emotiva e i processi metacognitivi in adolescenti con Disturbo dello Spettro dell'Autismo (ASD) senza disabilità intellettiva**

### **3.1 Ansia in ASD senza disabilità intellettiva**

Al giorno d'oggi è fortemente confermata l'idea che comorbilità psichiatriche siano comuni in individui con ASD; una persona su due che ha un disturbo dello spettro ha anche un disturbo depressivo o ansioso concomitante (Hepburn, Stern, Blakeley-Smith, Kimel & Reaven, 2014), e più in particolare, in età evolutiva il 40% di bambini e ragazzi con ASD rispetta i criteri per almeno un disturbo d'ansia, e l'84% ha sintomi ansiosi subclinici, dunque presenti ma non sufficienti per una diagnosi (Hallet et al., 2013). In particolare, nelle condizioni di autismo senza disabilità intellettiva i disturbi ansiosi e depressivi sono proprio le comorbilità più comuni (White et al., 2018). Queste condizioni psicologiche concomitanti sono state associate a una diminuzione della qualità della vita sia nella popolazione a sviluppo tipico che negli individui con ASD. I disturbi d'ansia che risultano prevalenti in quest'ultimo gruppo di persone sono il disturbo d'ansia generalizzata, il disturbo d'ansia sociale, e disturbo d'ansia da separazione (Kuusikko et al., 2008). Studi più approfonditi hanno individuato una correlazione negativa tra Q.I. e ansia da separazione, mentre una correlazione positiva tra abilità cognitive e ansia sociale (Vasa & Mazurek, 2015). Un tentativo di spiegazione di questa prevalenza è stato individuato nella maggiore consapevolezza della propria problematica da parte degli individui con ASD senza disabilità intellettiva. Un'altra spiegazione fa riferimento allo stress accumulato in conseguenza di numerose esperienze sociali negative, collegate al fatto che questi individui tendono ad avere difficoltà relazionali, e soprattutto in età adolescenziale faticano ad integrarsi con i pari (Morie, Jackson, Zhai, Potenza & Dritschel, 2019). Vi è anche, però, chi mette

in guardia sull'interpretazione della prevalenza di disturbo d'ansia sociale negli ASD: sintomi specifici di ansia sociale, come ritiro sociale, preferenza per il restare soli e non parlare in situazioni sociali, possono sovrapporsi ai sintomi tipici dell'ASD; dunque, potrebbero esserci casi individuati come disturbi d'ansia che in realtà riflettono solo la mancanza di interesse sociale che potrebbe essere data dal disturbo stesso (Kuusikko et al., 2008). Vi sono studi che hanno individuato punteggi più alti di sintomi ansiosi, senza specificarne la tipologia, associati a Q.I. di 70 o superiore e a migliori capacità verbali (Hallet et al., 2013). Sebbene vi siano pochi studi che hanno indagato la relazione tra la gravità del disturbo autistico e la gravità dei sintomi ansiosi, sono emerse prove che hanno dimostrato come la compromissione della comunicazione sociale, una caratteristica distintiva dell'ASD, predice un aumento del rischio di ansia sociale tra bambini e ragazzi con sviluppo tipico; tuttavia, la gravità dei deficit di comunicazione sociale in individui con ASD non aumenta il rischio di ansia (Duvekot, van der Ende, Verhulst & Greaves-Lord, 2018). Anche per gli altri sintomi centrali dell'ASD sono stati svolti studi per indagarne la relazione con l'ansia, sono emerse relazioni significative tra quest'ultima e i comportamenti ripetitivi, l'iperreattività sensoriale, la ripetitività comportamentale e l'ipersensibilità (Vasa & Mazurek, 2015). Una spiegazione possibile che è stata data per questi dati è che in soggetti ASD con ansia, la ripetitività comportamentale può essere anche un tentativo per ridurre la reattività sensoriale che influisce sui livelli di ansia (Vasa & Mazurek, 2015). Dallo studio di Montazeri e colleghi (2019) i risultati suggeriscono che la preoccupazione nei soggetti con autismo senza disabilità intellettiva, sebbene sia un sintomo spesso importante dal punto di vista comportamentale, non è un elemento centrale e inestricabile dei core deficit dell'autismo. Rimane ancora molto da chiarire sulla relazione bidirezionale potenziale tra le caratteristiche principali dell'ASD e l'ansia, anche a causa di difficoltà metodologiche di rilevazione e a causa della differenza tra le versioni self report dei ragazzi e le versioni parent report dei loro genitori. Infatti è spesso emerso che entrambe le versioni tendono a riportare punteggi di ansia superiori a quelli degli individui a sviluppo tipico, ma tra genitori dei ragazzi con ASD e i ragazzi stessi vi sono delle differenze, i primi tendono a individuare livelli più alti di ansia sociale, e non è chiaro se questo sia

dato da una maggior consapevolezza delle preoccupazioni che affliggono i loro figli o se questi tendano a sopravvalutare le manifestazioni di disinteresse e di ritiro sociale e non a individuarle come caratteristiche del disturbo autistico (Kuusikko, et al., 2008). Nonostante i dubbi che permangono sulla relazione tra i due disturbi, non vi è dubbio sull'alta prevalenza dell'ansia in bambini e adolescenti con ASD. Come nei soggetti a sviluppo tipico, la patologia ansiosa ha significative ripercussioni sul benessere e sulla qualità di vita delle persone, che spesso in ASD è già diminuita dalla compromissione data dai sintomi del disturbo. Per questi motivi è stata sperimentato l'utilizzo della Terapia cognitivo-comportamentale (CBT), trattamento d'elezione per l'ansia, anche in ragazzi con ASD e sintomatologia ansiosa. Dagli gli studi fatti, con protocolli adattati alle caratteristiche dei ragazzi autistici, vi sono risultati positivi e indici di efficacia del trattamento anche in questi soggetti (White et al., 2018).

### **3.2 Strategie di regolazione emotiva in ASD senza disabilità intellettiva**

La ricerca sulla componente emotiva negli ASD si è concentrata principalmente sulla consapevolezza e sull'espressione delle emozioni tralasciando spesso la regolazione di esse, un meccanismo rilevante per la spiegazione delle risposte emotive disadattive spesso manifestate da individui con ASD. Uno dei substrati neurali fondamentali per lo sviluppo delle strategie conscie e deliberate di regolazione emotiva è la corteccia prefrontale, la quale ha spesso uno sviluppo atipico negli individui con ASD; questo porterebbe a ipotizzare un deficit nelle strategie di regolazione emotiva di più alto livello (Samson, Huber & Gross, 2012). Vari studi hanno evidenziato che vi è un utilizzo di strategie cognitive di regolazione negli ASD ma rispetto al gruppo a sviluppo tipico è minore l'utilizzo della rivalutazione positiva che è la strategia cognitiva di più alto livello, ritenuta anche tra le più adattive (Cai, Richdale, Uljarević, Dissanayake & Samson, 2018). È emerso che sia bambini che adulti con ASD senza disabilità intellettiva tendono ad utilizzare un maggior numero di strategie disadattive e reattive di fronte a situazioni spiacevoli e negative, e le strategie di autoregolazione più adattive tendono ad essere utilizzate con meno frequenza e in modo meno efficace (Rieffe, Oosterveld,

Terwogt, Mootz, van Leeuwen & Stockmann, 2011; Samson, Huber & Gross, 2012). Un ruolo da mediatore, in questa relazione tra ASD e strategie di regolazione emotiva, è stato attribuito alla bassa consapevolezza emotiva che spesso si riscontra in individui adulti autistici: un ridotto livello di comprensione del proprio stato emotivo impedisce un'adeguata applicazione di strategie adattive di autoregolazione (Vasa & Mazurek, 2015). Ci si potrebbe aspettare la stessa situazione negli adolescenti ASD senza disabilità intellettiva, ma sorprendentemente, dal primo studio svolto a riguardo sono emersi risultati diversi. Il gruppo di adolescenti con ASD senza disabilità intellettiva utilizzava strategie adattive di autoregolazione allo stesso modo di un gruppo di pari età con sviluppo tipico (Mazefsky, Borue, Day & Minshew, 2014). L'ipotesi, che questi ultimi autori hanno fatto per spiegare i diversi risultati emersi in età infantile tra ASD e sviluppo tipico nell'utilizzo dell'autoregolazione efficace, fa riferimento all'associazione tra l'im maturità della corteccia prefrontale e l'ASD, rispetto al livello di sviluppo che questa generalmente raggiunge nei bambini a sviluppo tipico; vi sarebbe quindi la diversa funzionalità di questa area cerebrale, collegata all'utilizzo efficace delle strategie consce di autoregolazione, alla base dei risultati emersi nei bambini. Mentre negli adulti, anche Mazefsky e colleghi (2014) hanno riscontrato una ridotta autoefficacia nell'uso di strategie di regolazione emotiva, e dunque hanno ipotizzato come spiegazione una percepita mancanza di successo della loro applicazione che porterebbe poi a una riduzione di tentativi del loro utilizzo. Dallo studio di Mazefsky e colleghi (2014) sugli adolescenti ASD, sebbene non siano emerse delle differenze nell'utilizzo di strategie adattive di regolazione emotiva ne sono state evidenziate per l'uso delle strategie disadattive, in quanto si è registrato una loro presenza maggiore negli ASD rispetto al gruppo a sviluppo tipico. In generale i vari studi che hanno indagato le differenze di regolazione emotiva tra ASD e sviluppo tipico, anche se hanno ottenuto risultati contrastanti nell'utilizzo delle diverse tipologie di strategie, concordano che la disregolazione emotiva sia molto comune in soggetti con autismo.

### **3.2.1 Relazione tra sintomi ansiosi e strategie cognitive di regolazione emotiva in ASD senza disabilità intellettiva**

La disregolazione emotiva è stata individuata come fattore di rischio centrale nello sviluppo e mantenimento di sintomi ansiosi in individui a sviluppo tipico (Clark, 1991). Per quanto riguarda la valutazione della presenza di questa relazione anche nell'ASD, data anche l'elevata comorbilità che tale disturbo del neurosviluppo ha con i disturbi d'ansia, si sono ottenuti risultati positivi (Vasa & Mazurek, 2015). In particolare, l'utilizzo di strategie adattive è associato con emozioni positive e migliori esiti relativi alla salute mentale, mentre un maggior uso di strategie disadattive porta ad esiti psicologici peggiori. Negli adolescenti con ASD senza DI, come si è precedentemente accennato, vi è un maggior utilizzo di strategie di regolazione emotiva disadattive che potrebbe spiegare i maggiori livelli alti di ansia. Mentre l'ugual utilizzo rispetto al gruppo a sviluppo tipico di strategie adattive, come alcuni autori (Mazefsky et al., 2014) sostengono, è comunque da considerare come non sufficiente per la completa protezione dallo sviluppo di tratti ansiosi. Ciò poiché in età adolescenziale le numerose sfide che si incontrano e la forte reattività emotiva, spiegabile a livello fisiologico, non rendono sufficiente spesso il livello di autoregolazione raggiunto dai ragazzi, sia nello sviluppo tipico sia nell'ASD (Conner, White, Scahill & Mazefsky, 2020). In conclusione, ciò che è emerso da numerosi studi è che nella popolazione con ASD, come in quella a sviluppo tipico, vi è una forte associazione tra ansia e disregolazione emotiva; in più i sintomi principali dell'ASD, ovvero la compromissione sociale e la presenza di comportamenti e interessi ripetitivi e ristretti, sono stati evidenziati come influenti sui livelli di ansia in quanto aggravano le sfide che gli individui devono affrontare. Tuttavia, non si è registrata una correlazione tra la gravità dei sintomi ASD e la disregolazione emotiva relata all'ansia (Conner, White, Scahill & Mazefsky, 2020). Sono necessari ulteriori approfondimenti per chiarire i rapporti tra le tre variabili considerate ma al momento apparirebbe adeguato affrontare a livello terapeutico la disregolazione emotiva e la conseguente ansia

negli ASD come nello sviluppo tipico, senza dimenticare però la condizione di vita dell'individuo data dal disturbo (Mazefsky et al., 2014).

### **3.3 I processi metacognitivi in ASD senza disabilità intellettiva**

Il ruolo delle abilità metacognitive in individui con ASD è attualmente poco conosciuto e poco chiaro a causa della mancanza di studi scientifici a riguardo. La metacognizione ha importanti risvolti nella vita quotidiana di ogni individuo, poiché è implicata in vari aspetti dell'apprendimento, della presa di decisione e del benessere emotivo, ambiti in cui le persone con autismo incontrano varie difficoltà; dunque, anche in questa popolazione clinica, risulta importante comprendere l'eventuale presenza e funzionalità di questi processi (Grainger, Williams & Lind, 2014). Consapevoli di ciò, Grainger e colleghi (2014) hanno svolto il primo studio di indagine delle metacognizioni in adulti con ASD senza disabilità intellettiva. Questi hanno raccolto misure soggettive relative al loro monitoraggio cognitivo e misure oggettive relative alla metamemoria; ciò che hanno rilevato è una discordanza tra le due tipologie di misure. Nel primo caso gli adulti con ASD mostravano livelli più elevati di convinzioni relative al monitoraggio dei propri pensieri rispetto al gruppo a sviluppo tipico, mentre nella seconda tipologia di misurazione mostravano una compromissione del monitoraggio della metamemoria. Gli autori hanno provato a spiegare questa differenza con l'ipotesi della presenza di un bias illusorio positivo negli individui con ASD: secondo questa idea i soggetti con autismo avrebbero la tendenza a valutare le loro capacità come maggiori rispetto a quello che sono effettivamente utilizzate (Grainger et al., 2014). La presenza, però, di questo bias è stata solo ipotizzata e non verificata, risulta necessaria una maggior indagine; inoltre è stata presa in considerazione solo una componente della capacità metacognitiva, ossia il monitoraggio cognitivo e non anche la conoscenza della cognizione (conoscenza positiva e conoscenza negativa), perciò i risultati sulle capacità metacognitive risultano parziali. Dalla metanalisi condotta da Carpenter e Williams (2022) è emerso che i pochi studi che hanno indagato le metacognizioni nell'ASD convergono tutti sull'ipotesi di una moderata riduzione dell'accuratezza metacognitiva in bambini e adulti con ASD rispetto ad individui a sviluppo tipico.

È da tener in considerazione però che gli studi selezionati da tale metanalisi differivano nel confronto tra il gruppo a sviluppo tipico e quello a sviluppo atipico in base all'età selezionata, al Q.I. e alle capacità linguistiche, che solo alcune volte erano appaiate tra i gruppi, agli strumenti e test utilizzati, all'abilità metacognitiva considerata (Carpenter & Williams, 2022). I vari studi analizzati, però, non hanno esplorato le credenze metacognitive riguardo al disagio emotivo, ambito in cui la ricerca è ancora più recente e scarna.

### **3.3.1 Relazione tra sintomi ansiosi e processi metacognitivi in ASD senza disabilità intellettiva.**

Una delle prime ricerche a esplorare la relazione tra le convinzioni metacognitive nei bambini (dagli otto ai tredici anni) con ASD ad alto funzionamento e i sintomi di ansia è stata svolta nel 2018 (Campbell, Curran, Inkpen, Katsikitis & Kannis-Dymand, 2018). I risultati hanno evidenziato una correlazione positiva tra le metacognizioni negative, il bisogno di controllo dei propri pensieri, il totale dello strumento (MCQ-C, Bacow et al., 2009) che rilevava la presenza di metacredenze e i livelli di ansia. Ciò fornisce prove a sostegno dell'idea che già i bambini con ASD senza disabilità intellettiva sperimentino l'utilizzo di processi metacognitivi. Inoltre, nel gruppo con ASD e ansia è stata trovata una forte prevalenza di metacognizioni negative e bisogno di controllo dei propri pensieri, proprio in linea a quanto accade nello sviluppo tipico (Benedetto et al., 2013). Un'altra correlazione positiva è emersa tra l'ansia generalizzata e le metacredenze positive, come è emerso in ricerche con partecipanti a sviluppo tipico (Wilson & Huges, 2011). Questi risultati portano dei contributi importanti alla necessità attuale della ricerca di identificare i meccanismi che mantengono l'ansia negli individui con ASD, per poter poi strutturare interventi adeguati. Prendendo in considerazione i risultati preliminari dello studio di Campbell e colleghi (2018), la centralità che le metacognizioni hanno nei disturbi d'ansia nella popolazione a sviluppo tipico e l'efficacia dei trattamenti psicoterapeutici sui processi metacognitivi, risulterebbe molto importante indagare queste relazioni anche nella popolazione con ASD, per poter fare passi avanti sul trattamento delle



comorbilità frequenti dell'ASD che contribuiscono ad abbassare il benessere psicologico e la qualità di vita di bambini e ragazzi con questa diagnosi.

