

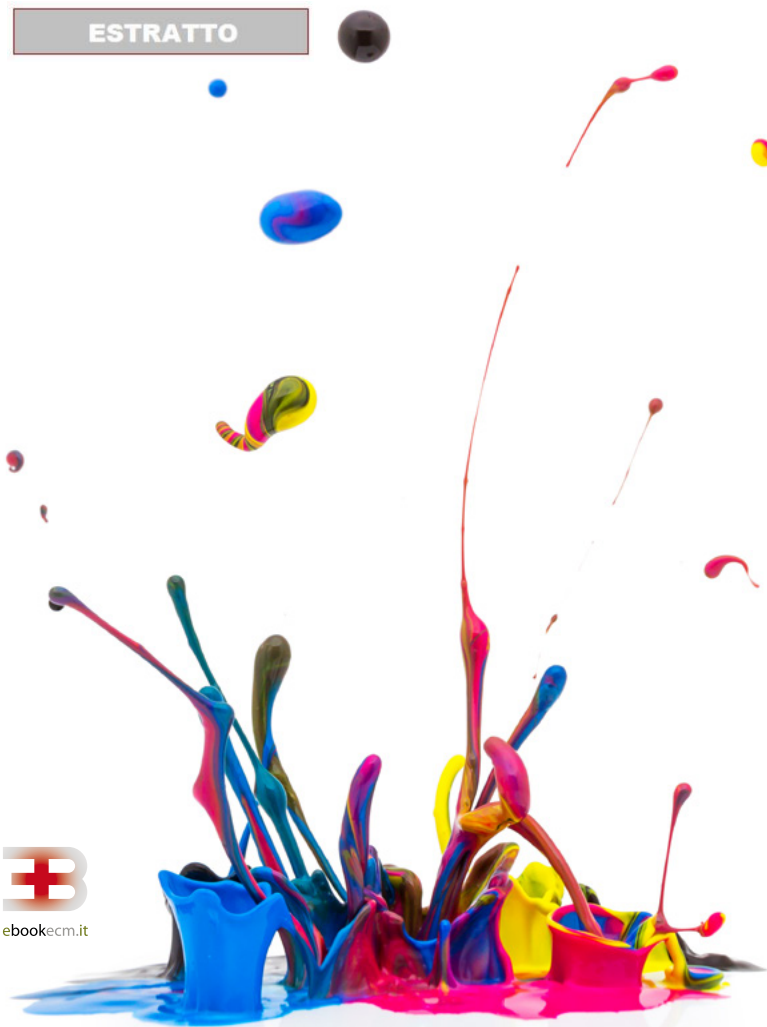
ALESSANDRA PONTIS

ADHD - DISTURBO DA DEFICIT DELL'ATTENZIONE E IPERATTIVITÀ

MODELLI, ANALISI, DIAGNOSI, INTERVENTO

ESTRATTO


ebookecm.it



Il presente libro è accreditato come Autoapprendimento FAD con riconoscimento ECM per tutte le professioni, solo attraverso apposita registrazione al sito www.ebookecm.it



COLLANA EBOOKECM
EBOOK PER L'EDUCAZIONE CONTINUA IN MEDICINA © 2020

ISBN: 978-88-31253-17-8

SOMMARIO

| | |
|--|-----------|
| INTRODUZIONE | 7 |
| PARTE PRIMA | 11 |
| INQUADRAMENTO TEORICO DEL DISTURBO | 11 |
| Introduzione | 11 |
| 1. Alcuni cenni storici: dalle lesioni cerebrali al DSM | 12 |
| 2. Origini neurobiologiche del disturbo | 15 |
| 2.1. L'ipotesi genetica | 16 |
| 2.2. La via dopaminergica | 21 |
| 2.3. L'ipotesi ambientale | 25 |
| 2.3.1. Depressione materna e ADHD | 28 |
| 2.4. Altre condizioni ambientali | 30 |
| 2.4.1. Abuso di sostanze e tabacco nel periodo prenatale | 30 |
| 2.4.2. I rischi della deprivazione affettiva precoce | 31 |
| 2.5. Il processo stadiale e i limiti della letteratura | 33 |
| 3. E' possibile spiegare l'ADHD? Il contributo dei modelli neuropsicologici | 35 |
| 3.1. Il Modello del Deficit di Autoregolazione di Virginia Douglas | 35 |
| 3.2. Il Modello Energetico di Sergeant | 36 |
| 3.3. Il Modello della Processazione delle Informazioni Temporali di Castellanos | 38 |
| 3.4. Il Modello del Deficit dei Meccanismi della Ricompensa (Delay Adversion) di Sonuga-Barke | 39 |
| 3.5. Il Modello del Deficit delle Funzioni Esecutive di Barkley | 40 |
| 4. Come si manifesta l'ADHD: i sintomi primari | 41 |
| 4.1. Attenzione | 42 |
| 4.1.1. Attenzione sostenuta | 42 |
| 4.2. Iperattività | 43 |
| 4.3. Impulsività | 43 |
| 4.4. Motivazione | 45 |