## Capitolo 4

### La ricerca

Alla luce di quanto esposto nei capitoli precedenti, l'obiettivo di questo studio è stato quello di fornire una valutazione dei livelli di ansia in ragazzi/e con diagnosi di Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva, al fine di comprendere quali possibili relazioni possano emergere tra sintomi di autismo e tale aspetto emotivo. In aggiunta, è stato indagato l'eventuale contributo di strategie cognitive di regolazione emotiva e fattori metacognitivi, quali il monitoraggio cognitivo, le metacredenze positive, le metacredenze negative e le superstizioni, per la presenza e il mantenimento dell'ansia. I risultati dei partecipanti con ASD senza DI sono stati confrontati con quelli di un gruppo di controllo a Sviluppo Tipico (TD).

Per tale ragione, sono state somministrate, ad un gruppo di 36 partecipanti (13 con ASD senza DI e 23 con TD) alcune prove volte allo screening delle caratteristiche di base dei gruppi, questionari relativi agli aspetti di ansia, strategie cognitive di regolazione emotiva e processi metacognitivi.

#### 4.1 Obiettivi

Lo scopo che ha guidato questo progetto di ricerca è stato quello di raccogliere informazioni in merito alla presenza di sintomatologia ansiosa in giovani ragazzi con ASD senza DI, e raccogliere informazioni relative al ricorso a strategie cognitive di regolazione emotiva e processi metacognitivi e alla loro eventuale associazione con i sintomi ansiosi in questa popolazione clinica, poiché i dati di letteratura in merito sono ancora scarni e talvolta contrastanti.

Per quanto riguarda le ipotesi di partenza, in questo studio ci si attende di evidenziare:

1. Alti livelli di sintomatologia ansiosa che superino i cut-off di rilevanza clinica nel gruppo con ASD senza DI poiché numerosi studi hanno rilevato che in questa popolazione clinica, in particolare in età adolescenziale, vi sono percentuali molto elevate di questo disturbo internalizzante (Hallet et al., 2013; Hepburn et al., 2014; White et al., 2018). Inoltre, si

ipotizza che vi sia una differenza significativa nei livelli di ansia rispetto al gruppo a sviluppo tipico come anche riportato da Kuusikko e colleghi (2008). Si ipotizza di trovare una correlazione positiva tra i sintomi ansiosi e il Q.I. nel gruppo con ASD come rilevato da Hallet e colleghi (2013). Si ipotizza di non trovare una correlazione tra l'ansia e la gravità dei sintomi autistici, considerando congiuntamente il deficit della competenza sociale e i comportamenti ripetitivi, poiché in letteratura l'ipotesi più supportata ritiene che l'ansia non sia strettamente connessa ai core deficit dell'autismo ma sia un disturbo a sé stante concomitante che è enfatizzato dalle compromissioni tipiche dell'autismo indipendentemente dalla loro gravità (Vasa & Mazurek, 2015; Duvokot et al., 2018; Montazeri et al., 2019). Infine, ci si aspetta anche di trovare delle differenze significative tra le versioni self-report e parent-report, in particolare ci si attende nel gruppo con ASD una rilevazione maggiore di sintomi ansiosi da parte dei genitori, soprattutto per l'ansia sociale come sostenuto dalle ricerche di Kuusikko e colleghi (2008).

2. Il ricorso all'uso di strategie cognitive di regolazione emotiva anche nel gruppo di adolescenti con ASD senza DI, ma con un utilizzo maggiore di strategie disadattive rispetto al gruppo a sviluppo tipico. Infatti, nello studio di Mazefsky e colleghi (2014) non sono stati registrati diversi livelli di utilizzo delle strategie adattive tra il gruppo clinico e il gruppo con TD ma una frequenza più alta di utilizzo di strategie disadattive nel gruppo ASD. Ci si attende di trovare una correlazione positiva tra l'utilizzo di strategie disadattive e livelli più alti di ansia in entrambi i gruppi come sostenuto da Mazefsky e colleghi (2014).
3. Un maggior numero di metacredenze rientranti nella categoria del monitoraggio cognitivo nel gruppo con ASD rispetto al gruppo di controllo, come emerso dalle misure self report relative alle metacredenze nello studio di Grainger e colleghi (2014). Relativamente al disagio emotivo, si ipotizza di trovare una correlazione positiva tra la frequenza di metacredenze in generale, metacredenze negative, monitoraggio cognitivo e ansia nel

gruppo ASD come nel gruppo di controllo. Infatti, nello studio di Campbell e colleghi (2018) è emerso che, in bambini e preadolescenti con ASD, livelli più elevati di ansia correlavano con le metacredenze negative e il monitoraggio cognitivo e lo stesso è emerso in studi con soggetti a sviluppo tipico (Benedetto et al., 2013). Si ipotizza che questi risultati si possano trovare anche in una popolazione adolescente e non solo infantile come emerso dagli studi citati. Si suppone anche, come rilevato da Campbell e colleghi (2018), che le metacredenze positive correlino con l'ansia generalizzata nel gruppo di soggetti con ASD come nel gruppo con TD (Wilson et al., 2011).

## 4.2 Partecipanti

Il campione totale che ha preso parte al presente studio è costituito da 36 partecipanti, di età compresa tra i 14 ed i 19 anni, di cui: 13 ragazzi diagnosticati con ASD senza DI, e 23 con TD. Il campione, nel suo complesso, riporta un'età media in mesi di 207.08 (DS = 13.295).

Nella Tabella 4.1 sono riportate le caratteristiche principali dei gruppi.

GRUPPO	N	GENERE		ETA' IN MESI	
		M	F	M	DS
ASD senza DI	13	10	3	210.69	19.19
TD	23	19	4	205.04	8.26

**Tabella 4.1:** Numero di partecipanti, genere, età in mesi per gruppo.

È stata condotta un'analisi della varianza (ANoVA) univariata per verificare se esistessero differenze statisticamente significative tra i gruppi in relazione all'età. Non è emerso l'effetto significativo del fattore gruppo,  $F(1, 34)=1.522$ ;  $p=.226$ ,  $\eta^2_p=.043$ , per cui i gruppi sono risultati omogenei per la variabile considerata, indice di un corretto appaiamento per età.

I ragazzi con ASD presentano tutti una precedente diagnosi effettuata dai Servizi di Neuropsichiatria Infantile presenti sul territorio di Modena, dove si è svolta la raccolta dati;

i ragazzi del gruppo con TD, invece, non presentano alcun sintomo relativo ai diversi disturbi del neurosviluppo, riportati nel DSM-5 (2013). I due gruppi, attraverso l'utilizzo di prove di screening, sono stati appaiati, oltre che per l'età, per il funzionamento intellettivo.

### **4.3 Metodo**

Il disegno sperimentale di questo elaborato ha previsto la somministrazione di prove di screening ai ragazzi stessi volte a valutare le abilità intellettive, e ai genitori volte a valutare la compromissione sociale e i sintomi tipici dell'ASD, e di prove sperimentali relative alla sintomatologia ansiosa, alle strategie cognitive di regolazione emotiva e ai processi metacognitivi. Anche ai genitori è stata proposta la compilazione di un questionario volto a misurare i livelli di ansia del/la proprio/a figlio/a.

### **4.4 Strumenti**

Lo studio ha previsto la somministrazione di diverse prove, standardizzate e presenti in letteratura. Nei seguenti paragrafi verranno descritti nel dettaglio i test utilizzati.

#### **4.4.1 Prove utilizzate per lo screening**

##### **1. ADI-R (Rutter, Couteur & Lord, 2003)**

L'ADI-R è un'intervista semi-strutturata, rivolta a genitori, relativa al comportamento dell'individuo nel suo arco di vita, per determinare se il suo percorso di sviluppo e le caratteristiche del suo comportamento soddisfano i criteri per una diagnosi di ASD. I comportamenti analizzati rientrano in tre aree di sviluppo: linguaggio e comunicazione, interazione sociale e interessi e comportamenti ristretti e stereotipati. È composta da 93 items suddivisi in 8 sezioni:

- il *Background* per delineare l'ambiente familiare e terapeutico nel quale l'individuo è inserito;
- le *Domande introduttive*, per avere un'immagine generale del comportamento del bambino nella vita quotidiana;
- *Primo sviluppo*, per una visione completa delle atipie presenti dalla fase prenatale in avanti;

- *Sviluppo linguistico* in cui vi sono una serie di domande che riguardano l'età in cui sono state acquisite le capacità linguistiche fondamentali e l'eventuale perdita di esse;
- *Funzionamento del linguaggio e della comunicazione*, con domande relative a questa area di funzionamento;
- *Sviluppo sociale e gioco*, spesso compromesso nell'ASD;
- *Interessi e comportamenti*, che nell'autismo risultano ristretti e stereotipati;
- *Comportamenti generali* d'importanza clinica come aggressività, comportamenti autolesivi ed eventuali tratti epilettici, che si possono spesso accompagnare alla diagnosi di ASD.

Per il presente studio si è scelto di costruire un questionario auto compilativo, che fa fede all'intervista originale, costituito da 41 domande, volte ad indagare le difficoltà nelle interazioni sociali, le anomalie nella comunicazione, i comportamenti ristretti e ripetitivi e la presenza di anomalie dello sviluppo evidenti prima dei 36 mesi. Ad ogni domanda il genitore poteva assegnare un punteggio compreso tra 0 e 2, più il punteggio è elevato maggiore è la probabilità che il bambino presenti sintomi autistici. Lo scoring è stato effettuato sulla base di una tabella, costruita ad hoc seguendo le indicazioni riportate nel manuale dell'intervista originale. Sono stati calcolati quattro punteggi relativi ai quattro domini indagati, i quali sono poi stati confrontati con i cut-off stabiliti e riportati in Figura 4.1

<b>Codice</b>	<b>Area coinvolta</b>	<b>Cut-off</b>
A	Interazione sociale	10
B	Anomalie nella comunicazione	8
C	Comportamenti ristretti e ripetitivi	3
D	Anomalie dello sviluppo evidenti prima dei 36 mesi	1

**Figura 4.1:** *Cut-off per aree di funzionamento ADI-R*

## 2. Social Responsiveness Scale (SRS) – versione compilata dai genitori (Constantino & Gruber, 2010)

L'SRS è uno strumento che permette una misura quantitativa efficace degli aspetti del comportamento sociale reciproco, della comunicazione e dei comportamenti ripetitivi e stereotipati caratteristici dei Disturbi dello Spettro Autistico, è versatile in quanto può essere utilizzata in diversi contesti, sia per percorsi di screening che iter diagnostici. Viene fatta compilare ai genitori, insegnanti o altri caregivers che hanno familiarità con il soggetto o all'individuo stesso dai diciannove anni in su. È una scala composta da 65 item, al genitore è richiesto di indicare quanto ogni affermazione descrive il comportamento di suo/a figlio/a negli ultimi 6 mesi. Il punteggio totale fornisce una misura del deficit sociale, inoltre si prendono in considerazione 5 sottoscale:

- Consapevolezza sociale (AWR): capacità di cogliere gli indizi sociali;
- Cognizione sociale (COG): capacità di interpretare gli indizi sociali una volta che sono stati colti;
- Comunicazione sociale (COM): include la comunicazione sociale espressiva;
- Motivazione sociale (MOT): è la misura in cui il soggetto osservato è generalmente motivato a impegnarsi nel comportamento sociale-interpersonale (elementi di ansia sociale, inibizione e orientamento empatico sono inclusi tra gli item di questa scala);
- Interessi limitati e comportamento ripetitivo (RBB): include comportamenti stereotipati o interessi limitati.

Per ogni item le risposte possibili sono “non vero”, “a volte vero”, “spesso vero”, “quasi sempre vero” che poi vengono trasformati in punteggi da 0 a 3. La somma dei punteggi di ogni sottoscala e del totale porta ad avere dei punteggi grezzi che poi vengono trasformati in punti T tramite un'apposita tabella. Vi sono infine dei cut-off clinici che permettono di discriminare tra soggetti che presentano o meno una compromissione delle capacità di responsività sociale e dei comportamenti ristretti e ripetitivi indicativi di un quadro di autismo.

3. **Quoziente Intellettivo Totale in Forma Breve (QIT):** Disegno con Cubi (DC) e Vocabolario (VC): WISC-IV e WAIS-IV (Wechsler, 2012, 2013).

Il QIT in forma breve si è ottenuto sommando i punteggi ponderati dei subtest DC e VC di seguito descritti e trasformando successivamente il punteggio ottenuto, attraverso un'apposita tabella, in punteggio standardizzato. In base all'età del partecipante si è somministrata una o l'altra scala: la WISC IV per ragazzi fino ai 16 anni e 11 mesi, la WAIS IV dai 17 anni in su.

- **Disegno con cubi.** Questa prova consente di esaminare le capacità di ragionamento non verbale, in particolare le abilità di manipolazione dell'informazione visuo-spaziale e di integrazione e coordinazione visuo-motoria. Al partecipante è richiesto di riprodurre correttamente ed entro un limite di tempo varie configurazioni astratte, proposte su un libro degli stimoli, utilizzando dei cubi rossi e bianchi (Figura 4.2). Ogni cubo ha due facce rosse, due bianche, due metà bianche e metà rosse. Gli item proposti aumentano di difficoltà e prevedono l'utilizzo prima di due, poi quattro, poi nove cubetti. Il punteggio attribuito va da 0 a 2 per i primi item (dall'item 1 al 3 nella WISC IV e dall'1 al 4 nella WAIS IV), punteggio di 0 o 4 per gli item dal 4 all'8 per la WISC IV e dal 5 all' 8 per la WAIS IV, mentre per tutti gli item successivi di entrambi i test sono previsti dei punteggi supplementari per la rapidità, i quali variano da 0 a 7, a seconda dei limiti di tempo entro cui viene emessa la risposta. Questa viene considerata corretta se rispetta i limiti di tempo e la stessa configurazione dello stimolo presentato. Se la riproduzione è errata, o se effettuata oltre i limiti di tempo, il punteggio attribuito è pari a 0. Il punteggio dipende, dunque, dalla correttezza e dalla velocità di esecuzione. Nella WISC-IV l'interruzione del test avviene dopo 3 errori consecutivi, nella WAIS-IV dopo 2 errori consecutivi; l'item di partenza della prova dipende dall'età del partecipante. Dalla somma dei punteggi di tutti gli item somministrati si ottiene il punteggio grezzo della prova, trasformato poi in punteggio ponderato attraverso un'apposita tabella che varia in base all'età del partecipante.





**Figura 4.2:** *Cubi utilizzati nella prova di Disegno con i cubi (Wechsler, 2012, 2013)*

- **Vocabolario.** La prova è utilizzata per la valutazione dell'ampiezza lessicale e della capacità di definire correttamente alcune parole sulla base delle proprie conoscenze. Al partecipante è richiesto di fornire una definizione delle parole che l'esaminatore legge ad alta voce. Solo negli item iniziali, in cui è richiesto di denominare una figura presente sul libretto degli stimoli, il punteggio attribuito va da 0 a 1. Mentre in tutti gli stimoli successivi in cui è richiesta una spiegazione del significato della parola, il punteggio attribuito va da 0 a 2. Per l'attribuzione di questo punteggio si fa riferimento al manuale nel quale sono riportati degli esempi di possibili risposte per ogni parola. Il punteggio massimo di 2 può essere attribuito se il partecipante dà una definizione corretta ed esaustiva, un punteggio di 1 viene attribuito per una risposta corretta ma povera di contenuto, per una risposta vaga o di un esempio in cui è contenuta la parola stessa. Un punteggio di 0 viene attribuito per risposte errate, che mostrano una non comprensione o conoscenza del concetto. Nella figura 4.3 si riporta un esempio delle definizioni guida per l'attribuzione del punteggio di un item del VC della WISC-IV. Per alcuni item è prevista l'Inchiesta da parte dello sperimentatore, applicabile quando la risposta fornita è vaga, essa serve per dare la possibilità di approfondire il significato che il partecipante vuole esprimere. L'item iniziale è definito in base all'età del partecipante e la prova termina dopo 5 punteggi consecutivi pari a 0 nella WISC-IV e dopo 3 punteggi consecutivi pari a 0 nella WAIS-IV. Dalla somma dei punteggi di tutti gli item somministrati si ottiene il punteggio

grezzo della prova, trasformato poi in punteggio ponderato attraverso un'apposita tabella che varia in base all'età del partecipante.

Punteggio	Definizione
2 punti	Indica il tempo; (tiene, mostra, misura) il tempo (Indica, le lancette mostrano) ore e minuti Ha le lancette che girano su un quadrante Ha le lancette e fa tic-tac; ha numeri e lancette [il bambino nomina due caratteristiche]
1 punto	Fa tic-tac; ha (lancette, un quadrante, numeri) [il bambino nomina una sola caratteristica] (I) È per il tempo; che ora è? (I) Dice quando andare (a casa, a scuola); dice quando è mattina e quando è notte Un orologio da tasca, da polso; un cronometro
0 punti	Tempo (I) Fa un rumore; suona; ti sveglia (I) Gira (I) Si attacca al muro (I) Una sveglia (I) È rotondo; circolare

**Figura 4.3:** Possibili definizioni e relativi punteggi dell'item 7 del VC della WISC-IV

(Wechsler, 2012); Manuale di scoring.

#### 4.4.2 Prove utilizzate per la fase sperimentale

##### 1. **Multidimensional Anxiety Scale for Children – second edition, self-report e parent-report (MASC-2; adattamento italiano di Paloscia et al., 2017)**

Il questionario indaga la presenza di eventuali aspetti ansiosi in bambini e ragazzi dagli otto ai diciannove anni; viene richiesto di indicare quanto spesso un pensiero, un'emozione o una condotta si sono presentate nelle ultime settimane. Vi è sia la forma self-report che parent-report, la struttura e lo scoring vengono svolti allo stesso modo in entrambe le versioni. È composto da 50 item strutturati in 6 scale, di cui 2 sono articolate in sottoscale, che misurano le principali dimensioni d'ansia:

- Ansia da separazione/Fobie (SP)
- Indice di Ansia generalizzata (GAD)
- Ansia sociale (SA) (Umiliazione/rifiuto (HR), Ansia da prestazione (PF))
- Ossessioni e compulsioni (OC)
- Sintomi fisici (PS) (Panico (P), Tensione/Irrequietezza (TR))
- Evitamento del pericolo (HA).

Nel presente studio è stata proposta la compilazione di domande appartenenti ad alcune scale del MASC-2, le quali sono: Ansia da separazione/Fobie che valuta l'eventuale presenza di comportamenti e pensieri riconducibili ad ansia da separazione o fobie, Ansia generalizzata che valuta i comportamenti tipicamente associati ai sintomi di ansia generalizzata, Ansia sociale che indaga la presenza di ansia sociale, considerando insieme gli aspetti di ansia da umiliazione/rifiuto e di ansia da prestazione. Ad ogni item le opzioni di risposta sono “mai”, “raramente”, “qualche volta” e “spesso”, esse poi vengono convertite in punteggi da 0 a 3 e questi sommati per ogni scala considerata, ottenendo così dei punteggi grezzi. Quest'ultimi vengono convertiti in punti T tramite un'apposita tabella che varia in base all'età e al genere.

## **2. Cognitive Emotion Regulation Questionnaire – short form (CERQ, Garnefski & Kraaij, 2006)**

Il questionario self-report, rivolto ad adulti e ragazzi dai dodici anni in su, indaga quali sono le strategie cognitive utilizzate per reagire ad eventi negativi e spiacevoli, fornendo una valutazione delle capacità di regolazione delle emozioni. Si richiede al ragazzo di indicare quello che usualmente pensa quando si trova a vivere eventi spiacevoli esprimendo la frequenza con cui pensa quello che è espresso da ogni affermazione. Questa forma breve è composta da 18 item rientranti nei seguenti indici: autocolpevolizzazione, accettazione, ruminazione, riflessione positiva, pianificazione, rivalutazione positiva, tendenza a mettere in prospettiva, catastrofizzazione e tendenza ad attribuire la colpa agli altri, ciascuna scala è stata ampiamente descritta nel capitolo 2. Le opzioni di risposta per ogni item sono “quasi mai”, “qualche volta”, “regolarmente”, “spesso” e “quasi sempre” che vengono convertiti poi in punteggi da 1 a 5, si sommano gli item per ogni indice, rappresentante una diversa strategia, e il punteggio che si ottiene può variare tra 2 e 10 punti. Un punteggio alto indica un utilizzo maggiore di quella specifica strategia calcolata.

## **3. Metacognitions Questionnaire for Children (MCQ-C, Bacow et al., 2009)**

L'MCQ-C indaga le tipologie di pensieri metacognitivi che un bambino o ragazzo può avere relativamente all'ansia e alla preoccupazione. E' composto da 24 item e oltre al totale vi sono 4 sottoscale: il monitoraggio cognitivo (ad esempio "Presto molta attenzione al modo in cui penso"), le metacredenze positive relative alla preoccupazione (ad esempio "Se mi preoccupo per le cose ora, avrò meno problemi in futuro"), le metacredenze negative relative alla preoccupazione (ad esempio "Se mi preoccupo molto, potrei ammalarmi") e infine, vi è la sottoscala Superstizione, Punizione e Responsabilità (SPR) (ad esempio "Se non riesco a fermare i miei pensieri, accadranno cose brutte"). I partecipanti rispondono su una scala Likert a 4 punti indicando l'accordo con ciascuna affermazione (da 1 "per niente" a 4 "completamente"). I punteggi vanno da 24 a 96 punti per il totale e da 6 a 24 per ogni sottoscala, punteggi più alti indicano una maggiore attività metacognitiva e una maggior presenza di determinate tipologie di metacredenze.

#### **4.5 Procedura**

Il presente lavoro si inserisce all'interno di un progetto di ricerca volto ad indagare i livelli di ansia in ragazzi/e con diagnosi di Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva dai 14 ai 19 anni confrontati con pari a sviluppo tipico, al fine di comprendere quali possibili relazioni possano emergere tra sintomi di autismo e tale aspetto emotivo. In aggiunta si è voluto studiare l'eventuale contributo di strategie cognitive e credenze metacognitive. La ricerca, nel suo complesso, ha previsto la somministrazione di prove di screening e prove sperimentali per l'indagine delle dimensioni di interesse. Tutte le prove sono state somministrate ai ragazzi che hanno partecipato allo studio, sia del gruppo sperimentale che di controllo, tranne la versione modificata dell'ADI-R che è stata fatta compilare solo ai genitori del gruppo sperimentale in quanto troppo specifica per il disturbo ASD da risultare poco informativa e utile nel gruppo di controllo. La somministrazione delle prove di questo studio si è svolta nell'arco di 5 mesi, da inizio marzo a fine aprile 2022 per il gruppo di controllo e da inizio giugno a inizio luglio 2022 per il gruppo sperimentale, ed ha coinvolto un totale di 36 ragazzi provenienti dalla provincia di Modena. Il reclutamento dei ragazzi a sviluppo tipico è avvenuto

contattando il preside di un Istituto Tecnico Industriale di Modena, con la preziosa collaborazione dei docenti sono state selezionate le classi della scuola a cui proporre la ricerca. È stato fissato, per ogni classe, un incontro di presentazione del progetto, in cui si è esplicitato che le informazioni raccolte dai test sarebbero state utilizzate ai fini di ricerca e tesi di laurea preservando l'anonimato, sono stati consegnati i consensi informati da far firmare ai genitori e lo stesso anche per i ragazzi maggiorenni. Dopo alcuni giorni, si sono ritirati i consensi e sono state stabilite le date degli incontri: ogni ragazzo ha partecipato a due incontri individuali presso una stanza resa disponibile dalla scuola, un primo per la compilazione dei questionari CERQ (Garnefski & Kraaij, 2006), MASC-2 versione self-report (adattamento italiano di Paloscia et al., 2017) e MCQ-C (Bacow et al., 2009); un secondo incontro per la somministrazione delle prove di Disegno con Cubi e Vocabolario (Wechsler, 2012, 2013). Ai genitori è stato inviato per mail un link per la compilazione autonoma dei questionari SRS (Constantino & Gruber, 2010) e MASC-2 versione parent-report (adattamento italiano di Paloscia et al., 2017). Dalle somministrazioni raccolte sono state escluse quelle relative a ragazzi che presentavano disturbi del neurosviluppo, e quelle in cui mancava la compilazione completa o parziale dei questionari dei genitori, arrivando a un totale di 23 partecipanti validi per la ricerca. Il reclutamento dei 13 ragazzi con ASD senza DI è avvenuto, in seguito all'approvazione del progetto di ricerca da parte del Comitato Etico dell'Ausl di Modena, contattando la responsabile del servizio Spoke Autismo Modena, della neuropsichiatria dell'Ausl di Modena. In seguito a una presentazione del progetto ai responsabili del centro, sono stati selezionati i pazienti che potevano rientrare nei criteri di inclusione della ricerca: età compresa tra i 14 e i 19 anni, QI superiore a 70, diagnosi di ASD senza DI. Tramite queste figure professionali di riferimento è stato possibile contattare le famiglie per una presentazione della ricerca e si sono fissati due appuntamenti per ciascun partecipante. Per prima cosa sono stati consegnati i consensi informati sia ai genitori sia ai ragazzi maggiorenni, in cui si è esplicitato che le informazioni raccolte dai test sarebbero state utilizzate ai fini di ricerca e tesi di laurea preservando l'anonimato, e successivamente si sono somministrate le prove sia di screening che sperimentali. Lo svolgimento delle prove da parte dei ragazzi è avvenuto individualmente nei due

incontri fissati, in un luogo tranquillo, privo di distrazioni e alla sola presenza dell'intervistatore e dell'intervistato presso il centro del servizio Spoke Autismo Modena che ha concesso la disponibilità dell'uso di stanze della struttura. Ai partecipanti è stato brevemente spiegato il lavoro che avrebbero dovuto svolgere, con le adeguate istruzioni e rassicurazioni. Ai genitori, invece, in seguito al consenso informato è stato inviato, per mail, un link per la compilazione autonoma dei questionari ADI-R, versione modificata dello strumento originale (Rutter, Le Counter, & Lord, 2003), SRS (Constantino & Gruber, 2010), MASC-2 versione parent-report (adattamento italiano di Paloscia et al., 2017). I ragazzi dei due gruppi sono stati appaiati per età cronologica e QI breve. Conclusa la somministrazione delle prove si è proceduto con lo scoring dei dati ottenuti e le loro relative analisi, riportate nel prossimo capitolo.

## Capitolo 5

### **I risultati**

In questo capitolo verranno presentati i risultati emersi dallo studio. Saranno descritti prima i risultati delle prove di screening ed in seguito quelli della fase sperimentale. Lo scopo principale dello studio è stato quello di fornire una valutazione dei livelli di ansia in ragazzi/e con diagnosi di Disturbo dello Spettro dell'Autismo senza disabilità intellettiva, al fine di comprendere quali possibili relazioni possano emergere tra sintomi di autismo e tale aspetto emotivo. In aggiunta, è stato indagato l'eventuale contributo di fattori cognitivi e metacognitivi. Il gruppo con ASD è stato appaiato per età e Quoziente Intellettivo a un gruppo di adolescenti con sviluppo tipico (Typical Development-TD). Per l'analisi dei risultati emersi è stato utilizzato il software statistico SPSS 28.0.1.0 e sono state effettuate analisi della varianza (ANoVA) univariata. Ciò con l'obiettivo di mettere in luce eventuali differenze tra i due gruppi nella manifestazione di sintomi ansiosi, nell'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva e metacredenze, utilizzando i dati forniti dagli strumenti specifici di screening ed indagine mostrati nel capitolo precedente. Infine, sono state condotte analisi di correlazione tra i risultati ottenuti dalle prove somministrate, al fine di sondare l'esistenza e la potenza di legami tra le variabili considerate.

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

Nel presente paragrafo sono riportati i risultati emersi dalla somministrazione delle prove di screening:

- Quoziente Intellettivo Totale in Forma Breve (QIT), ottenuto attraverso l'utilizzo dei subtest Disegno con Cubi (DC) e Vocabolario (VC) della WISC-IV (Wechsler, 2012) o della WAIS-IV (Wechsler, 2013) in base all'età del partecipante;
- Questionario autocompilativo costruito sulla base dell'intervista semi-strutturata Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R; Rutter, Couteur & Lord, 2005) e rivolto ai genitori

per una conferma della presenza di sintomatologia autistica nei ragazzi del gruppo a sviluppo atipico. Si considerano tutte e quattro le sottoscale del questionario;

- Social Responsiveness Scale (SRS), compilata dai genitori. Prendendo in considerazione sia il totale sia tutte le sottoscale (Constantino & Gruber, 2005; adattamento italiano di Zuddas et al. 2010).

Nella Tabella 5.1 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi per ciascuna prova di screening ed i risultati del test degli effetti tra soggetti ottenuti dall'ANOVA univariata.

STRUMENTI		ASD senza DI		TD		<i>F</i> (1, 34)	<i>p.</i>	$\eta^2_p$
		<i>M</i>	<i>DS</i>	<i>M</i>	<i>DS</i>			
<b>QIT</b>		95.46	13.709	100.09	9.991	1.357	.252	.038
<b>ADI-R</b>	<b>A</b> <sup>1</sup>	22	4			> cut-off per ASD		
	<b>B</b> <sup>2</sup>	13	3			> cut-off per ASD		
	<b>C</b> <sup>3</sup>	3	3			> cut-off per ASD		
	<b>D</b> <sup>4</sup>	3.6	1.5			> cut-off per ASD		
<b>SRS</b>	TOT <sup>5</sup>	90.833	12.602	49.826	8.579	134.714	<.001	.798
	AWR <sup>6</sup>	67.833	11.985	49.609	8.999	26.758	<.001	.440
	COG <sup>7</sup>	80.833	7.712	49.739	10.292	89.691	<.001	.725
	COM <sup>8</sup>	82.667	24.129	51.348	9.670	30.627	<.001	.474
	MOT <sup>9</sup>	88.417	14.338	52.348	10.272	76.727	<.001	.693
	RBB <sup>10</sup>	85.333	18.522	45.348	7.346	85.125	<.001	.715

**Tabella 5.1:** Statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per le prove di screening.

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

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

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

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

<sup>5</sup>TOT: punteggio totale.

<sup>6</sup>AWR: consapevolezza sociale.

<sup>7</sup>COG: cognizione sociale.

<sup>8</sup>COM: comunicazione sociale.

<sup>9</sup>MOT: motivazione sociale.



<sup>10</sup>RBB: interessi limitati e comportamento ripetitivo.

Osservando la Tabella 5.1 non emergono particolari differenze tra le medie dei due gruppi in relazione al QIT. Ciò viene confermato dai risultati dell'ANOVA univariata che non evidenzia l'effetto principale del fattore gruppo,  $F(1, 34)=1.357$ ;  $\rho=.252$ ,  $\eta^2_{\rho}=.038$ , a conferma del corretto appaiamento dei partecipanti per tale variabile.

Relativamente al questionario ADI-R (Rutter, Couteur & Lord, 2005), compilato autonomamente dai genitori dei partecipanti alla ricerca, le medie dei punteggi grezzi di ogni scala superano i cut-off clinici. Questi dati confermano la presenza di sintomatologia tipica del Disturbo dello Spettro dell'Autismo nei partecipanti del gruppo ASD, ulteriormente confermati dai risultati al questionario SRS (Constantino & Gruber, 2010).

I punteggi riportati dai partecipanti con ASD senza DI, nel totale e in tutte le subscale dell'SRS, sono superiori rispetto al gruppo con TD. Dall'ANOVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo, confermando la presenza di differenze statisticamente significative tra i gruppi in relazione a tutte le subscale: TOT (totale),  $F(1, 34)= 134.714$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.798$ ; AWR (consapevolezza sociale),  $F(1, 34)= 26.758$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.440$ ; COG (cognizione sociale),  $F(1, 34)= 89.691$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.725$ ; COM (comunicazione sociale),  $F(1, 34)= 30.627$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.474$ ; MOT (motivazione sociale),  $F(1, 34)= 76.727$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.693$ ; RBB (interessi limitati e comportamento ripetitivo)  $F(1, 34)= 85.125$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.715$ . Questi dati ci permettono di confermare che la sintomatologia autistica è presente nei partecipanti del gruppo ASD e non in quelli del gruppo con TD.

## **5.2 Risultati delle prove della fase sperimentale**

Nel presente paragrafo verranno riportati i risultati emersi dalla somministrazione delle prove in fase sperimentale.

Inizialmente saranno presentati i dati ricavati dalla compilazione parent-report e self-report del questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017), indicativo di sintomi correlati all'ansia. Di questo strumento saranno riportate le tre principali subscale, la prima relativa all'ansia da separazione, la seconda riguardante i sintomi da ansia generalizzata e la terza relativa all'ansia sociale. Ciò in modo

da verificare la presenza di eventuali differenze di sintomatologia ansiosa nei report del gruppo con ASD e nel gruppo con TD, e le eventuali differenze tra la prospettiva self report e quella dei genitori, in entrambi i gruppi.

Successivamente saranno analizzati i dati relativi ai processi metacognitivi, ricavati con il questionario MCQ-C (Bacow et al., 2009). In particolare, saranno presentati i dati relativi al totale e alle quattro subscale che indicano le diverse tipologie dei processi metacognitivi; queste sono: credenze positive sulla preoccupazione (meta-preoccupazione positiva), credenze negative sulla preoccupazione (meta-preoccupazione negativa), credenze superstiziose, punitive e di responsabilità (credenze SPR) e monitoraggio cognitivo (consapevolezza dei propri pensieri). Ciò al fine di verificare se vi siano delle differenze, dal punto di vista statistico, nella presenza di valutazioni metacognitive dei propri pensieri e di consapevolezza di questi ultimi in giovani con e senza ASD.

Infine, saranno presentati i dati raccolti con il CERQ (Garnefski & Kraaij, 2006) relativi alle strategie di coping cognitivo che si possono utilizzare dopo aver vissuto eventi o situazioni negative, per indentificare le eventuali differenze nell'uso delle diverse strategie nel gruppo con ASD e nel gruppo senza.

Per ogni prova di questa fase saranno riportate le statistiche descrittive ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti dell'ANoVA, in modo da verificare se le eventuali differenze tra i gruppi nelle prestazioni alle prove siano statisticamente significative.