| | |
|---|-----------|
| 5. La centralità delle Funzioni Esecutive | 45 |
| 5.1. Internalizzazione del linguaggio | 46 |
| 5.2. Memoria | 48 |
| 5.2.1. Memoria di lavoro non verbale | 48 |
| 5.2.2. Memoria di lavoro verbale | 51 |
| 5.3. Pianificazione | 53 |
| 5.4. Autoregolazione della motivazione e arousal | 54 |
| 5.5. È tutta una questione di attenzione? | 55 |
| Riepilogando | 56 |
| | |
| PARTE SECONDA | 57 |
| DIAGNOSI DELL'ADHD | 57 |
| 1. Uno o più disturbi? | 57 |
| 2. Dal DSM IV al DSM 5 | 64 |
| 2.1. Differenze di genere nell'ADHD | 67 |
| 3. Conoscere per osservare: assessment e strumenti di valutazione | 69 |
| 3.1. Strumenti di valutazione e questionari | 73 |
| 4. Comorbidità e diagnosi differenziale | 82 |
| 4.1. ADHD e Disturbi Specifici dell'Apprendimento | 83 |
| 4.2. ADHD e disturbo dello spettro autistico | 87 |
| 4.3. ADHD e Disturbo della Condotta | 90 |
| 4.4. ADHD e Disturbi dell'Umore: depressione e ansia | 93 |
| 4.4.1. ADHD e disturbo bipolare | 96 |
| 4.4.2. ADHD e ansia | 98 |
| 4.5. Altri disturbi associati all'ADHD | 101 |
| 4.5.1. ADHD e disturbi da tic | 103 |
| 5. Comunicare la diagnosi di ADHD: alcune indicazioni operative | 104 |
| 6. Assessment nell'ADHD adulto | 111 |
| 7. Guida alla normativa dell'ADHD | 117 |
| Riepilogando | 126 |

| | |
|---|------------|
| PARTE TERZA | 127 |
| COSA IDENTIFICARE, COME AGIRE: SCEGLIERE LA MODALITÀ DI INTERVENTO | 127 |
| 1. L'approccio multimodale | 127 |
| 1.1 Il trattamento farmacologico: i dubbi dei genitori | 128 |
| 1.1.1. Modalità di trattamento farmacologico | 132 |
| 1.1.2. Differenze di genere nel trattamento farmacologico | 140 |
| 1.1.3. Dai contrasti alle linee guida per il trattamento: il caso italiano | 143 |
| 1.1.4. Trattamento farmacologico nei casi di comorbidità: quale efficacia sui disturbi dell'apprendimento? | 148 |
| 1.1.5. Quale trattamento farmacologico negli adulti? | 153 |
| 2. La parola che cura: gli interventi psicoeducativi | 157 |
| 2.1. La famiglia come spazio di apprendimento: il parent-training | 162 |
| 2.1.1. Comuniciamo quindi collaboriamo: il problem solving collaborativo | 172 |
| 2.2. Apprendere insieme: il ruolo della scuola | 176 |
| 2.2.1. Il lavoro di adattamento del contesto scolastico | 184 |
| 2.3. Strategie metacognitive per l'apprendimento efficace | 186 |
| 2.3.1. Il computer come supporto all'apprendimento | 205 |
| 2.3.2. Self-management ovvero imparare in autonomia | 207 |
| 2.4. Social Skills Training | 213 |
| 2.5 Apprendimento cooperativo: la peer education e il valore della relazione | 215 |
| 2.5.1. Il peer mentoring in adolescenza | 219 |
| 3. Le nuove frontiere degli interventi psicoeducativi: il contributo della mindfulness | 223 |
| 4. La terapia cognitivo comportamentale per gli adulti | 232 |
| 5. Alcuni miti da sfatare per poter intervenire con efficacia | 237 |
| Riepilogando | 241 |
| | |
| PARTE QUARTA | 243 |
| IL DISTURBO DA DEFICIT DI ATTENZIONE E IPERATTIVITÀ COME RISORSA | 243 |
| 1. Dal modello del deficit al modello della resilienza: la rivoluzione della psicologia positiva | 243 |
| 2. Penso dunque non sono: il peso della stigmatizzazione | 248 |
| 2.1. L'auto-etichettamento | 255 |
| 2.2. Self-perception: il positive illusory bias ovvero l'ottimismo naive | 257 |

| | |
|--|------------|
| 3. Tu sei ok, io sono ok: gli stili attributivi | 260 |
| 3.1. Apprendere il lessico positivo nella scuola | 268 |
| 3.2. Crescere è cambiare: da che punto guardi il mondo tutto dipende | 276 |
| 3.3. È solo una fase? Lo stile attributivo negli adulti | 280 |
| 4. Il modello della resilienza: un mare calmo non renderà mai competente un marinaio | 281 |
| 4.1. Think outside the box: il lato creativo dell'ADHD | 291 |
| 4.2. ADHD ad alto funzionamento: un nuovo modello di imprenditorialità | 294 |
| Riepilogando | 303 |
| CONCLUSIONI | 305 |
| STRUMENTI AGGIUNTIVI E TABELLE | 314 |
| BIBLIOGRAFIA | 331 |
| SITOGRAFIA | 457 |

INTRODUZIONE: PERCHÉ PARLARE DI DISTURBI DELL'ATTENZIONE E IPERATTIVITÀ

Non mancano al giorno d'oggi dei manuali capaci di esplorare il fenomeno del disturbo da deficit dell'attenzione e iperattività.

Manca tuttavia un approccio che consideri tante forme di disturbo quanti sono i bambini e gli adolescenti che, nel corso degli anni, hanno ricevuto una diagnosi di ADHD.

Se da una parte i professionisti parlano di nomenclatura ed eziopatogenesi, dall'altra è importante ricordare la ricchezza che si cela dietro ogni storia. Il discorso dell'Ebook si snoda nella quotidianità dei compiti lasciati a metà, delle regole sociali da trasmettere, nella difficoltà ad entrare in contatto con l'Altro (anche quando quest'Altro è un compagno di classe).

Mi voglio dunque rivolgere alle situazioni di impotenza vissute dai genitori, al loro desiderio di poter capire meglio e usare gli strumenti più adatti per portare avanti un rapporto che tessono giorno dopo giorno con il loro figlio basato su un fragile equilibrio.

Ma mi voglio rivolgere anche a tutti gli educatori ai quali, nonostante la partecipazione a corsi di formazione sempre più numerosi, bisogna ricordare quanto sia importante tendere orecchio e cuore per *co-costruire* una nuova rete di supporto emotivo e svolgere al meglio il loro lavoro formativo.

Non esiste infatti un disturbo ma i *disturbi* ai quali fare continuamente riferimento per le loro unicità e caratteristiche irripetibili.

Lo sguardo clinico non deve essere offuscato dalla semplice etichettatura diagnostica.

Si rischia infatti di perdere di vista la complessità della storia in cui ogni bambino, ogni adolescente e poi ogni adulto è immerso dai primi momenti di vita.

Guardare oltre la diagnosi è l'obiettivo dell'Ebook, che non perde tuttavia il suo scopo formativo parlando concretamente agli operatori che si trovano ogni giorno a decifrare i segnali ad intermittenza del mondo ADHD.

Una dimensione complessa, articolata, ricca e profonda nella quale poter riconoscere i meccanismi neurobiologici distintivi descritti nel Capitolo 1.

Il cervello ADHD è infatti connotato da caratteristiche che lo rendono magico e complesso allo stesso tempo.

È solo grazie all'analisi delle neuroscienze che è stato possibile sviluppare programmi di trattamento farmacologico che tenessero in considerazione la delicatezza delle funzioni esecutive (Barkley,1997).

Non un *disturbo al singolare*: il discorso al plurale si estende alla presenza anche di "cervelli", ognuno con le sue caratteristiche e le sue particolarità.

Non si può infatti parlare di apprendimento efficace senza conoscere i meccanismi neuropsicologici alla base, per poter strutturare in maniera strategica programmi di studio e parent training (Capitolo 3). Esistono inoltre delle differenze a livello di genere che rendono l'ADHD ancora più affascinante di quanto si creda.

Va da sé che nessun partecipante è qui escluso, perché non si parla dunque solo ai professionisti ma a tutto il sistema che gira attorno al bambino con diagnosi di ADHD.

Una diagnosi che non deve spaventare ma incuriosire e stimolare la voglia di approfondire: quali sono le capacità del bambino? Quali i punti di forza? Come poterlo coinvolgere nel processo terapeutico ed educativo?

Tutte le figure professionali sono quindi indispensabili per lo sviluppo di un'efficace rete di supporto in continua comunicazione con la famiglia (Capitolo 3 e 4).

La comunicazione strategica e condivisa con la scuola è uno dei nodi attorno ai quali l'intervento educativo ruota e si sviluppa durante la maggior parte della giornata. Il fine non è solo quello di promuovere un'adeguata gestione dello stress provocato dalle difficoltà di apprendimento che spesso intercorrono nel disturbo (Capitolo 2), ma prevenire sintomi secondari di natura emotiva e psicologica. Oltre a fornire strumenti diagnostici (come quelli descritti nel Capitolo 2) l'Ebook si pone la sfida di approfondire le dinamiche

emotive-relazionali legate al disturbo, spesso messe in secondo piano rispetto al processo riabilitativo.

La dispersione scolastica e l'abbassamento dell'autostima sono infatti tra gli effetti meno considerati, eppure più influenti, nella crescita personale dell'adolescente ADHD per il quale essere riconosciuto ed esistere in quanto *persona e non solo come oggetto di una diagnosi* è l'obiettivo condiviso da tutte le figure in campo.

Introdurre un discorso sui disturbi dell'attenzione e dell'iperattività è un'impresa che non solo stimola chi scrive e chi ne ha fatto esperienza, ma anche chi si sta avvicinando per la prima volta al mondo dei disturbi dello sviluppo.

Non bisogna trascurare infine il potere della parola: la parola che crea e la parola che distrugge.

Spesso siamo abituati a considerare *l'Altro* secondo un'etichetta.

Non escludo che questo faciliti il lavoro e la comprensione del fenomeno, perché mette (nel migliore dei casi) tutti d'accordo e li orienta verso un obiettivo comune.

La diagnosi può diventare però un'arma a doppio taglio che impedisce di osservare a fondo e vedere oltre. Nel lavoro con gli educatori, infatti, mi capita di suggerire di provare a guardare oltre i sintomi per trovare il *fil rouge* da tirare delicatamente e costruire una relazione di fiducia con il bambino ADHD.

La parola può quindi distruggere ma è anche capace di creare ponti che ci sembrano impossibili da costruire quando veniamo travolti per la prima volta dalla diagnosi. È nella comunicazione positiva che spesso genitori, insegnanti e professionisti trovano il *la* per cominciare l'intervento vero e proprio.

Non esiste infatti un cammino da imporre, ma una decisione condivisa, un'associazione di idee e una combinazione di fattori che rendono efficace il percorso di intervento.

Nel capitolo 4 verrà quindi aperta la porta del *cuore*, quella dell'aspetto relazionale ed emotivo che pervade non solo la relazione terapeutica, ma anche quella educativa e genitoriale. Parleremo dunque del contributo della psicologia positiva nell'affrontare e superare con ottimismo i momenti di crisi, nel valorizzare i punti di forza e leggere con occhi nuovi ciò che il modello del deficit ha sempre sottolineato. Non saremo più focalizzati nel cercare *ciò che non va*, ma ci affideremo alle teorie della *speranza* (Snyder, 2002) e ciò che rende la vita degna di essere vissuta (Seligman, 1990).