### 5.2.1 Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition parent-report (MASC-2; Paloscia et al., 2017)

Nella Tabella 5.2 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per le tre principali subscale del questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017) compilato dai genitori.

MASC-2 parent- report	ASD senza DI		TD		<i>F</i>	<i>p</i>	$\eta^2$ $\rho$
	<i>M</i>	<i>DS</i>	<i>M</i>	<i>DS</i>	(1, 34)		

MASC SP <sup>1</sup>	67.58	18.07	46.87	7.39	23.67	<b>&lt;.001</b>	.410
MASC GAD <sup>2</sup>	67.92	13.55	54.74	9.68	11.50	<b>.002</b>	.253
MASC SA:T <sup>3</sup>	71.50	12.28	56.74	13.46	10.62	<b>.003</b>	.238

**Tabella 4.2:** *Statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario MASC-2 parent-report (Paloscia et al.,2017).*

<sup>1</sup>MASC SP: ansia da separazione

<sup>2</sup>MASC GAD: ansia generalizzata

<sup>3</sup>MASC\_SA:T: ansia sociale

Dai dati riportati in Tabella 5.2 si può osservare che tutte le medie dei punteggi ottenuti dai genitori del gruppo con ASD, in ogni subscale del questionario riportata, sono superiori rispetto a quelle dei genitori del gruppo con TD. È stata svolta quindi l'ANOVA per verificare quanto queste differenze fossero statisticamente significative.

Nella scala relativa all'ansia da separazione la media riportata dai genitori di ragazzi con ASD senza DI è nettamente superiore rispetto a quella dei controlli. In base ai risultati ottenuti dall'ANOVA infatti emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 23.667$ ;  $\rho<.001$ ,  $\eta^2_{\rho}=.410$ . I genitori del gruppo con ASD riportano dunque un livello significativamente maggiore di ansia da separazione rispetto ai genitori del gruppo TD.

Nell'indice relativo all'ansia generalizzata la media riportata dai genitori dei ragazzi con ASD è superiore rispetto a quella dei genitori appartenenti al gruppo di controllo. Dall'ANOVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo,  $F(1, 34)= 11.496$ ;  $\rho=.002$ ,  $\eta^2_{\rho}=.253$ , a conferma del fatto che il gruppo con ASD riporta maggiori manifestazioni di ansia generalizzata rispetto al gruppo con TD secondo la prospettiva genitoriale.

Anche nella scala relativa all'ansia sociale la media dei punteggi dei genitori dei ragazzi con ASD senza DI è superiore rispetto ai genitori del gruppo di controllo. Dalle analisi condotte con l'ANOVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 10.617$ ;  $\rho=.003$ ,  $\eta^2_{\rho}=.238$ , riportando dunque una differenza statisticamente significativa nell'indice di ansia sociale tra i due gruppi. Si sottolinea che i punteggi analizzati del questionario MASC-2 sono punti T, i cui valori al di sotto di 60 rientrano nella norma. Il gruppo di controllo riporta in media dei valori che rientrano nella fascia di normalità

in tutti e tre gli indici considerati, mentre i punti T riportati in queste subscale dal gruppo ASD sono tutti superiori a 60, potrebbero dunque essere clinicamente rilevanti.

### 5.2.2 Multidimensional Anxiety Scale for Children-Second Edition self-report (MASC-2; Paloscia et al., 2017)

Nella Tabella 5.3 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per le tre principali subscale del questionario MASC-2 (Paloscia et al., 2017) compilato dai ragazzi stessi.

MASC-2 self-report	ASD senza DI		TD		<i>F</i> (1, 34)	<i>p.</i>	$\eta^2$ $\rho$
	<i>M</i>	<i>DS</i>	<i>M</i>	<i>DS</i>			
MASC SP <sup>1</sup>	60.92	12.440	45.70	5.858	25.070	<.001	.424
MASC GAD <sup>2</sup>	64.23	14.618	54.13	9.804	6.157	.018	.153
MASC SA:T <sup>3</sup>	58.77	13.895	52.43	12.269	1.764	.193	.049

**Tabella 5.3:** Statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario MASC-2 self-report (Paloscia et al., 2017).

<sup>1</sup>MASC SP: ansia da separazione

<sup>2</sup>MASC GAD: ansia generalizzata

<sup>3</sup>MASC\_SA:T: ansia sociale

Dai dati riportati in Tabella 5.3 si può osservare che tutte le medie dei punteggi ottenuti dal gruppo con ASD, in ogni subscale del questionario riportata, sono superiori rispetto a quelle del gruppo TD. È stata condotta, quindi, l'ANOVA per verificare quanto queste differenze fossero statisticamente significative.

Nella scala relativa all'ansia da separazione la media riportata dai ragazzi con ASD senza DI è superiore rispetto a quella dei controlli. In base ai risultati ottenuti dall'ANOVA infatti emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34) = 25.070$ ;  $p < .001$ ,  $\eta^2_{\rho} = .424$ . Il gruppo con ASD riporta dunque livelli superiori rispetto ai TD all'indice di ansia sociale dalla prospettiva self-report.

Nell'indice relativo all'ansia generalizzata la media riportata dai ragazzi con ASD è superiore rispetto a quella dei controlli. Dall'ANOVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo,  $F(1, 34) = 6.157$ ;

$\rho=.018$ ,  $\eta^2_{\rho}=.153$ , a conferma del fatto che il gruppo con ASD riporta maggiori manifestazioni di ansia generalizzata rispetto al gruppo con TD dal punto di vista dei ragazzi stessi.

Anche nella scala relativa all'ansia sociale la media dei punteggi dei ragazzi con ASD senza DI è superiore rispetto ai genitori del gruppo di controllo. Dalle analisi condotte con l'ANoVA non emerge però l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 1.764$ ;  $\rho=.193$ ,  $\eta^2_{\rho}=.049$ . Il gruppo con ASD non riporta dunque differenze statisticamente significative rispetto ai TD all'indice di ansia sociale, a differenza invece della compilazione parent-report in cui anche in questo ultimo indice la differenza tra i due gruppi era significativa. Come precedentemente evidenziato nell'analisi del MASC-2 parent-report, i punteggi analizzati in questo questionario sono punti T, i cui valori al di sotto di 60 rientrano nella norma. Il gruppo di controllo, anche in questa versione self-report, riporta in media dei valori che rientrano nella fascia di normalità in tutti e tre gli indici considerati. I punti T riportati dal gruppo con ASD sono superiori a 60 per le scale dell'ansia da separazione (lievemente superiore a 60 punti T) e dell'ansia generalizzata, e potrebbero dunque essere clinicamente rilevanti; mentre per la scala dell'ansia sociale sono al livello atteso.

### 5.2.3 Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ; Garnefski & Kaaij, 2006)

Nella Tabella 5.4 sono riportate le medie e le deviazioni standard di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per tutte le subscale del questionario CERQ (Garnefski & Kaaij,2006), volto a misurare le strategie di coping cognitivo utilizzate in seguito a situazioni negative.

CERQ	ASD senza DI		TD		F (1, 34)	p.	$\eta^2$ $\rho$
	M	DS	M	DS			
Autocolpevolizzazione	5.15	2.154	4.52	1.974	0.798	.378	.023
Accettazione	6.46	2.259	6.35	2.036	0.024	.878	.001
Ruminazione	6.31	1.601	5.96	2.306	0.236	.630	.007

Riflessione Positiva	6.46	2.537	4.65	1.873	5.986	<b>.020</b>	.150
Pianificazione	6.08	2.362	6.48	2.108	0.276	.603	.008
Rivalutazione Positiva	6.46	2.402	6.74	1.936	0.143	.707	.004
Mettere in Prospettiva	5.92	2.783	5.65	2.269	0.101	.753	.003
Catastrofizzazione	6.23	2.127	4.43	2.063	6.156	<b>.018</b>	.153
Colpevolizzazione degli Altri	4.92	2.362	4.09	1.345	1.849	.183	.052

*Tabella 5.4: Statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario CERQ (Garnefski & Kaaij, 2006).*

Dai dati riportati in Tabella 5.5 si può osservare che nelle scale Autocolpevolizzazione, Accettazione, Ruminazione, Riflessione positiva, Mettere in prospettiva, Catastrofizzazione e Colpevolizzazione degli altri le medie dei punteggi ottenuti dal gruppo con ASD sono superiori rispetto a quelle del gruppo con TD; mentre nelle scale Pianificazione e Rivalutazione positiva vi è una media leggermente superiore nel gruppo con TD. È stata condotta quindi l'ANoVA per verificare quanto queste differenze fossero statisticamente significative.

Nelle scale relative all'autocolpevolizzazione, all'accettazione e alla ruminazione le medie riportate dai ragazzi con ASD senza DI sono leggermente superiori rispetto a quella dei controlli. In base ai risultati ottenuti dall'ANoVA però in nessuna delle tre scale emerge l'effetto principale del fattore gruppo, rispettivamente  $F(1, 34) = 0.798; \rho = .378, \eta^2_{\rho} = .023$  (Autocolpevolizzazione),  $F(1, 34) = 0.024; \rho = .878, \eta^2_{\rho} = .001$  (Accettazione),  $F(1, 34) = 0.236; \rho = .630, \eta^2_{\rho} = .007$  (Ruminazione). Il gruppo con ASD non riporta dunque differenze statisticamente significative rispetto ai TD nell'utilizzo di strategie di autocolpevolizzazione, accettazione e ruminazione.

Nell'indice relativo alla riflessione positiva, che si riferisce al pensare ad altre cose piacevoli invece che a quelle attuali negative, la media riportata dai ragazzi con ASD è superiore rispetto a quella dei controlli. Dall'ANoVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo,  $F(1, 34) = 5.986; \rho = .020$ ,

$\eta^2_{\rho}=.150$ , a conferma del fatto che il gruppo con ASD riporta un maggior utilizzo di questa positiva strategia di coping cognitivo rispetto al gruppo con TD.

A differenza delle altre sottoscale, in quella relativa alla pianificazione, cioè il pensare a che cosa fare per affrontare l'evento e quella della rivalutazione positiva, ossia di associare un significato positivo all'evento spiacevole in termini di crescita personale, la media dei punteggi dei ragazzi con ASD senza DI è leggermente inferiore rispetto al gruppo di controllo. Dalle analisi condotte con l'ANoVA non emerge però l'effetto principale del fattore gruppo per nessuna delle due strategie  $F(1, 34)=0.276$ ;  $\rho=.603$ ,  $\eta^2_{\rho}=.008$  (Pianificazione),  $F(1, 34)=0.143$ ;  $\rho=.707$ ,  $\eta^2_{\rho}=.004$  (Rivalutazione positiva). Il gruppo con ASD non riporta, dunque, differenze statisticamente significative rispetto ai TD per quanto riguarda le strategie di coping relative alla pianificazione e alla rivalutazione positiva. Nell'indice relativo alla strategia del mettere in prospettiva l'evento negativo la media dei punteggi del gruppo ASD senza DI è lievemente superiore a quella del gruppo di controllo. Nonostante ciò, dalle analisi condotte con l'ANoVA non emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)=0.101$ ;  $\rho=.753$ ,  $\eta^2_{\rho}=.003$ . Il gruppo con ASD non riporta differenze statisticamente significative rispetto ai TD per la strategia "Mettere in prospettiva". Nella scala relativa alla catastrofizzazione la media dei punteggi del gruppo ASD senza DI è superiore a quella del gruppo di controllo e dalle analisi condotte con l'ANoVA emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)=6.156$ ;  $\rho=.018$ ,  $\eta^2_{\rho}=.153$ . Il gruppo con ASD riporta una differenza statisticamente significativa rispetto ai TD per la strategia di coping cognitivo che porta a enfatizzare in modo esplicito la negatività dell'evento vissuto. Infine per la strategia di colpevolizzazione degli altri la media dei punteggi del gruppo ASD senza DI è superiore a quella del gruppo di controllo ma dalle analisi condotte con l'ANoVA non emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)=1.849$ ;  $\rho=.183$ ,  $\eta^2_{\rho}=.052$ . Dunque, il gruppo con ASD non riporta una differenza statisticamente significativa rispetto ai TD per la strategia "Colpevolizzazione degli altri".

### 5.2.4 Metacognitions Questionnaire for Children (MCQ-C; Bacow et al., 2009)

Nella Tabella 5.5 sono riportate le statistiche descrittive di entrambi i gruppi ed i risultati dell'applicazione del test degli effetti tra soggetti per le subscale del questionario MCQ-C (Bacow et al.,2009) volto ad indagare la presenza di credenze metacognitive e la loro tipologia.

MCQ-C	ASD senza DI		TD		F (1, 34)	p.	$\eta^2$ $\rho$
	M	DS	M	DS			
TOT <sup>1</sup>	59.31	8.518	52.43	13.399	2.767	.105	.075
MON. COGNITIVO <sup>2</sup>	17.77	2.488	14.35	4.228	7.071	<b>.012</b>	.172
CREDENZE POS. <sup>3</sup>	12.00	2.915	12.78	3.704	0.428	.517	.012
CREDENZE NEG <sup>4</sup>	14.62	4.134	12.35	6.485	1.285	.265	.036
SPR <sup>5</sup>	14.92	3.451	12.96	6.698	0.967	.332	.028

**Tabella 5.5:** Statistiche descrittive e risultati del test degli effetti tra i soggetti dell'ANOVA univariata per il questionario MCQ-C (Bacow et al.,2009).

<sup>1</sup>TOT: totale processi metacognitivi

<sup>2</sup>MON. COGNITIVO: monitoraggio cognitivo

<sup>3</sup>CREDENZE POS.: credenze positive sulla preoccupazione

<sup>4</sup>CREDENZE NEG.: credenze negative sulla preoccupazione

<sup>5</sup>SPR: credenze superstiziose, punitive e di responsabilità

Dai dati riportati in Tabella 5.4 si può osservare che le medie dei punteggi ottenuti dal gruppo con ASD sono superiori rispetto a quelle del gruppo con TD nel totale e in tutte le sottoscale tranne in quella delle metacredenze positive sulla preoccupazione in cui vi è una media leggermente superiore nel gruppo con TD. È stata condotta quindi l'ANoVA per verificare se queste differenze fossero statisticamente significative.

Nel totale, la media riportata dai ragazzi con ASD senza DI è superiore rispetto a quella dei controlli.

In base ai risultati ottenuti dall'ANoVA però non emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 2.767; \rho=.105, \eta^2_{\rho}=.075$ .

Nell'indice relativo al monitoraggio cognitivo, ossia della consapevolezza dei propri pensieri, la media riportata dai ragazzi con ASD è superiore rispetto a quella dei controlli. Dall'ANoVA emerge



l'effetto principale del fattore gruppo,  $F(1, 34)= 7.071$ ;  $p=.012$ ,  $\eta^2_p=.172$ , a conferma del fatto che il gruppo con ASD riporta un maggior utilizzo di metacredenze rientranti nella categoria del monitoraggio cognitivo rispetto al gruppo con TD.

A differenza delle altre sottoscale, in quella delle metacredenze positive relative alla preoccupazione la media dei punteggi dei ragazzi con ASD senza DI è leggermente inferiore rispetto al gruppo di controllo. Dalle analisi condotte non emerge però l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 0.428$ ;  $p=.517$ ,  $\eta^2_p=.012$ . Anche nell'indice relativo alle credenze negative sulla preoccupazione la media dei punteggi del gruppo ASD senza DI è superiore a quella del gruppo di controllo. Nonostante ciò, dalle analisi condotte non emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 1.285$ ;  $p=.265$ ,  $\eta^2_p=.036$ . Nella scala delle metacredenze superstiziose, punitive e di responsabilità (SPR), in seguito all'esperienza di un evento spiacevole o negativo, la media dei punteggi del gruppo ASD senza DI è superiore a quella del gruppo di controllo. Nonostante ciò, anche in questo caso dalle analisi condotte non emerge l'effetto principale del fattore gruppo  $F(1, 34)= 0.967$ ;  $p=.332$ ,  $\eta^2_p=.028$ .

### **5.3 Analisi di correlazione**

Dopo aver analizzato l'eventuale presenza di differenze significative tra le medie dei gruppi, sono state svolte delle analisi di correlazione, per verificare la presenza di possibili relazioni tra le variabili indagate in questo studio. In statistica, una correlazione è una relazione tra due variabili tale che a ciascun valore della prima corrisponda un valore della seconda, seguendo una certa regolarità. La correlazione non dipende da un rapporto di causa-effetto ma dalla tendenza di una variabile a cambiare in funzione di un'altra. Le correlazioni possono essere di diverse tipologie, quelle utilizzate in questo studio sono dette "semplici", in quanto analizzano la relazione tra due variabili per volta. Il grado di correlazione tra due fenomeni viene espresso tramite l'indice di correlazione. Il valore che esso assume è compreso tra  $-1$  (correlazione inversa) e  $1$  (correlazione diretta e assoluta), un indice pari a  $0$  comporta l'assenza di correlazione ma non implica, tuttavia, che le variabili siano indipendenti. Nel caso di coefficienti con segno negativo il valore di una variabile tende ad aumentare

al diminuire dell'altra, mentre nel caso di coefficienti con segno positivo le variabili tendono ad aumentare o diminuire entrambe in modo parallelo (Mecatti, 2015).