Sarà mio compito infine esporre le prospettive di ricerca futura e le nuove scoperte in campo scientifico ed educativo, insieme ad quadro di riferimento per gli operatori del settore per tutto quanto il nostro cammino.

Più che un manuale teorico utile per la consultazione questo Ebook vuole essere un diario di viaggio con tappe che invitano il professionista a fermarsi e riflettere sulle interazioni tra i diversi aspetti dell'ADHD.

Alla fine di ogni capitolo saranno infatti presenti delle cartoline per ricordare agli operatori che ogni aspetto dell'ADHD non è fine a sé stesso ma fa parte di un percorso più articolato, fatto di connessioni causali che si riflettono sulla pratica clinica, educativa e relazionale.

Il fine ultimo è quello di ritrovarsi sempre alla *ricerca di senso* all'interno di ogni storia che incontreremo, perché il racconto personale di ogni bambino con diagnosi di ADHD non sia solo un mero elenco di sintomi e comportamenti, ma una modalità di interazione col mondo unica nel suo genere, per passare da una relazione di cura ad una relazione responsabilizzante nel pieno riconoscimento della sua autorealizzazione.

Connettere e fare rete non fa forse parte di una filosofia strategica anche nell'apprendimento dei bambini ADHD?

PARTE PRIMA

INQUADRAMENTO TEORICO DEL DISTURBO

“Non c’è nulla di vivo che non sia individuale:
 la nostra salute è nostra, le nostre malattie sono nostre,
 le nostre reazioni sono nostre, non meno nostre e
 individuali della nostra mente e della nostra faccia.
 Salute, malattie e reazioni non possono essere capite in vitro, da sole;
 possono essere capite solo se riferite a noi,
 quali espressioni della nostra natura, del nostro vivere,
 del nostro esser-ci“
 Oliver Sacks

INTRODUZIONE

Non si può parlare di disturbi dell’attenzione e dell’iperattività (Attention and Hyperactivity Disorders) senza fare un accenno ai modelli e alle ipotesi che per decenni hanno guidato la conoscenza dell’ADHD. La ricchezza e la variabilità di questo disturbo ha infatti portato gli studiosi a riconoscerlo come *clinicamente eterogeneo e complesso* (Valagussa, 2015). Da qui la necessità di approfondire come i meccanismi cerebrali, i fattori genetici e le influenze ambientali possano incidere sull’insorgenza e sulla sua evoluzione.

Non bisogna infatti dimenticare che non stiamo parlando di un disturbo ma di *disturbi*, quasi ad intendere che non si può limitare l’espressione clinica ad un elenco di sintomi, ma cominciare a considerare che esistono tante forme di ADHD quanti sono i soggetti coinvolti. L’elevata comorbidità con altri disturbi del neurosviluppo come le difficoltà di apprendimento, il disturbo dello spettro autistico e il disturbo della condotta pone i professionisti di fronte ad una difficile ma stimolante sfida: quella di considerare il quadro clinico non

come una mera somma di comportamenti e criteri diagnostici, ma come un processo dinamico e in continua evoluzione.

Nelle prossime pagine verranno dunque illustrate le aree cerebrali coinvolte nel disturbo e le funzioni esecutive implicate. Memoria, autocontrollo degli impulsi e concentrazione verranno prese in esame per valutare il loro impatto trasversale in contesti di vita differenti.

L'obiettivo finale è quindi quello di proporre una nuova chiave di lettura del funzionamento neuropsicologico dei soggetti ADHD sia in termini di diagnosi differenziale del disturbo che di possibilità di trattamento.

1. ALCUNI CENNI STORICI: DALLE LESIONI CEREBRALI AL DSM

L'ADHD è un disturbo comportamentale caratterizzato da iperattività, impulsività e deficit di attenzione. La sua prevalenza è stimata dal 3 al 10% nei bambini in età scolare (Barkley, 1998) e alcuni autori hanno riscontrato la sua incidenza a livello mondiale in maniera omogenea (Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman e Rohde, 2007). Caso vuole che l'ADHD sia stato studiato a fondo nei Paesi sviluppati (Faraone, Sergeant, Gillberg e Biederman, 2003), ma non sono presenti nella letteratura mondiale ricerche in Africa ed Europa Orientale (Faraone et al., 2003). Nella meta-analisi di Polanczyk et al. (2007) il tasso di incidenza è infatti inferiore in Africa e Medio Oriente rispetto al Nord America.

La letteratura mondiale è tuttavia piena di ricerche al riguardo e sono molte le testimonianze che riguardano casi di disturbi di attenzione e iperattività nel corso della storia. È da quasi duecento anni che studiosi e scienziati si sono interrogati sulle caratteristiche cliniche di bambini che presentavano sintomi simili all'ADHD. Consapevole del fatto che la ricostruzione dei loro racconti si basi sull'attuale nosologia è tuttavia importante riconoscere come l'evoluzione descrittiva si sia fatta strada dal XVIII secolo ai giorni nostri.

Il primo esempio arriva dalle descrizioni di Sir Alexander Crichton nel suo "Sull'attenzione e le sue malattie", manuale datato addirittura 1798. È proprio all'inizio del secondo capitolo che il fisico scozzese evidenzia come l'intensità dell'*attenzione salutare* sia variabile sia per cause interne alla persona che per cause naturali e il suo variare patologico sia legato all'aumento o alla diminuzione della *sensibilità dei nervi*.