In questo studio le analisi di correlazione sono state condotte separatamente per gruppo, con lo scopo di verificare se vi fossero delle particolari e possibili relazioni tra il quoziente intellettivo, l'età, la sintomatologia ASD, i livelli di ansia, le credenze metacognitive e la regolazione cognitiva emotiva. Sono stati dunque presi in considerazione e messi in relazione i risultati ottenuti dai ragazzi alle prove: Quoziente Intellettivo Totale in Forma Breve (QIT), ottenuto attraverso l'utilizzo dei subtest DC e VC della WISC-IV (Wechsler, 2012) o della WAIS-IV (Wechsler, 2008), SRS (Constantino & Gruber, 2012), considerando solo il totale, indicativo della sintomatologia ASD; MASC-2 (Paloscia et al., 2017), riportando le subscale relative all'ansia da separazione/fobie, all'ansia generalizzata e all'ansia sociale, sia secondo la prospettiva self-report che parent-report; CERQ (Garnefski & Kaaij, 2006) prendendo in considerazione tutte le varie sottoscale, indicative dell'utilizzo di diverse strategie di coping cognitivo in seguito all'esperienza di eventi negativi; MCQ-C (Bacow et al., 2009) considerando tutte le relative subscale, indici della possibile presenza di credenze metacognitive e della loro tipologia.

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

I dati descritti nel seguente paragrafo fanno riferimento alla Tabella 4.6 visibile a fine capitolo. In grigio è possibile osservare i risultati appartenenti al gruppo con TD e in bianco quelli appartenenti al gruppo con ASD senza DI.

Sono riportate di seguito le correlazioni lineari di Pearson ( $r$  di Pearson) significative, emerse dall'analisi dei risultati prendendo in considerazione i risultati dei due gruppi in modo distinto.

Per quanto riguarda il gruppo di soggetti a sviluppo tipico l'età correla positivamente con l'utilizzo delle strategie di regolazione emotiva dell'accettazione ( $r=.423$ ) e della pianificazione ( $r=.414$ ), due strategie cognitive di tipo positivo. Invece per la seconda misura di screening, ossia quella relativa alle abilità cognitive, si evidenzia una correlazione positiva con le strategie di ruminazione ( $r=.529$ ) e di pianificazione ( $r=.512$ ). L'ultima misura di screening, il punteggio totale dell'SRS, anche se sotto

il cut-off, per il gruppo con TD correla positivamente con l'ansia da separazione solo della misurazione self report ( $r=.620$ ). Ciò può star a significare che a una maggiore compromissione sociale, seppur entro i limiti di norma, corrisponde una maggiore sintomatologia da ansia da separazione/fobie. Per quanto riguarda il questionario MASC-2, emergono indici di correlazione positiva tra i punteggi self report dei partecipanti e parent report sia per la scala di ansia da separazione/fobie ( $r=.561$ ) sia per quella di ansia sociale ( $r=.441$ ), e la scala di ansia generalizzata self report, invece, correla con la scala di ansia sociale parent report ( $r=.420$ ) e non con la sua medesima. Inoltre, all'interno delle misure self report del questionario MASC-2 correlano i punteggi delle scale GAD e SOCIALE in modo positivo ( $r=.767$ ). Nelle misure parent report correlano tra loro in modo positivo tutte e tre le sottoscale (SP e GAD  $r=.838$ , SP e SOCIALE  $r=.714$ , GAD e SOCIALE  $r=.853$ ). In aggiunta, solo per la versione self report del MASC-2, si evidenziano correlazioni positive tra le tre sottoscale dell'ansia e le metacredenze negative sulla preoccupazione (SP  $r=.438$ , GAD  $r=.621$ , SOCIALE  $r=.667$ ); solo la sottoscala dell'ansia generalizzata correla anche con le metacredenze positive ( $r=.506$ ). La scala GAD è l'unica della versione self report a correlare con le strategie di regolazione emotiva, in particolare positivamente con la ruminazione ( $r=.457$ ) e la catastrofizzazione ( $r=.541$ ). Dal questionario MCQ-C, indicativo della presenza di metacredenze, e dal questionario CERQ, utilizzato per le strategie di coping cognitivo, emergono correlazioni positive tra il totale del primo strumento e le strategie di ruminazione ( $r=.521$ ), ad evidenza del fatto che più sono frequenti le metacredenze, più si utilizza la strategia di ruminazione di fronte ad eventi negativi. In più, le correlazioni vi sono anche tra la metacredenza del monitoraggio cognitivo e le strategie di ruminazione ( $r=.678$ ), della pianificazione ( $r=.526$ ), della catastrofizzazione ( $r=.644$ ) e colpevolizzazione degli altri ( $r=.674$ ). Tra le subscale del test CERQ si identificano correlazioni positive tra le seguenti strategie: autocolpevolizzazione, ruminazione, pianificazione, catastrofizzazione ( $r$  tra  $.511$  e  $.828$ ); inoltre, sia la ruminazione che la pianificazione che la rivalutazione positiva correlano positivamente con la colpevolizzazione altrui ( $r$  tra  $.417$  e  $.485$ ).

Nel gruppo con ASD, a differenza di quello a sviluppo tipico, l'età e le abilità cognitive non mostrano nessuna correlazione con le altre varianti. L'unica misura di screening che ha delle correlazioni è quella dell'SRS: il totale di questa scala, che indica una maggior pervasività del disturbo e una maggiore presenza di sintomi relativi all'ASD, correla negativamente con le strategie di regolazione emotiva dell'auto colpevolizzazione ( $r = -.708$ ) e della ruminazione ( $r = -.570$ ). Ciò sta ad indicare che probabilmente ad una maggiore compromissione autistica corrisponde un minor utilizzo delle strategie di autocolpevolizzazione e ruminazione. Per quanto riguarda il questionario MASC-2 non si evidenziano correlazioni tra la versione self report e parent report, si notano solo tra le sottoscale delle due versioni considerate separatamente. Nella versione self report, correlano positivamente tutte e tre le sottoscale relative all'ansia da separazione/fobie, ansia generalizzata e ansia sociale ( $r$  tra .579 e .779). Nella versione parent report, invece, la sottoscala GAD correla positivamente sia con la sottoscala SP ( $r = .814$ ) che con quella SOCIALE ( $r = .691$ ). Le tre sottoscale del questionario MASC-2, compilato dai ragazzi stessi, correlano positivamente con le metacredenze negative sulla preoccupazione (SP:  $r = .568$ , GAD:  $r = .679$ , SOCIALE:  $r = .618$ ) come nel gruppo TD; ciò simboleggia che a livelli più alti di ansia anche i ragazzi con ASD presentano maggiormente questo tipo di credenze. La sottoscala dell'ansia da separazione è l'unica delle tre a correlare positivamente anche con il totale ottenuto nel questionario MCQ-C relativo alla presenza di metacredenze ( $r = .608$ ) e all'utilizzo della strategia cognitiva della catastrofizzazione rilevata con il questionario CERQ ( $r = .694$ ). Nella versione parent report del questionario sull'ansia l'unica sottoscala che mostra correlazioni significative con gli altri strumenti è quella dell'ansia sociale: vi è una correlazione negativa con la strategie di regolazione emotiva della pianificazione ( $r = -.654$ ), a livelli più alti di ansia sociale nel proprio figlio corrisponde da parte di quest'ultimo un uso minore della strategia di pianificazione. Dal questionario MCQ-C emergono delle correlazioni positive tra il totale e tutte le sottoscale ( $r \leq .711$ ), ad eccezione di quella di monitoraggio cognitivo. In più il punteggio totale dell'MCQ-C correla positivamente con la strategia di catastrofizzazione ( $r = .690$ ); a una maggior presenza di metacredenze corrisponde un maggior utilizzo di questa strategia di regolazione negativa.

Analizzando le sottoscale del questionario sulle metacredenze si identifica una correlazione positiva tra le metacredenze negative e le credenze superstiziose, punitive e di responsabilità ( $r=.640$ ). La sottoscala delle Metacredenze negative correla anche con la strategia di ruminazione ( $r=.674$ ) e con la strategia di catastrofizzazione ( $r=.589$ ); la sottoscala del monitoraggio cognitivo correla positivamente con la strategia di rivalutazione positiva ( $r=.689$ ); la sottoscala SPR dell'MCQ-C correla positivamente con la catastrofizzazione ( $r=.616$ ), mentre la sottoscala delle credenze positive sulla preoccupazione correla negativamente con la strategia di colpevolizzazione altrui ( $r= -.569$ ). Nel questionario sulle strategie cognitive di regolazione emotiva (CERQ) la strategia di accettazione correla positivamente con la rivalutazione positiva ( $r=.818$ ) e con la strategia del mettere in prospettiva ( $r=.695$ ). Sia la ruminazione che la riflessione positiva correlano positivamente con la pianificazione (rispettivamente  $r=.566$  e  $r=.689$ ). Infine, la pianificazione correla positivamente con la colpevolizzazione altrui ( $r=.569$ ), e la rivalutazione positiva correla con la strategia del mettere in prospettiva ( $r=.766$ ).

Tutti i risultati qui riportati saranno discussi nel prossimo capitolo, considerando quali aspetti delle ipotesi di questo studio sono stati verificati o disconfermati, anche alla luce dei principali riferimenti riportati in letteratura sugli aspetti relativi alla presenza di ansia, all'utilizzo di metacredenze e strategie cognitive di regolazione emotiva in persone con Disturbo dello Spettro Autistico.

Misure	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	
1. Età	1	.260	.354	.162	.151	.169	.060	-.019	-.139	.122	.100	.085	.152	-.014	.308	<b>.423*</b>	.353	-.269	<b>.414*</b>	.322	-.361	.068	-.037	
2. QI	.229	1	-.126	.163	.349	.036	-.170	-.213	-.092	.130	.165	.148	.232	-.150	.120	.365	<b>.529**</b>	-.151	<b>.512*</b>	.257	-.053	.360	.020	
3. SRS	.130	-.190	1	<b>.620**</b>	.111	.212	.389	.410	.380	.061	-.210	-.076	.216	.087	.322	.133	-.024	.007	-.067	.164	-.308	-.166	.172	
MASC	4. Sp	-.060	-.146	.093	1	.364	.280	<b>.561**</b>	.327	.368	.343	-.192	.122	<b>.438*</b>	.315	.352	.352	.198	-.167	.200	-.096	.009	.121	-.118
-2 SR	5. Gad	-.199	.190	-.314	.579*	1	<b>.767**</b>	.282	.305	<b>.420*</b>	<b>.588**</b>	.326	<b>.506*</b>	<b>.621**</b>	.089	.403	.080	<b>.457*</b>	-.037	.281	-.245	-.047	<b>.541**</b>	.137
	6. Sociale	-.101	.013	-.060	.670*	<b>.779**</b>	1	.231	.280	<b>.441*</b>	<b>.578**</b>	.109	.408	<b>.667**</b>	.215	.326	.061	.322	-.007	.046	-.253	-.079	.314	.031
MASC	7. Sp	-.019	-.356	.472	.447	.000	.253	1	<b>.838**</b>	<b>.714**</b>	.062	-.170	.062	.271	-.065	.154	-.106	-.035	.187	-.092	-.292	.013	-.136	-.090
-2 PR	8. Gad	-.393	-.529	.368	.181	.058	.253	<b>.814**</b>	1	<b>.853**</b>	-.092	-.302	-.023	.193	-.166	.202	-.087	-.186	.308	-.225	-.275	-.048	-.174	-.075
	9. Sociale	-.225	-.457	.285	.134	.022	.428	.463	<b>.691**</b>	1	.044	-.294	.051	.251	.002	.087	-.129	-.181	.173	-.325	-.322	.058	-.128	-.157
MCQ-C	10. Tot	.042	.152	.079	<b>.608*</b>	.527	.510	.213	-.018	-.071	1	<b>.472*</b>	<b>.668**</b>	<b>.658**</b>	<b>.696**</b>	.230	.079	<b>.521*</b>	-.063	.202	-.062	-.058	.389	.189
	11. Cm	-.106	-.31	.265	.234	-.115	-.222	.183	.125	-.138	.259	1	.348	.055	.068	.222	-.083	<b>.678**</b>	.154	<b>.526**</b>	.262	.141	<b>.644**</b>	<b>.674**</b>
	12. Pw	.031	.423	.274	.384	.211	.303	.339	.127	.099	<b>.711**</b>	.436	1	.249	.322	.259	.065	.302	-.182	.107	-.110	-.269	.162	.205
	13. Nw	.087	.175	-.297	<b>.568*</b>	<b>.679*</b>	<b>.618*</b>	.064	-.165	-.232	<b>.747**</b>	-.293	.256	1	.176	.308	.169	.408	-.049	.177	-.250	-.103	.277	-.051
	14. Spr	.051	-.098	.128	.328	.392	.422	.030	-.044	.119	<b>.786**</b>	-.099	.290	<b>.640*</b>	1	-.122	.011	.053	-.074	-.159	.013	.044	.015	-.111
CERQ	15. Autocolp.	-.110	.457	<b>-.708**</b>	.203	.377	.251	-.288	-.393	-.146	.301	-.319	.159	.503	.237	1	.269	<b>.584**</b>	-.256	<b>.516*</b>	.216	-.211	<b>.511*</b>	.273
	16. Accetaz.	.205	.307	-.041	-.337	-.347	-.444	-.343	-.358	-.191	-.203	.421	.266	-.488	-.444	-.136	1	.274	-.110	.362	.382	.008	.114	-.028
	17. Ruminaz.	.096	-.140	<b>-.570*</b>	.361	.346	.313	-.265	-.336	-.210	.359	-.232	-.107	<b>.674*</b>	.336	.468	-.227	1	-.162	<b>.828**</b>	.395	.040	<b>.683**</b>	<b>.485*</b>
	18. Rif. Pos.	.060	-.208	.243	.088	-.223	-.342	.011	-.051	-.377	.004	.480	-.158	-.141	-.034	-.289	-.229	.044	1	-.244	.137	.302	.135	.211
	19. Pianific.	.098	-.109	-.194	.131	.164	-.195	-.333	-.388	<b>-.654*</b>	.256	.173	-.242	.370	.267	.030	-.226	<b>.566*</b>	<b>.689**</b>	1	.400	.160	<b>.608**</b>	<b>.417*</b>
	20. Riv. Pos.	.182	.142	.209	-.172	-.314	-.503	-.155	-.265	-.439	-.036	<b>.689**</b>	.250	-.383	-.337	-.434	<b>.818**</b>	-.300	.126	.081	1	-.125	.280	<b>.445*</b>
	21. Prospet.	.238	-.113	.093	-.005	-.213	-.300	.055	-.055	-.213	.008	.418	.216	-.140	-.296	-.401	<b>.695**</b>	.099	-.089	.090	<b>.766**</b>	1	.218	-.049
	22. Catastr.	.188	-.104	.104	<b>.694**</b>	.521	.459	.211	.019	.137	<b>.690**</b>	.058	.403	<b>.589*</b>	<b>.616*</b>	.210	-.163	.491	-.037	.295	-.137	.186	1	.264
	23. Colp. Alt.	.067	-.027	-.322	.068	.512	.148	-.414	-.260	-.339	-.181	-.216	<b>-.569*</b>	.202	-.052	-.030	-.243	.315	.243	<b>.569*</b>	-.125	-.102	.120	1

**Tabella 5.6** Punteggi di correlazione. In grigio i punteggi relativi al gruppo con TD, in bianco quelli relativi al gruppo con ASD senza DI.

- 1: Età
- 2: Q.I.
- 3: SRS
- 4: Ansia da separazione self report
- 5: Ansia generalizzata self report
- 6: Ansia sociale self report
- 7: Ansia da separazione parent report
- 8: Ansia generalizzata parent report

- 9: Ansia sociale parent report
- 10: Totale MCQ-C
- 11: Monitoraggio cognitivo
- 12: Credenze positive sulla preoccupazione
- 13: Credenze negative sulla preoccupazione
- 14: Credenze superstiziose, punitive e di responsabilità
- 15: Autocolpevolizzazione
- 16: Accettazione

- 17: Ruminazione
- 18: Riflessione positiva
- 19: Pianificazione
- 20: Rivalutazione positiva
- 21: Mettere in prospettiva
- 22: Catastrofizzazione
- 23: Colpevolizzazione degli altri

## Capitolo 6

### **Discussione dei risultati**

Il lavoro riportato in questo elaborato è stato diretto all'approfondimento di due tematiche attualmente salienti in letteratura: (a) la continua indagine e conoscenza del Disturbo dello Spettro dell'Autismo, con l'individuazione delle difficoltà emotive che si sommano frequentemente ai core deficit del disturbo e la valutazione di possibili relazioni tra i sintomi dell'ASD e i sintomi di ansia; (b) il contributo delle strategie cognitive di regolazione emotiva e delle credenze metacognitive per la presenza e il mantenimento dell'ansia anche negli adolescenti.