È in riferimento a queste ultime parole che la sua intuizione sembra collegarsi direttamente ai criteri del DSM-IV-TR riguardo la disattenzione nell'ADHD, definita come “la difficoltà a sostenere l'attenzione nei compiti o nelle attività di gioco”, dove il paziente “è spesso facilmente distratto da stimoli esterni” (APA, 2000). Nel suo trattato Crichton riferisce che il disturbo può “*nascere con la persona e diventa molto evidente nel primo periodo di vita*” tanto da “*renderlo incapace di partecipare con costanza verso qualsiasi oggetto dell'educazione*”, sebbene tenda a diminuire generalmente con l'età. Anche oggi l'ADHD è un disturbo che si presenta nell'infanzia ma il 50% dei bambini con diagnosi mantiene i sintomi anche nell'età adulta (Okie, 2006; Arolt, 2008). A differenza delle evidenze attuali, Sir Crichton ipotizzava che il disturbo fosse secondario ad altre patologie nervose o disfunzioni cerebrali e non aveva mai menzionato un sintomo caratteristico: l'iperattività (Finger, 2001).

Facendo un salto lungo più di un secolo è nelle *lezioni goulstoniane* di Sir George Frederic Still che possiamo porre il vero e proprio punto di partenza della storia dell'ADHD (Barkley 2006a; Conners 2000; Palmer and Finger 2001; Rafalovich 2001; Rothenberger e Neumärker 2005). Il pediatra britannico ha dato uno svolta alla ricerca sulle malattie infantili tanto che i suoi risultati hanno portato alla conoscenza della “malattia di Still” (Farrow, 2006), una “*forma di malattia cronica articolare nei bambini*” (Still, 1897).

La particolarità di Sir Still sta nell'aver definito i sintomi non come espressione neuroanatomica, ma come *costrutto*. Tra i 20 casi di bambini osservati aveva notato la presenza di un “*difetto di controllo morale come manifestazione morbosa, senza generale compromissione dell'intelletto e senza malattie fisiche*” (Still, 1902), più comunemente chiamato *passione*. Con questo termine non intendeva però la spinta affettiva verso qualcuno o qualcosa (Barkley, 2006), ma l'impulsività che animava il soggetto verso un obiettivo immediato, una sorta di “rapidità nel mostrare tutte le emozioni” tra le quali figuravano frustrazione, rabbia e aggressività (Barkley, 2006). I casi osservati da Sir Still presentavano espressioni incontrollate e sintomi vicini al “*morboso fallimento nel controllo delle attività emotive*” a causa di una iper-eccitabilità (Still, 1902).

Sebbene queste descrizioni siano incredibilmente vicine al quadro teorico odierno manca tuttavia l'aspetto dell'iperattività, ripreso successivamente da Charles Bradley nel 1937.

Le scoperte di questo medico di Rhode Island (New England, USA) avvengono grazie ai suoi trattamenti con farmaci stimolanti in bambini con “proble-

mi emotivi”, come venivano definiti in quel periodo storico (Conner, 2000). È proprio durante l'utilizzo di pneumo-encefalogrammi per esaminare anomalie cerebrali strutturali che Bradley si rese conto degli effetti della benzedrina sul comportamento e sul rendimento scolastico dei bambini (Brown, 1988). Solitamente utilizzata per curare il mal di testa sopraggiunto durante gli esami neurologici, la benzedrina divenne “il più potente stimolante del periodo” (Lordo, 1980) con conseguenze sugli aspetti di iperattività infantile. Ulteriori sforzi per definire il disturbo divennero nei decenni basati più sulle osservazioni obiettive dei deficit dei bambini (Rie, 1980). L'idea che nell'età infantile fosse presente un “disordine di impulso ipercinetico” (Laufer et al., 1957) venne portata avanti sino agli anni '60 dove ha preso vita il concetto di sindrome da iperattività definita come “*una condizione comportamentale che potrebbe presentarsi a prescindere da una patologia organica*” (Barkley, 2006).

È nel 1968 che la definizione viene ripresa ed incorporata nella seconda edizione del Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-II), dove prende il nome di “reazione ipercinetica dell'infanzia” e viene espressa come:

“disturbo caratterizzato da iperattività, irrequietezza, distraibilità e abbreviata capacità di attenzione, specialmente nei bambini piccoli; il comportamento di solito diminuisce dall'adolescenza “ (APA, 1968).

Negli anni '70 gli studiosi pongono maggiore enfasi sul deficit di attenzione (Rothenberger e Neumärker, 2005) anche per via della necessità di ricercare una nuova etichetta diagnostica. Nel documento indirizzato alla Canadian Psychological Association, Douglas (1972) sosteneva che i deficit dell'attenzione e dell'impulsività erano caratteristiche più significative del disturbo rispetto all'iperattività e che mostravano una migliore risposta al trattamento terapeutico. La carta di Douglas svolse un ruolo molto significativo nella definizione del disturbo perché aveva cambiato radicalmente la percezione del comportamento ipercinetico (Barkley, 2006).

Solo con la pubblicazione del DSM-III nel 1980 l'APA compie il battesimo del “disturbo da deficit di attenzione (ADD) con o senza iperattività” (Barkley, 2006).

Cosa significava questo cambio di rotta?

Secondo Conners (2000) l'iperattività non era dunque più un criterio diagnostico essenziale e i deficit dell'attenzione e del controllo degli impulsi erano sintomi significativi nel processo diagnostico (Barkley, 2006).