I disturbi d'ansia sono tra i disturbi psicologici più diffusi nella popolazione mondiale (WHO, 2022), si manifestano molto precocemente, e il rischio di sviluppare uno di questi disturbi conclamati si alza notevolmente in età adolescenziale, quando vi sono numerose sfide e cambiamenti fisiologici e sociali (Fisak et al., 2011). Poter estendere la ricerca su questi disturbi internalizzanti anche a diverse popolazioni cliniche è estremamente importante, per avere conoscenza e comprendere gli effetti che si possono verificare in persone con specifiche difficoltà e vulnerabilità, a qualsiasi livello di gravità esse si manifestino. Inoltre, è importante comprendere se vi sono eventuali correlazioni tra i sintomi ansiosi e quelli del disturbo neuropsicologico considerato. È stato verificato che i processi cognitivi, in particolare le strategie cognitive di regolazione emotiva hanno un ruolo determinante nell'insorgenza e nel mantenimento dei sintomi ansiosi (Aldao et al., 2010), in età adulta come in età adolescenziale. Un altro fattore degno di nota nei processi di sviluppo e mantenimento dell'ansia è la metacognizione: se in età adulta è confermata la centralità di tutte le sue componenti in questi disturbi internalizzanti, in età adolescenziale, è confermato che le metacredenze sono già sviluppate ma la ricerca sul loro ruolo nella psicopatologia è molto scarna. Dai pochi studi presenti in letteratura vi sono risultati contrastanti per il ruolo delle metacredenze positive nel mantenimento dell'ansia,

mentre vi è accordo sulla relazione tra metacredenze negative, monitoraggio cognitivo e ansia (Bacow et al, 2009; Ellis et al., 2011; Wilson et al, 2011; Benedetto et al., 2013).

Nella popolazione ASD di età adolescenziale si sono registrate percentuali molto più elevate di comorbilità con disturbi d'ansia rispetto alla popolazione a sviluppo tipico, in particolare nella condizione senza disabilità intellettiva (White et al., 2018). La ricerca ne sta approfondendo i legami con i core deficit del disturbo del neurosviluppo, per comprendere se i sintomi ansiosi sono elementi centrali dell'ASD. Al momento non sembra esservi un legame inestricabile tra i due disturbi (Montazeri et al., 2019), sebbene vi siano risultati contrastanti e le strade d'indagine risultino ancora aperte. Seppur così rilevante l'ansia nell'ASD, pochi sono gli studi che hanno indagato il contributo di fattori cognitivi e metacognitivi in questa popolazione clinica, anche se nella corrispettiva popolazione a sviluppo tipico il loro ruolo sia stato confermato come preponderante. Ciò che sta emergendo dalla ricerca scientifica è una stretta connessione tra processi cognitivi disfunzionali e ansia anche nell'ASD, ma sono emerse delle differenze nell'utilizzo di strategie cognitive di regolazione emotiva tra i due gruppi (Conner et al., 2020). Ancora più limitata è la ricerca relativa ai fattori metacognitivi relativi alla preoccupazione nella popolazione ASD: i pochi dati presenti in letteratura ipotizzano in primo luogo la presenza di metacredenze legate al disagio emotivo negli individui con ASD con lievi differenze rispetto agli individui a sviluppo tipico, e in secondo luogo un collegamento tra metacredenze e ansia anche nei soggetti con autismo (Campbell et al., 2018).

Alla luce di queste motivazioni si è pensato potesse essere interessante, in questo elaborato, mettere in relazione il Disturbo dello Spettro dell'Autismo con la presenza di disturbi d'ansia, in confronto a un gruppo a sviluppo tipico, e indagare la relazione tra sintomi ansiosi, strategie cognitive di regolazione emotiva e credenze metacognitive in entrambe le popolazioni, in modo da identificare il loro ruolo in questi disturbi internalizzanti e le somiglianze e le differenze tra i due gruppi, valutando se la compromissione data dall'ASD può avere un ruolo determinante. Ci si è concentrati sull'ASD senza Disabilità Intellettiva perché la sua assenza permette di restringere l'indagine a ragazzi che possono avere una consapevolezza dei propri processi mentali e delle proprie emozioni.



Nei prossimi paragrafi saranno discussi i risultati ottenuti alla luce della letteratura di riferimento e delle ipotesi di partenza dello studio.

### **6.1 Discussione dei risultati: differenze tra i gruppi**

Il presente studio ipotizza, inizialmente, di ritrovare delle differenze significative tra i gruppi, sia nella compilazione da parte dei ragazzi che dei genitori, nella presenza di sintomatologia ansiosa (Kuusikko et al., 2008), con livelli di rilevanza clinica nel gruppo con ASD (White et al., 2018). Inoltre, si è ipotizzato di trovare delle differenze tra la valutazione self-report e quella parent-report, in particolare, con livelli più alti di preoccupazione individuati dai genitori dei ragazzi con ASD rispetto alla visione dei propri figli (Kuusikko et al., 2008). In secondo luogo, si ipotizza di trovare un utilizzo superiore di strategie cognitive di regolazione emotiva disadattive nel gruppo con ASD rispetto al gruppo con TD (Mazefsky et al., 2014). Infine, per la misurazione delle metacognizioni ci si aspetta una differenza significativa solo nella frequenza di metacredenze relative al monitoraggio cognitivo, con una loro presenza maggiore nel gruppo con ASD (Grainger et al., 2014).

- Multidimensional Anxiety Scale for Children 2nd Edition self-report e parent-report (MASC-2, Paloscia et al., 2017)

Dalle analisi dei risultati ottenuti dal questionario MASC-2 versione self report, emergono differenze significative tra i gruppi per le scale relative all'Ansia da separazione e all'Ansia generalizzata, con punteggi più elevati nel gruppo con ASD. Ciò è a prova del fatto che i soggetti con autismo senza disabilità intellettiva sperimentano livelli superiori di ansia legata alla separazione, a varie fobie e una generale preoccupazione eccessiva per eventi o condizioni di vita. Questi risultati sono in linea con i dati presenti in letteratura (Kuusikko et al., 2008), in quanto anch'essi riportano differenze significative tra gruppi per questi due cluster di sintomi ansiosi. La prevalenza del disturbo d'ansia da separazione nel gruppo ASD si può collegare alle differenti relazioni sociali che questi giovani hanno in confronto a ragazzi a sviluppo tipico (Bitsika, Sharpley & Heyne, 2022). Solitamente con la crescita, la preoccupazione per la separazione dai propri familiari diminuisce, poiché i ragazzi diventano più autonomi, sperimentano diversi contesti senza il supporto dei genitori, cominciano a

sviluppare notevolmente le relazioni con i pari e a traslare su di loro le richieste di supporto e vicinanza che avevano prima da parte dei genitori. Inoltre, hanno desiderio di maggior indipendenza e sono dunque i primi a richiedere una distanza dalla famiglia. I ragazzi autistici, anche senza disabilità intellettiva, a causa delle difficoltà che incontrano per il disturbo, rimangono più dipendenti dalla famiglia, sono spesso accompagnati in tutte le loro attività quotidiane dai genitori o altri adulti di riferimento, hanno meno relazioni con i pari e faticano più che i ragazzi a sviluppo tipico a fare esperienze individualmente. Anche l'ansia generalizzata può essere legata ai maggiori eventi di vita stressanti che le persone con autismo si trovano ad affrontare, che per di più in età adolescenziale si sommano alle sfide tipiche dell'età (Morie et al., 2019).

Inoltre, a conferma delle ipotesi, i punteggi in queste due scale d'ansia sono superiori ai cut-off clinici solo nel gruppo sperimentale, suggerendo come la probabilità di trovare dei disturbi d'ansia conclamati nella popolazione adolescenziale con ASD sia molto elevata, a differenza del gruppo di controllo in cui i punteggi sono in media ai livelli attesi indicando che i disturbi d'ansia sono meno frequenti rispetto a soli tratti ansiosi. Ciò va ad avvalorare le indagini statistiche che hanno rilevato frequenze alte di disturbi d'ansia negli adolescenti ASD senza DI (White et al., 2018). I risultati alle versioni parent-report del MASC-2 nei due gruppi vanno a confermare la possibilità più elevata nel gruppo con ASD di avere problematiche relative all'ansia da separazione e all'ansia generalizzata rispetto al gruppo con TD. Inoltre, i genitori dei ragazzi autistici riportano livelli di ansia relativi a queste due scale superiori ai punteggi di rilevanza clinica; dunque, vi è accordo tra la versione self report e parent report. Anche nel gruppo con TD vi è accordo tra i genitori e i figli per queste due scale d'ansia: non vi sono punteggi in media che indicano rischio di disturbi conclamati. Le difficoltà legate all'ansia da separazione e all'ansia generalizzata, che sono emerse anche dal presente elaborato, poiché risultano così frequenti nella popolazione ASD, suggeriscono l'importanza di indagare e testare protocolli terapeutici ad hoc.

Sono diversi invece i risultati relativi alla scala dell'Ansia sociale per la versione self-report, poiché non emerge una differenza significativa tra i due gruppi; non emergono livelli superiori ai cut-off di

rilevanza clinica né nel gruppo con TD né in quello con ASD. Questo dato potrebbe sembrare in contrasto con i dati in letteratura, in quanto il disturbo d'ansia sociale rientra tra i disturbi d'ansia prevalenti nell'ASD senza DI probabilmente per la maggior consapevolezza che hanno delle loro difficoltà e per il grande stress accumulato da esperienze sociali negative e fallimentari (Morie, Jackson, Zhai, Potenza & Dritschel, 2019). Tuttavia, gli stessi studiosi che hanno suggerito questa prevalenza hanno messo in guardia sul possibile rischio di confusione tra un vero e proprio disturbo d'ansia sociale e la compromissione sociale data dai deficit dell'ASD. Infatti, vi è una sovrapposizione tra alcuni sintomi che rientrano nell'ansia sociale e sintomi tipici dell'autismo, come ritiro sociale, preferenza per il restare soli e non parlare in situazioni sociali (Kusikko et al., 2008). Il gruppo sperimentale di questo studio non mostrerebbe dunque questa possibile errata interpretazione, i ragazzi autistici potrebbero percepire un diminuito interesse sociale più che preoccupazione. A differenza della versione self report però emerge una differenza significativa tra i gruppi per la scala relativa all'Ansia sociale, i punteggi dei genitori con figli autistici sono superiori a quelli dei genitori del gruppo con TD e i primi superano anche i cut-off clinici. Da tali risultati sembrerebbe che anche i sintomi relati all'ansia sociale siano superiori nel gruppo clinico, l'interpretazione che però è stata data ai medesimi risultati in letteratura è che i genitori dei ragazzi con ASD possono sopravvalutare le manifestazioni di disinteresse e di ritiro sociale dei figli, non individuandole come caratteristiche del disturbo autistico ma come indici di preoccupazioni (Kusikko et al., 2008). In conclusione, quindi, anche i risultati alla versione parent-report sono in linea con la letteratura analizzata, sia per quanto riguarda le differenze tra gruppi e le somiglianze e differenze tra la visione dei figli e dei genitori. Studi futuri potrebbero approfondire e chiarire queste differenze relative all'ansia sociale, per comprendere se è un disturbo effettivamente più frequente nella popolazione autistica rispetto a quella a sviluppo tipico o meno.

- Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, Garnefski & Kaaij, 2006)

Alla luce dell'importanza emersa delle comorbilità d'ansia nel gruppo con ASD, è risultato interessante indagare le differenze tra i due gruppi nell'utilizzo di strategie cognitive di regolazione

emotiva, mediatore del mantenimento dell'ansia nello sviluppo tipico da tempo verificato e ultimamente proposto anche con lo stesso ruolo nella popolazione con ASD. Dai dati del presente elaborato non sono emerse numerose differenze tra i due gruppi. Non sono emerse differenze significative nell'utilizzo della rivalutazione positiva, una delle strategie più adattive, a differenza di alcuni studi scientifici presenti in letteratura, che hanno registrato un minor utilizzo di questa strategia nell'ASD (Cai et al., 2018). Tale discrepanza potrebbe essere stata influenzata dal campione ristretto preso in considerazione. Allo stesso tempo però tali risultati sono in linea con lo studio di Mazefsky e colleghi (2014), il quale non aveva trovato differenze significative nell'utilizzo di strategie adattive, tra cui vi è anche la rivalutazione positiva, tra un gruppo di adolescenti con ASD e uno con TD. Si ritiene utile il confronto con i risultati dello studio di Mazefsky e colleghi (2014) in quanto vi è lo stesso target di età selezionato a differenza di altri studi, come quello di Cai e colleghi (2018), che hanno valutato una popolazione di ASD più variegata per età. Proprio per questo potrebbero aver trovato un utilizzo diverso della strategia di rivalutazione positiva. Infatti, dalla letteratura è emerso che vi sono utilizzi diversi delle strategie cognitive in infanzia, adolescenza ed età adulta, suggerendo quindi l'utilità di una più precisa analisi in base alla fase di sviluppo. Una differenza significativa che è emersa tra i gruppi riguarda il maggior utilizzo della strategia di riflessione positiva da parte dei ragazzi con ASD. Questa strategia consiste nel pensare ad altre cose piacevoli invece che a quelle attuali negative. Non vi sono dati in letteratura simili a questo. Si rileva però che in molti studi le strategie di regolazione vengono valutate in modo aggregato, cioè si considerano due sole categorie, quella delle strategie disadattive e quella delle adattive (Mazefsky et al., 2014). Può essere che invece avendo analizzato separatamente, nel presente studio, ogni strategia siano emerse maggiori differenze nell'uso di esse. Per quanto riguarda le strategie disadattive la letteratura è concorde nel ritenere che vi sia un loro maggiore utilizzo da parte del gruppo con ASD rispetto al gruppo con TD (Mazefsky et al., 2014). Dalla presente ricerca si può trovare, come risultato in linea con la letteratura, l'utilizzo in modo significativamente maggiore della catastrofizzazione nel gruppo ASD. In conclusione, con i risultati emersi dal CERQ si confermano i risultati della letteratura relativi alla regolazione cognitiva

emotiva nella popolazione adolescente con ASD. Si ipotizza che le differenze emerse, relative alle singole strategie nella presente ricerca, siano attribuibili all'indagine più specifica svolta per esse, a differenza degli studi analizzati in cui si considerano solo due categorie di strategie, costituite in base all'effetto positivo o negativo che esse hanno sul benessere dell'individuo. Sarebbe utile condurre degli studi su campioni più ampi per comprendere se ciò che è emerso può essere generalizzato.

- Metacognitions Questionnaire for Children (MCQ-C, Bacow et al., 2009)

Un altro fattore che si ritiene importante nello sviluppo e nel mantenimento dell'ansia è rappresentato dalle credenze metacognitive. Gli studi relativi a questo argomento in età adolescenziale sono ancora più carenti di quelli relativi alle strategie cognitive di regolazione emotiva, mentre sono quasi assenti negli adolescenti con ASD. Gli studi pionieristici a riguardo hanno suggerito che nella popolazione con ASD vi sia una differenza significativa, rispetto al gruppo a sviluppo tipico, nella valutazione self-report del proprio monitoraggio cognitivo, con livelli maggiori nel gruppo clinico (Grainger et al., 2014). Invece, vi sono risultati contrastanti per le altre componenti della metacognizione in base all'età, al Q.I. e alle capacità linguistiche del campione utilizzato (Carpenter et al., 2022). Nella presente ricerca l'unica differenza significativa emersa tra i due gruppi analizzati riguarda il monitoraggio cognitivo che è superiore nel gruppo con autismo. Ciò, in linea con la letteratura (Grainger et al., 2014), suggerisce l'ipotesi che nel gruppo con ASD vi sia un'alta percezione di abilità di controllo della propria attività cognitiva. Mentre, l'aver rilevato una similarità tra i gruppi per le variabili di metacredenze positive e negative rispetto alla preoccupazione è un indicatore del fatto che anche nelle persone con autismo senza disabilità intellettiva questa componente è da tener in considerazione, analizzare e valutare così come nello sviluppo tipico, e non è da trascurare come finora è stato fatto.

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

Nel presente studio è stata condotta un'analisi di correlazione tra i risultati ottenuti dalle prove somministrate, al fine di sondare l'esistenza e la potenza di un legame tra sintomi ansiosi, strategie

cognitive di regolazione emotiva, metacredenze sulla preoccupazione e il livello di sintomatologia autistica. Inoltre, nelle analisi si è valutato anche il ruolo della competenza cognitiva e dell'età.