Una valutazione che prendeva sicuramente le distanze della “Classificazione Internazionale delle Malattie” (International Classification of Functioning, ICD-9) dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, il quale ha continuato a concentrarsi invece sui comportamenti ipercinetici come indicatore del disturbo. Al di là delle nomenclature e delle caratterizzazioni cliniche i dubbi sull'origine del disturbo hanno accompagnato la curiosità e gli studi di medici, psicologi e autori vari nel corso dei secoli scorsi.

Danni cerebrali? Deficit del neuro-adattamento? Quali sono i fattori di rischio nell'insorgenza dell'ADHD?

Le risposte provengono dai diversi campi di ricerca e saranno descritte più approfonditamente nelle prossime pagine.

2. ORIGINI NEUROBIOLOGICHE DEL DISTURBO

Come è stato già descritto nelle pagine precedenti il disturbo da deficit di attenzione e iperattività (ADHD) è una condizione del neurosviluppo caratterizzata da sintomi di disattenzione e iperattività. I sintomi perdurano anche nell'età adulta nella maggior parte dei pazienti (Biederman, 1988) e comportano, nella maggior parte dei casi, l'aumento del rischio di depressione, abuso di sostanze e comportamento antisociale. I deficit cognitivi inoltre persistono nel tempo anche nei soggetti che presentano remissione dei sintomi (Biederman et al., 2009). L'espressione eterogenea del disturbo ha portato gli studiosi a identificare tre sottotipi sulla base del sintomo più prevalente:

- principalmente disattento
- principalmente iperattivo/impulsivo
- combinato

La prevalenza di una forma o l'altra è relativamente dipendente dal contesto sebbene il disturbo abbia un decorso cronico. L'ADHD è associato in gran misura a deficit del controllo inibitorio e delle funzioni esecutive, nonostante i profili neuropsicologici dei soggetti con ADHD abbiano una notevole variabilità inter e intraindividuale. L'ipotesi a questo proposito è che l'eterogeneità

clinica rifletta la molteplicità dei percorsi causali e della combinazione di fattori di rischio e di protezione.

L'ultimo decennio di ricerca si è focalizzato proprio sull'approfondimento dei fattori ambientali e genetici in grado di spiegarne l'insorgenza già dai primi anni di vita. Gli studi hanno infatti evidenziato varie anomalie del sistema nervoso centrale (SNC) a conferma della natura neurobiologica del disturbo. Non è ancora chiaro però in che modo i meccanismi cerebrali siano in grado di abbinare genotipi, processi neurali e sintomi cognitivo-comportamentali (Williams et al., 2010).

È sicuramente un quesito importante in quanto il trattamento dell'ADHD si basa su percorsi farmacologici e terapeutici e conoscere le sue origini neurobiologiche può aiutare ad individuare l'area target per aumentare l'efficacia dell'intervento. Non sorprende dunque che gli studi più recenti si siano concentrati sui modelli genetici, di biologia molecolare e neuroimaging per fornire maggiori indicazioni sull'ADHD (Burbach et al., 2010).

2.1. L'IPOTESI GENETICA

La famiglia svolge un ruolo cruciale nell'eziopatogenesi del disturbo: non solo dal punto di vista ambientale e relazionale ma soprattutto genetico (Faraone et al., 1994). È proprio partendo dagli studi sui gemelli che è stata approfondita la correlazione tra ereditarietà e insorgenza dell'ADHD.

I risultati hanno dimostrato che i fattori genetici spiegano l'alta percentuale di ereditabilità (76%) grazie al confronto della diagnosi e dei tratti ADHD dei gemelli monozigoti e dizigoti (Faraone et al., 2005). Negli adulti invece l'ereditarietà si è espressa in misura minore (30%) a dimostrazione dell'influenza ambientale nella modulazione dei sintomi in età adulta. Anche analizzare i dati relativi ai soggetti adottati può essere un buon metodo per verificare se la genetica contribuisca alla trasmissione familiare del disturbo. I tassi di ADHD sono infatti maggiori nei parenti biologici rispetto a quelli riscontrati nelle famiglie adottive (Sprich, 2000).

Esistono altri fattori genetici coinvolti nelle anomalie del disturbo?

È stato dimostrato che eventi come lo stress materno in gravidanza (Talge et al., 2007), l'esposizione prenatale al tabacco e all'alcol (Ribas-Fitò, 2007) e le complicazioni legate alla nascita (Strang-Karlsson et al., 2008; Bhutta et al., 2002) potrebbero aumentare il rischio di insorgenza dell'ADHD.

Nei casi di nascita prematura invece i bambini presenterebbero caratteristiche tipiche associate al disturbo qualora avessero presentato anossia e convulsioni neonatali, lesioni cerebrali ed esposizione al piombo (Nicolescu et al., 2010).

La complessità clinica dell'ADHD ha incoraggiato la ricerca di *endofenotipi* che spiegherebbero i tratti ereditari ritenuti più prossimali all'eziologia genetica del disturbo.

Questo processo non è tuttavia semplice perché i criteri presenti in letteratura per classificare gli endofenotipi differiscono (Almasy & Blangero, 2001; Gottesman & Gould, 2003) ma condividono tuttavia degli elementi chiave. I ricercatori suggeriscono infatti che:

- dovrebbe ricorrere una condizione clinicamente significativa per comprendere le condizioni intrinseche
- è necessaria una misurazione psicometrica affidabile collettivamente condivisa
- devono essere affermate le prove di ereditabilità
- deve essere presente una sovrapposizione genetico-familiare con il disturbo in questione

Senza tali prove è possibile riscontrare geni per un determinato fenotipo ma che non corrispondono al disordine di interesse. Un endofenotipo è infatti definito come l'espressione della responsabilità genetica per un disturbo e la sua presenza in parenti non affetti dal disturbo può aumentare il potere statistico degli studi molecolari. Un deficit riscontrato in un soggetto ma non negli altri componenti della famiglia aumenterebbe invece l'ipotesi che il risultato sia a carico del disturbo stesso o di fattori ambientali unici.

L'ipotesi della presenza di endofenotipi è significativa poiché permette di individuare un collegamento genomico attraverso l'utilizzo di test neuropsicologici.

Grazie all'utilizzo di marker neurali correlati ai deficit cognitivi è stato, ad esempio, dimostrato che i soggetti iperattivi mostrano difficoltà nelle funzioni esecutive, in particolare in compiti che coinvolgono:

- controllo come nella risposta inibitoria e nella memoria di lavoro (Barkley, 1997)
- velocità di risposta (Sergeant et al., 2003)
- variabilità motoria (Rommelse et al., 2008)

Secondo Rommelse et al. (2008) esistono infatti due *linked-signals* in tutto il genoma: uno per il test Motor Timing Task sul cromosoma 2q21.1, uno sul 13q12.11 per il Digit Span Test. L'analisi di una porzione di genoma non chiarisce del tutto l'esatta posizione dei loci corrispondenti all'espressione di uno o più sintomi, così la ricerca ha cominciato ad allargare lo sguardo ai GWAS (Genome-Wide Association Study) testando circa 100.000 polimorfismi di nucleotide singolo (Oukail, 2011). Questa metodologia ha riscontrato abbastanza successo in studi recenti sull'autismo, la schizofrenia e l'Alzheimer, ma non per l'ADHD (Manolio et al., 2009). La risposta è stata infatti piuttosto modesta facendo ipotizzare che una varietà di alleli possano essere associati al disturbo, ma che nessuno di essi è significativo a livello di genoma. I risultati però hanno fatto ben sperare, perché hanno fornito prove sulla funzione di alcuni geni alla base di processi neurobiologici come l'architettura e la comunicazione cellulare (Franke et al., 2009). È stato così creato un punto di partenza sull'analisi di neurotrasmettitori responsabili della maturazione, della migrazione neuronale e della neuro-plasticità.

Tra le varie strade percorse dalla genetica vi è anche quella che riguarda le mutazioni rare che spiegherebbero l'ereditarietà di malattie complesse (McClellan et al., 2010). Analizzando i genomi di pazienti ADHD provenienti dagli Stati Uniti, dalla Gran Bretagna e dall'Islanda è stato scoperto come la delezione o la duplicazione genica possano influenzare il dosaggio dei geni nella prole (Williams et al., 2010; Elia et al., 2010).

La sola genetica non spiega però l'insorgenza del disturbo e la sua ereditarietà perché siamo universi complessi che agiscono sin dai primi istanti di vita con il sistema circostante. L'interazione gene-ambiente (GxE) opera infatti in due modi: da una parte può migliorare o ridurre l'impatto di un determinato ambiente; dall'altra è lo stesso ambiente che può attivare (*slatentizzare*) un effetto genetico.

Dopo secoli il dibattito *nature VS nurture* non è più una lotta tra giganti, ma una relazione dinamica con molteplici risultati imprevedibili e complessi. Le variabili in gioco non possono quindi essere semplicemente analizzate e isolate, ma devono anche essere inserite in un quadro di riferimento più ampio, per poter comprendere appieno che cosa rappresenti l'ADHD nella realtà cerebrale. La funzione GxE non è una semplice somma di fattori ma una *gestalt* che rappresenta solo una percentuale dell'eterogeneità dell'ADHD, aumentando

la varianza fenotipica al di là dei singoli effetti dei geni e dell'ambiente (Coghill et al., 2009).

In che modo questa interazione si traduce nel cervello dei soggetti ADHD?

Grazie all'utilizzo di nuove tecniche come l'imaging del tensore di diffusione è possibile utilizzare la direzione di diffusione delle molecole d'acqua ed inferire l'orientamento dei tratti di sostanza bianca (WM, White Matter) nel cervello, dimostrando le disfunzioni nelle connessioni anatomiche nei soggetti ADHD (Konrad et al., 2010). Negli ultimi vent'anni anche la risonanza magnetica è stato uno dei maggiori alleati per la ricerca dello sviluppo della morfometria cerebrale. I risultati vanno però interpretati alla luce di potenziali limitazioni come l'eterogeneità e la dimensione del campione. Nonostante questo, è stato riscontrato che il cervello dei bambini con ADHD sia in media significativamente più piccolo rispetto ai gruppi di controllo (Castellanos et al., 2002; Durston et al., 2001; 2004).

Il più grande studio su un campione di 152 bambini ADHD ha dimostrato che il loro volume cerebrale era inferiore del 3,2% rispetto ai 139 soggetti del controllo (Durston, 2003).

Le ricerche hanno dimostrato anche la presenza di un circuito distribuito, la cui interruzione potrebbe essere alla base dei sintomi di ADHD (Durston, 2003). Fanno parte del circuito:

- le regioni frontali
- i gangli della base
- gli emisferi cerebellari
- una sottoregione del verme cerebellare.