### **6.2.1 Correlazioni in relazione alla sintomatologia autistica**

In entrambi i gruppi si sono analizzate le correlazioni tra la gravità dei sintomi autistici, rilevati con lo strumento di screening SRS (Constantino & Gruber, 2010), e le altre variabili. Come da ipotesi, considerando congiuntamente la compromissione sociale e i comportamenti ristretti e stereotipati, nel gruppo con ASD non si registra un aumento della sintomatologia ansiosa all'aumentare della compromissione del disturbo. Ciò va ad avvalorare la letteratura che non ritiene l'ansia una componente inestricabile associata ai core deficit dell'autismo (Vasa & Mazurek, 2015; Duvekot et al., 2018; Montazeri et al., 2019). Nel gruppo a sviluppo tipico invece a maggiori difficoltà sociali corrispondono livelli più elevati di ansia da separazione. Nell'SRS non si hanno punteggi di rilevanza clinica in questo gruppo; dunque, non si può parlare di sintomatologia autistica, ma difficoltà nella responsività sociale sono relate a una maggior preoccupazione. L'ansia sembrerebbe quindi un disturbo a sé stante da trattare nell'ASD come nello sviluppo tipico, parallelamente a un lavoro distinto sulle abilità sociali (White et al., 2018). Invece, a differenza dell'ipotesi fatta sull'assenza di relazione tra la gravità dei sintomi autistici e la presenza di strategie di regolazione disadattive, si è rilevata una correlazione negativa tra la gravità dei sintomi emersi dall'SRS e le strategie di autocolpevolizzazione e ruminazione. Sembra quindi che in corrispondenza di una pervasività maggiore del disturbo, i ragazzi utilizzino meno queste due strategie di regolazione emotiva. Questo dato non coerente con quello dello studio di Conner e colleghi (2020) che non rilevava correlazioni tra le due variabili. Si nota però che vi sono differenze tra i due studi, in particolare nel presente vi è un'analisi per ogni strategia distintamente, mentre in quello del 2020 le strategie disadattive sono considerate tutte aggregate. Sarebbe necessario replicare lo studio presente per comprendere maggiormente questo dato.

### **6.2.2 Correlazioni relative alla sintomatologia ansiosa**

Come riportato nel paragrafo precedente, non vi è una relazione significativa tra i livelli di sintomatologia autistica e l'ansia, e quest'ultima non correla significativamente neanche con l'età e i livelli di Q.I., in nessuno dei due gruppi. La mancanza di correlazione con l'età può essere spiegata dal ridotto range considerato da tale ricerca, a differenza di studi che considerano diverse fasi di sviluppo, tra cui emergono differenze nei livelli di ansia (Fisak, Richard & Mann, 2011). Anche l'assenza di correlazione con il Q.I. può essere collegata alle caratteristiche del campione selezionato, poiché sono stati considerati solo individui con quoziente intellettivo entro i limiti di norma, a differenza degli studi che hanno trovato correlazioni tra Q.I. e disturbi d'ansia (Hallet et al., 2013). Le sottoscale del MASC-2 che rilevano sintomi relativi ai disturbi d'ansia da separazione, ansia generalizzata e ansia sociale, correlano tra loro sia nella versione self-report che parent-report di entrambi i gruppi, seppur con lievi differenze. Solo nel gruppo a sviluppo tipico correlano anche la versione self-report e parent-report del MASC-2. Questi dati nel complesso evidenziano come in entrambi i gruppi possa essere frequente trovare tratti di diversi disturbi ansiosi in comorbilità, creando un quadro clinico più complesso. Particolarmente significativa è la correlazione tra l'ansia e le strategie di regolazione emotiva in entrambi i gruppi. Come in letteratura (Mazefsky et al., 2014) e nell'ipotesi posta, nel gruppo a sviluppo tipico la scala self-report dell'ansia generalizzata correla positivamente con l'utilizzo delle strategie di ruminazione e catastrofizzazione, due strategie disadattive. Invece nel gruppo con ASD è l'ansia da separazione a correlare con la strategia disadattiva della catastrofizzazione. Sarebbero risultati da approfondire in quanto vanno a supportare il ruolo che le strategie disadattive hanno in associazione ai livelli d'ansia negli adolescenti, e questo non solo nello sviluppo tipico ma anche nell'ASD. Dal presente studio emerge anche un'altra importante correlazione, che è tra ansia e credenze metacognitive, anche in questo caso sia nel gruppo a sviluppo tipico, per cui gli studi in letteratura sono ancora pochi, sia per il gruppo a sviluppo atipico, riguardo a cui la ricerca è ancora più scarna. In particolare, emerge che, ugualmente nei due gruppi, tutte e tre le sottoscale dell'ansia correlano positivamente con le metacredenze negative; in più l'ansia generalizzata correla con le metacredenze positive nel gruppo con TD, mentre nel gruppo con ASD

l'ansia da separazione correla anche con il totale ottenuto del questionario MCQ-C relativo alla presenza di metacredenze. Sono ancora pochi gli studi che hanno indagato le metacredenze negli adolescenti; questi risultati vanno a supportare il tentativo di applicare il trattamento MCT anche in giovani ragazzi in quanto le metacredenze sembra che possano avere anch'esse un ruolo nel mantenimento dell'ansia, sia le metacredenze negative sia quelle positive, come negli adulti (Thorslund et al., 2020). Questi dati sullo sviluppo tipico sono in linea con quelli di Wilson e Hughes (2011) ed Ellis e Hudson (2011). Ancor più di spicco è l'aver trovato la stessa tipologia di correlazione tra l'ansia e le metacredenze negative anche nel gruppo con ASD. Ciò, insieme ai pochi studi in letteratura che hanno indagato questa relazione (Campbell et al., 2018), va a sostenere la possibilità e necessità di potenziare la ricerca su queste componenti metacognitive nell'indagine delle comorbilità ansiose nell'autismo, per verificare le somiglianze e le differenze rispetto allo sviluppo tipico e poter strutturare successivamente adeguati interventi. In conclusione, rispetto alle ipotesi poste, si è confermata la correlazione positiva tra la frequenza di metacredenze in generale, le metacredenze negative e alcuni disturbi d'ansia nel gruppo con ASD (Campbell et al., 2018), non si sono rilevate invece, a differenza delle ipotesi, delle correlazioni tra il disagio emotivo, le metacredenze positive e il monitoraggio cognitivo. Per porre queste ipotesi poi non verificate, era stato fatto riferimento a un solo studio in letteratura; dunque, i dati esistenti in materia sono ancora troppo ridotti per fare confronti sicuri. Nel gruppo con TD invece è confermata l'ipotesi riguardo alla correlazione tra ansia e metacredenze positive (Wilson et al., 2011) e negative (Benedetto et al., 2013), ma non quella con il monitoraggio cognitivo e il punteggio totale sulla presenza delle metacredenze.

### **6.2.3 Correlazioni tra le strategie di regolazione emotiva e le metacredenze**

A conclusione delle analisi si riportano anche delle correlazioni emerse tra le strategie di regolazione emotiva e metacredenze. Nella maggior parte dei casi le metacredenze correlano con strategie di regolazione emotiva disadattive in entrambi i gruppi. I due fattori cognitivi appaiono quindi collegati tra loro; essendo entrambi collegati all'ansia, approfondire la loro influenza reciproca, come nello



studio di Yoosefi e colleghi (2021), risulterebbe favorevole per implementare il trattamento terapeutico.

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

Attraverso questo studio è stato possibile raccogliere dei dati preliminari relativi alla sintomatologia ansiosa, alle strategie cognitive di regolazione emotiva e alle credenze metacognitive un piccolo gruppo di ragazzi con ASD senza DI confrontati con un gruppo con TD.

Tuttavia, sono presenti alcune limitazioni che potrebbero essere superate nelle ricerche future.

Innanzitutto, il campione di riferimento per questo studio è molto ristretto. I successivi lavori in merito potrebbero superare tale limite ampliando il numero dei partecipanti alla ricerca. Un ulteriore limite della ricerca è il genere femminile scarsamente rappresentato. Ciò è coerente con l'epidemiologia del disturbo, che prevede un'alta incidenza nei maschi, ma potrebbe essere interessante ampliare la ricerca anche alle possibili differenze nella sintomatologia ansiosa e nell'utilizzo di processi cognitivi e metacognitivi tra ragazzi e ragazze, sia per la popolazione con ASD, sia per la popolazione a sviluppo tipico. Anche l'età del campione selezionata non è rappresentativa del periodo completo dell'adolescenza, e questo potrebbe aver impedito l'emergere di differenze interne al gruppo in base all'età, come invece emerge in letteratura. In prospettiva futura sarebbe interessante indagare i processi cognitivi e metacognitivi anche con modalità diverse da quella self-report.

Nonostante i limiti della ricerca, è da ritenersi comunque valido il contributo del presente studio, poiché non sono presenti in letteratura molti studi che indagano queste relazioni sulla giovane popolazione con ASD, nonostante lo studio della comorbilità del disturbo con la sintomatologia ansiosa sia un interesse attuale della ricerca. I dati raccolti possono essere utili per identificare possibili relazioni, per un confronto con la popolazione a sviluppo tipico.

Alla luce di quanto emerso dalle analisi di confronto tra i gruppi e di correlazione tra le variabili, il presente elaborato riporta una serie di dati preliminari e apre la riflessione su molte ipotesi presenti

anche in letteratura e supportate dalla stessa. Sono sicuramente necessari approfondimenti e ulteriori ricerche in merito, per riuscire ad avere una panoramica più specifica per la popolazione con ASD.

## Bibliografia

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S. & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical psychology review*, 30(2), 217-237.

American Psychiatric Association (APA) (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition (DSM-III). Washington: Author.

American Psychiatric Association (APA) (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition (DSM-IV). Washington: Author.

American Psychiatric Association (APA) (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition Revised (DSM-IV-TR). Washington: Author.

American Psychiatric Association (APA) (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition (DSM-V). Washington: Author.

Bacow, T. L., Pincus, D. B., Ehrenreich, J. T. & Brody, L. R. (2009). The metacognitions questionnaire for children: Development and validation in a clinical sample of children and adolescents with anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders*, 23(6), 727-736.

Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E., & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychological Medicine*, 25(1), 63-77.

Baron-Cohen, S. (1995). Learning, development, and conceptual change. Mindblindness: An essay on autism and theory of mind. Cambridge: *The MIT Press*.

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

- Belmonte, M. K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L. M., Carper, R. A. & Webb S. J. (2004). Autism and Abnormal Development of Brain Connectivity. *Journal of Neuroscience*, 24 (42) 9228-9231.
- Benedetto, L., Di Blasi, D., & Pacicca, P. (2013). Worry and meta-cognitive beliefs in childhood anxiety disorders. *Mediterranean Journal of Clinical Psychology*, 1(3).
- Bennett, M., Webster, A. A., Goodall, E., & Rowland, S. (2018). *Life on the Autism Spectrum: Translating Myths and Misconceptions Into Positive Futures*. Springer.
- Berboth, S. & Morawetz, C. (2021). Amygdala-prefrontal connectivity during emotion regulation: A meta-analysis of psychophysiological interactions. *Neuropsychologia*, 153, 107767.
- Bitsika, V., Sharpley, C., & Heyne, D. (2022). Risk for school refusal among autistic boys bullied at school: Investigating associations with social phobia and separation anxiety. *International Journal of Disability, Development and Education*, 69(1), 190-203.
- Blanchard-Fields, F., & Coats, A. (2008). The experience of anger and sadness in everyday problems impacts age differences in emotion regulation. *Developmental Psychology*, 44, 1547–1556.
- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Uljarević, M., Dissanayake, C. & Samson, A. C. (2018). Emotion regulation in autism spectrum disorder: Where we are and where we need to go. *Autism Research*, 11(7), 962-978.
- Calkins S. D. (1994). Origins and Outcomes of Individual Differences in Emotion Regulation. In N. A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation: Biological and behavioral considerations Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 53–72.
- Campbell, B., Curran, M., Inkpen, R., Katsikitis, M. & Kannis-Dymand, L. (2018). A preliminary evaluation of metacognitive beliefs in high functioning children with autism spectrum disorder. *Advances in Autism*.

- Carpenter, K. L. & Williams, D. M. (2022). A meta-analysis and critical review of metacognitive accuracy in autism. *Autism*.
- Caselli G., Ruggiero G.M., Sassaroli S. (2017). Rimuginio. Teoria e terapia del pensiero ripetitivo, ed. Cortina, Milano.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2018). Identified Prevalence of Autism Spectrum Disorder. *CDC*. Retrieved March 2, 2022, from <http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>.
- Compas, B. E., Jaser, S. S., Bettis, A. H., Watson, K. H., Gruhn, M. A., Dunbar, J. P., Williams, E. & Thigpen, J. C. (2017). Coping, emotion regulation, and psychopathology in childhood and adolescence: A meta-analysis and narrative review. *Psychological Bulletin*, 143(9), 939–991.
- Conner, C. M., White, S. W., Scahill, L. & Mazefsky, C. A. (2020). The role of emotion regulation and core autism symptoms in the experience of anxiety in autism. *Autism*, 24(4), 931-940.
- Constantino, J. N., & Gruber, C. P. (2005). Social Responsiveness Scale (SRS) Manual. Los Angeles: *Western Psychological Services*. Adattamento italiano a cura di Zuddas et al. (2010). Prato: *Edizioni Giunti O.S.*
- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y. & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 9:28–30.
- Demetriou, E., Lampit, A., Quintana, D., Naismith, S.L., Song, Y.J.C., Pye, J.E., Hickie, I. & Guastella, A.J. (2018). Autism spectrum disorders: a meta-analysis of executive function. *Mol Psychiatry* 23, 1198–1204.
- De Micheli, A.I., Faggioli, R., Boso, M., Brogna, D., Orsi, P., De Vidovich, G. et al. (2012). Comorbid psychiatric symptoms in high-functioning autism: a clinical study. *Journal of Psychopathology*; 18:352-358.

- Dufault, R., Lukiw, W. J., Crider, R., Schnoll, R., Wallinga, D., and Deth, R. (2012). A macroepigenetic approach to identify factors responsible for the autism epidemic in the United States. *Clin. Epigenetics*, 4, 6.
- Duvekot, J., van der Ende, J., Verhulst, F. C. & Greaves-Lord, K. (2018). Examining bidirectional effects between the autism spectrum disorder (ASD) core symptom domains and anxiety in children with ASD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(3), 277-284.
- Ellis, D., & Hudson, J. L. (2010). The metacognitive model of generalized anxiety disorder in children and adolescents. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 13, 151-163.
- Ellis, D. M., & Hudson, J. L. (2011). Test of the metacognitive model of generalized anxiety disorder in anxiety-disordered adolescents. *Journal of Experimental Psychopathology*, 2(1), 28-43.
- Fisak, B. J., Richard, D. & Mann, A. (2011). The prevention of child and adolescent anxiety: A meta-analytic review. *Prevention Science*, 12(3), 255-268.
- Flavell, J. H. (1979). Metacognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive-developmental inquiry. *American Psychologist*, 34, 906–911.
- Folstein, S. & Rutter, M. (1977). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatry*. 18(4) (pp. 297-321).
- Folstein, S. & Rosen-Sheidley, B., (2001). Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. *Nat Rev Genet* 2, 943–955.
- Freeman, L.M., Locke, J., Rotheram-Fuller, E. & Mandell, D. (2017). Brief Report: Examining Executive and Social Functioning in Elementary-Aged Children with Autism. *J Autism Dev Disord* 47, 1890–1895.
- Frith, U., (1989). *Autism: explaining enigma*. Oxford: Blackwell.
- Frith, C., & Frith, U. (2005). Theory of mind. *Current biology*, 15(17), R644-R645.

- Frith, U. & Happe, F. (1999). Theory of mind and self-consciousness: What is it like to be autistic? *Mind and Language*, 14(1), 1–22.
- Frith, U., & Snowling, M. (1983). Reading for meaning and reading for sound in autistic children. *British Journal of Developmental Psychology*, 1, 329-342.
- Garnefski, N., Kommer, T. van den, Kraaij, V., Teerds, J., Legerstee, J. & Onstein, E. J. (2002). The relationship between cognitive emotion regulation strategies and emotional problems: comparison between a clinical and a non-clinical sample. *European Journal Of Personality*, 16, 403-420.
- Garnefski, N. & Kraaij, V. (2006). Cognitive emotion regulation questionnaire – development of a short 18-item version (CERQ-short). *Personality and Individual Differences*, 41, 1045-1053.
- Garnefski, N. & Kraaij, V. (2018). Specificity of relations between adolescents’ cognitive emotion regulation strategies and symptoms of depression and anxiety, *Cognition and Emotion*, 32:7, 1401-1408.
- Gilotty, L., Kenworthy, L., Sirian, L., Black, D. O. & Wagner, A. E. (2002). Adaptive skills and executive function in autism spectrum disorders. *Child Neuropsychol*,8(04):241–248.
- Goldman, A. I. (2006). *Simulating minds: The philosophy, psychology, and neuroscience of mindreading*. Oxford, UK: *Oxford University Press*.
- Grabrucker, A. M. (2013). Environmental factors in autism. *Frontiers in psychiatry*, 3, 118.
- Grainger, C., Williams, D. M. & Lind, S. E. (2014). Metacognition, metamemory, and mindreading in high-functioning adults with autism spectrum disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 123 650-659.
- Greenberg, L. S. (2002). *Emotion-focused therapy: Coaching clients to work through their feelings*. Washington, D.C.: *APA*.
- Gross, J. J. (2013). Emotion regulation: Taking stock and moving forward. *Emotion*, 13(3), 359–365.

- Hallett, V., Lecavalier, L., Sukhodolsky, D. G., Cipriano, N., Aman, M. G., McCracken, J. T. et al. (2013). Exploring the manifestations of anxiety in children with autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 43(10), 2341-2352.
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D. & Wilson, K. G. (1999). Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change. New York: *Guilford Press*.
- Hayes, S. C. (2004). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behav. Ther.* 35, 639–665.
- Happé, F., & Frith, U. (1996). The neuropsychology of autism. *Brain*, 119,1377–1400.
- Hazlett, H., Gu, H., Munsell, B. et al. (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature* 542, 348–351.
- Hepburn, S.L., Stern, J.A., Blakeley-Smith, A., Kimel, L.K., Reaven, J.A. (2014). Complex psychiatric comorbidity of treatment-seeking youth with autism spectrum disorder and anxiety symptoms. *J Ment Health Res in Intellect Disabil* 7(4):359–378.
- Hong, R. Y. (2007). Worry and rumination: Differential associations with anxious and depressive symptoms and coping behaviors. *Behavior Research and Therapy*, 45, 277–290.
- Huang A. X. & Wheeler J. J. (2006). High-functional autism: an overview of characteristics and related issues. *International Journal of special education*, 21(2).
- Jose, P.E., Wilkins, H. & Spendelow, J.S. (2012). Does social anxiety predict rumination and co-rumination among adolescents? *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.*, 41, 86–91.
- Kaushanskaya, M., Park, J. S., Gangopadhyay, I., Davidson, M. M. & Weismer, S. E. (2017). The relationship between executive functions and language abilities in children: a latent variables approach. *J Speech Lang Hear Res*, 60(04):912–923.
- Kanner, L., (1943). Autistic disturbances of affective contact. *The Nervous Child*, 2. pp. 217-250.



- Kliemann D., Dziobek I., Hatri A., Baudewig J. & Heekeren, H.R. (2012). The role of the amygdala in atypical gaze on emotional faces in autism spectrum disorders. *J Neurosci.* 32(28), 9469–76.
- Kopp, C. (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. *Developmental Psychology*, 25, 343–354.
- Kuusikko, S., Pollock-Wurman, R., Jussila, K., Carter, A. S., Mattila, M. L., Ebeling, H. et al. (2008). Social anxiety in high-functioning children and adolescents with autism and Asperger syndrome. *Journal of autism and developmental disorders*, 38(9), 1697-1709.
- I.S.S. Istituto Superiore di Sanità (2011). *Il trattamento dei disturbi dello spettro autistico nei bambini e negli adolescenti*. Linea Guida 21 - Sistema Nazionale per le Linee Guida – Ministero della Salute.
- Lai, E. R. (2011). Metacognition: A literature review research report. *Research Reports*, 41.
- Levy, S. (1986). Identifying high-functioning children with autism. *Indiana Resource Center for Autism*.
- Lemon, J. M., Gargaro, B., Enticott, P. G. & Rinehart, N. J. (2011). Brief report: Executive functioning in autism spectrum disorders: A gender comparison of response inhibition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(3), 352–356.
- Leslie, A.M. (1987). Pretense and Representation: The Origins of “Theory of Mind”. *Psychological Review*, 94(4), 412-426.
- Limperopoulos, C., Bassan, H., Gauvreau, K., Robertson, R. L., Sullivan, N. R., Benson, C. B., et al. (2007). Does cerebellar injury in premature infants contribute to the high prevalence of long-term cognitive, learning, and behavioral disability in survivors? *Pediatrics*. 120, 584–593
- Lincoln, A., Courchesne, E., Kilman, B., Elmasian, R., & Allen, M. (1988). A study of intellectual abilities in high functioning people with autism. *Journal of Autism and Developmental Disabilities*, 18, 505-524.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment for borderline personality disorder*. New York: *Guilford Press*.

Mazefsky, C. A., Borue, X., Day, T. N. & Minshew, N. J. (2014). Emotion regulation patterns in adolescents with high-functioning autism spectrum disorder: Comparison to typically developing adolescents and association with psychiatric symptoms. *Autism Research*, 7(3), 344-354.

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

McRae, K., Gross, J. J., Weber, J., Robertson, E. R., Sokol-Hessner, P., Ray, R. D. et al. (2012). The development of emotion regulation: an fMRI study of cognitive reappraisal in children, adolescents and young adults. *Social cognitive and affective neuroscience*, 7(1), 11-22.

Mecatti, F. (2015). *Statistica di base*. McGraw-Hill Education, 11,133-158.

Mennin, D. S. & Fresco, D. M. (2009). Emotion regulation as a framework for understanding and treating anxiety pathology. In A. M. Kring, & D. M. Sloan (Eds.), *Emotion regulation in psychopathology*. New York: Guilford Press.

Michielin, P. (2018). Diagnosi e trattamento dei disturbi d'ansia. In Michielin P. (A cura di), *Interventi strutturati brevi in psicologia clinica* (pp. 7-127). Domeneghini Editore.

Ministero della salute (2022). Autismo. Da <https://www.salute.gov.it/portale/saluteMentale/dettaglioContenutiSaluteMentale.jsp?id=5613&area=salute%20mentale&menu=vuoto>

Montazeri, F., de Bildt, A., Dekker, V. & Anderson, G. M. (2019). Network analysis of anxiety in the autism realm. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49(6), 2219-2230.

- Morie, K. P., Jackson, S., Zhai, Z. W., Potenza, M. N. & Dritschel, B. (2019). Mood disorders in high-functioning autism: The importance of alexithymia and emotional regulation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49(7), 2935-2945.
- Morris, A., Silk, J., Morris, M., Steinberg, L., Aucoin, K. & Keyes, A. (2011). The influence of mother-child emotion regulation strategies on children's expression of anger and sadness. *Developmental Psychology*, 47, 213-225.
- Nishitani, N., Avikainen, S. & Hari, R. (2004). Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Ann Neurol* 55:558-562.
- Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., Ramachandran, V. S. & Pineta, J. A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Brain Res Cogn Brain Res* 24:190-198.
- Pozzi, E., Vijayakumar, N., Rakesh, D. & Whittle, S. (2021). Neural correlates of emotion regulation in adolescents and emerging adults: A meta-analytic study. *Biological Psychiatry*, 89(2), 194-204.
- Ozonoff, S. (1997). Components of executive function in autism and other disorders. In J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 179-211). Oxford University Press.
- Ozonoff, S., Strayer, D. L., McMahon, W. M., & Filloux, F. (1994). Executive function abilities in autism and Tourette syndrome: An information processing approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1015-1032.
- Ozonoff, S., & Strayer, D. L. (1997). Inhibitory function in nonretarded children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 59-77.
- Ozonoff, S. & Jensen, J. (1999). Brief Report: Specific Executive Function Profiles in Three Neurodevelopmental Disorders. *J Autism Dev Disord* 29, 171-177.

Ozonoff, S., & Strayer, D. L. (2001). Further evidence of intact working memory in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 257–263.

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

Pardo, C. A., Vargas, D. L., and Zimmerman, A. W. (2005). Immunity, neuroglia and neuroinflammation in autism. *Int. Rev. Psychiatry*. 17, 485–495.

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

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

Rieffe, C., Oosterveld, P., Terwogt, M.M., Mootz, S., Van Leeuwen, E. & Stockmann, L. (2011). Emotion regulation and internalizing symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism: The International Journal of Research and Practice*. 15:655–670.

Rizzolatti, G. & Fabbri-Destro, M. (2010) Mirror neurons: from discovery to autism. *Exp Brain Res* 200, 223–237.

Rizzolatti, G., Fadiga, L., Fogassi, L., & Gallese, V. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cogn. Brain Res*, 3, 131– 41.

Roberts, E. M., English, P. B., Grether, J. K., Windham, G. C., Somberg, L., and Wolff, C. (2007). Maternal residence near agricultural pesticide applications and autism spectrum disorders among children in the California Central Valley. *Environ. Health Perspect.* 115, 1482–1489.

- Roemer, L., Orsillo, S. M. & Salters-Pedneault, K. (2008). Efficacy of an acceptance-based behavior therapy for generalized anxiety disorder: Evaluation in a randomized control trial. *Journal of Counseling and Clinical Psychology*, 76, 1083–1089.
- Rosello, R., Martinez-Raga, J., Mira, A., Girela, B. & Cortese, S. (2021). Developmental outcomes in adolescence of children with autism spectrum disorder without intellectual disability: A systematic review of prospective studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 126, 590-603.
- Rubin, E., & Lennon, L. (2004). Challenges in social communication in Asperger syndrome and high-functioning autism. *Topics in Language Disorder*, 24(4), 271-285.
- Rumsey, J.M. (1992). Neuropsychological studies of high-level autism. In E. Schopler & G.B. Mesibov (Eds.), *High-functioning individuals with autism* (pp. 41-64). *New York: the Plenum Press*.
- Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *J Autism Dev Disord* 8, 139–161.
- Rutter, M., Le Couter, A. & Lord, C. (2003). *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)*. Firenze: Giunti OS.
- Samson, A.C., Huber, O. & Gross, J.J. (2012). Emotion regulation in Asperger’s syndrome and high-functioning autism. *Emotion (Washington, DC)*; 12:659–665.
- Schäfer, J. Ö., Naumann, E., Holmes, E. A., Tuschen-Caffier, B. & Samson, A. C. (2017). Emotion regulation strategies in depressive and anxiety symptoms in youth: A meta-analytic review. *Journal of youth and adolescence*, 46(2), 261-276.
- Schuh, J. M., & Eigsti, I. M. (2012). Working memory, language skills, and autism symptomatology. *Behavioral Sciences*, 2, 207–218.
- Shallice, T. (1994). Multiple levels of control processes. In: Umiltà, C., Moscovitch, M. (Eds.), *Attention and performance XV* (pp.395–420.). Cambridge, MA: *MIT Press*.

- Shaw, P. et al. (2008). Neurodevelopmental trajectories of the human cerebral cortex. *Journal of Neuroscience*, 28,3586–3594.
- Shiota, M. N. & Levenson, R. W. (2009). Effects of aging on experimentally instructed detached reappraisal, positive reappraisal, and emotional behavior suppression. *Psychology and Aging*, 24(4), 890–900.
- Silver, W. G. & Rapin, I. (2012). Neurobiological Basis of Autism. *Pediatric Clinics of North America*. 59, 1, 45-61.
- Silvers, J. A. (2022). Adolescence as a pivotal period for emotion regulation development. *Current Opinion in Psychology*, 44, 258-263.
- Spielberg, C. D., Gorsuch R. L. & Lushene, R. E. (1970). *Test manual for the State Trait Anxiety Inventory*. California: Consulting Psychologists Press.
- Stifter, C. A. (2002). Individual differences in emotion regulation in infancy: A thematic collection. *Infancy*, 3(2), 129-132.
- Tambelli, R., & Trentini, C. (2017). I disturbi dello spettro autistico. In Tambelli R. (A cura di), *Manuale di psicopatologia dell'infanzia* (pp. 211-257). Il Mulino.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. In N. A. Fox (Ed.), *The development of emotion regulation: Biological and behavioral considerations. Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, (Serial No. 240), 25-52.
- Thorslund, J., McEvoy, P. M., & Anderson, R. A. (2020). Group metacognitive therapy for adolescents with anxiety and depressive disorders: A pilot study. *Journal of Clinical Psychology*, 76(4), 625-645.
- Tsai, L.Y. (1992). Diagnostic issues in high-functioning autism. In E. Schopler & G. B. Mesibov (Eds.), *High-functioning individuals with autism* (p. 11-40). *New York: The Plenum Press*.

- Tucker, D. M., Derryberry, D., Luu, P. & Phan, K. L. (2000). Anatomy and physiology of human emotion: Vertical integration of brainstem, limbic, and cortical systems. *The neuropsychology of emotion*, 14, 56-79.
- Valeri G. (2017). Il disturbo dello spettro autistico. In Vicari S., Caselli M.C. (A cura di), *Neuropsicologia dell'età evolutiva* (pp. 289-301). Il Mulino.
- Vasa, Roma A. & Mazurek, Micah O. (2015). An update on anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Current Opinion in Psychiatry*.
- Wakefield, A. J., Murch, S. H., Anthony, A., Linnel, J., Casson, D. M., Malik, M., Berelowitz, M., Dillon, A. P., Thomson, M. A., Harvey, P., Valentine, A., Davies, S. E., & Walker-Smith, J. A. (1998). Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *The Lancet*, 351, 637-641.
- Wechsler, D. (2012). Wechsler Intelligence Scale for Children - Fourth Edition (WISC-IV). New York: *The Psychological Corporation* (trad. it.: a cura di Orsini, A., Pezzuti, L. & Picone, L.; Firenze: Giunti O.S.).
- Wechsler, D. (2013). Wechsler Adult Intelligence Scale - Fourth Edition (WAIS-IV). *The Psychological Corporation* (trad. it.: a cura di Orsini, A. & Pezzuti, L.; Firenze: Giunti O.S.).
- Wells, A. (2009). *Metacognitive Therapy for anxiety and depression*. New York: NY: Guilford.
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and emotion: A clinical perspective*. Hove (UK): Lawrence Erlbaum.
- White, S.W., Simmons, G.L., Gotham, K.O., Conner, C.M., Smith, I.C., Beck, K.B. et al. (2018). Psychosocial Treatments Targeting Anxiety and Depression in Adolescents and Adults on the Autism Spectrum: Review of the Latest Research and Recommended Future Directions. *Curr Psychiatry*;20(10):82.

- Williams, J. H.G., Whiten, A., Suddendorf, T. & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neurosci Biobehav Rev* 25:287–295.
- Wilson, C. & Hughes, C. (2011). Worry, beliefs about worry and problem solving in young children. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 39, 507-521.
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13, 103-128.
- Wing, L. & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 9, 11–29.
- Wojnarowska, A., Kobylinska, D. & Lewczuk, K. (2020). Acceptance as an emotion regulation strategy in experimental psychological research: What we know and how we can improve that knowledge. *Frontiers in psychology*, 11, 242.
- Wolgast, M., Lundh, L. G. & Viborg, G. (2011). Cognitive reappraisal and acceptance: An experimental comparison of two emotion regulation strategies. *Behaviour research and therapy*, 49(12), 858-866.
- Woltering, S. & Lewis, M. D. (2009). Developmental Pathways of Emotion Regulation in Childhood: A Neuropsychological Perspective. *Mind, Brain, and Education*, 3(3), 160–169.
- World Health Organization (2022a). Questions and answers about autism spectrum disorders (ASD). *World Health Organization*. Retrieved March 30, 2022, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>
- World Health Organization (2022b). Mental disorders. *World Health Organization*. Retrieved June 8, 2022, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-disorders>
- Xie, S., Zhang, X., Cheng, W., & Yang, Z. (2021). Adolescent anxiety disorders and the developing brain: comparing neuroimaging findings in adolescents and adults. *General Psychiatry*, 34(4).



Yerkes, R.M. & Dodson, J.D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *J. Comp. Neurol. Psychol.* 18:459-482.

Yousefi, M., Barzegar, M., Kouroshnia, M. & Khayyer, M. (2021). Investigating The Mediating Role of Cognitive Emotion Regulation Strategies in The Relationship Between Meta-cognitive Beliefs and Learning Anxiety. *Iranian Evolutionary and Educational Psychology Journal*, 3(3), 256-267.

Zawadzki, M. J. (2015). Rumination is independently associated with poor psychological health: Comparing emotion regulation strategies. *Psychology & Health*, 30(10), 1146-1163.

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

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

## Ringraziamenti

Esprimo sentiti ringraziamenti alla Professoressa Caviola per aver accettato di affiancarmi come relatrice in questo lavoro a conclusione del mio percorso universitario, e alla Professoressa Mammarella per aver stimolato il mio interesse per questo argomento di tesi, dandomi la possibilità di ampliare le mie conoscenze e capacità. Un ringraziamento particolare alla Dottoressa Cardillo che ha seguito con grande disponibilità e pazienza il mio lavoro, non facendo mai mancare occasioni di riflessione. Ringrazio il Dottor Starace che ha permesso che questa ricerca si svolgesse in collaborazione con il Servizio di neuropsichiatria per l'infanzia e adolescenza dell'Ausl di Modena, e la dottoressa Russo, responsabile dello sportello Autismo di tale Ausl, per avermi supportato nella ricerca dei partecipanti e aver creduto fortemente in questa ricerca. Inoltre, ringrazio, per la fiducia che mi è stata data, il Preside e i professori della scuola secondaria di secondo grado presso cui ho potuto raccogliere un'altra parte dei dati dello studio, in particolare la Professoressa Palumbo per l'aiuto datomi nello strutturare tale progetto all'interno della scuola nonostante i numerosi impegni. Un ringraziamento particolare a tutti i ragazzi e i loro genitori, che decidendo di partecipare, hanno dedicato alcune ore del loro prezioso tempo alla ricerca. Un ulteriore ringraziamento va sempre ai ragazzi che, incontrandomi e aprendosi in modo sincero hanno permesso che mi avvicinassi ancora di più al mondo dell'autismo e dell'adolescenza.