Le ipotesi anatomiche dei substrati dell'ADHD si sono generalmente concentrate sul ruolo della corteccia prefrontale (PFC) e della sua riduzione volumetrica rispetto ai gruppi di controllo (Castellanos et al., 1996). Non sono state tuttavia riscontrate differenze diagnostiche nei lobi parietali, temporali o occipitali (Mostofsky et al., 2002), sebbene alcuni studi abbiano dimostrato come ragazzi ADHD e i loro fratelli avessero un volume ridotto della materia grigia e bianca nella zona occipitale (Durston et al., 2004; Filipek et al., 1997). Anche negli studi di imaging condotti su modelli familiari è stato possibile fare delle comparazioni in termini di struttura e funzione del cervello. I fratelli di pazienti con ADHD riportano schemi di attivazione della corteccia prefrontale ventrale e ridotta attività striatale causando un fallimento dei meccanismi

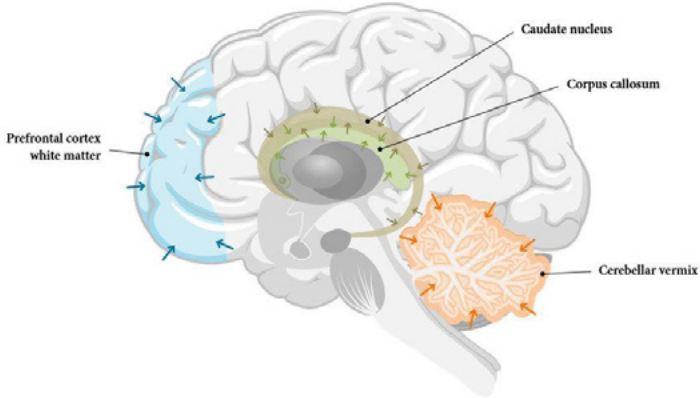
bottom-up e conseguente difficoltà di controllo *top-down* (Nigg et al., 2005; Casey et al., 2007).

Overmeyer et al. (2001) hanno anche notato una riduzione della materia grigia principalmente del lato destro del cingolato posteriore, giro frontale superiore e putamen e bilateralmente nel globus pallidus in bambini con diagnosi di disturbo ipercinetico. Insieme alla corteccia prefrontale, anche il nucleo caudato e il putamen sono stati a lungo implicati nell'ADHD (Pontius, 1973), a causa delle prove di diminuzione del volume (Castellanos et al., 2002).

Oltre ad utilizzare il confronto tra bambini ADHD e gruppi di controllo, gli studiosi hanno esaminato gli effetti del trauma cranico a danno dei gangli alla base dello sviluppo secondario di sintomi di ADHD (S-ADHD). In questi casi infatti l'ADHD è il disturbo psichiatrico più comune da sviluppare dopo una lesione cerebrale o ictus (Max et al., 2002). Lo studio di Gerring et al. (2000) ha seguito 99 bambini di età compresa tra 4 e 19 anni che hanno riportato un trauma cranico nel corso di un anno. Durante questo periodo le probabilità di sviluppare S-ADHD erano 3,6 volte superiori nei bambini con lesione al talamo e 3,2 superiore in quelli con danno ai gangli della base.

Anche il cervelletto è stato al centro degli studi degli ultimi anni perché associato al coordinamento dei movimenti e alle funzioni come lo spostamento dell'attenzione, grazie alle connessioni con le regioni frontali (Allen, Buxton, Wong e Courchesne, 1997). Studi longitudinali hanno infatti evidenziato un ritardo nello sviluppo dello spessore corticale rispetto ai gruppi di controllo, permettendo anche di notare alcune differenze a livello clinico. Se la normalizzazione dei volumi della corteccia parietale e dell'ippocampo erano positivamente correlati ad un miglioramento dei sintomi, la progressiva perdita volumetrica del cervelletto era invece un segno di persistenza clinica (Giedd, 2010).

Questi studi hanno quindi confermato l'ipotesi di partenza, secondo la quale sono presenti alterazioni specifiche nella struttura e nella configurazione neurale tali da giustificare una possibile organizzazione clinica in *fenotipi* (Makris et al., 2009).



**Reduction in caudate nucleus, prefrontal cortex white matter,
corpus callosum and cerebellar vermix**

Tripp, G., & Wickens, J. R. (2009). *Neurobiology of ADHD. Neuropsychopharmacology*, 57(7-8), 579-589.

Fonte: Tripp G. & Wickens J.R. (2009), *Neurobiology of ADHD*, 57 (7-8), 579-589.

2.2. LA VIA DOPAMINERGICA

Nella teorizzazione di modelli neurocognitivi dell'ADHD svetta tra tutti il modello a doppio percorso (Sonuga-Barke, 2003; 2005), dove i deficit di attenzione vengono correlati a menomazioni dei circuiti prefrontali-striatali mentre l'iperattività sarebbe causata da disfunzioni del sistema limbico-frontale. In quest'ultimo caso è coinvolto anche il circuito della ricompensa, nel quale gioca un ruolo cruciale il sistema dopaminergico.

Se è vero che sino ad oggi nessun gene specifico è stato scoperto in relazione all'ADHD, è anche vero che il recettore della dopamina D4 (Swanson et al., 2000; 1998) e il trasportatore della dopamina (DAT 1) (Gill et al., 1997) sono al centro dell'attenzione degli studiosi. Entrambi i geni infatti vengono costantemente replicati (Brookes et al., 2006), nonostante non abbiano la forza sufficiente per influenzare singolarmente l'ADHD. In alcuni studi il polimorfismo DAT1 ha dimostrato una piccola varianza dei sintomi del disturbo:

parliamo di percentuali attorno all'1% della disattenzione e del 3,6% nel caso dei comportamenti ipercinetici (Waldman et al., 1998).

Sono stati studiati altri geni del recettore della dopamina come il DRD 2, principalmente espresso nel neostriato e nel tubercolo olfattivo e correlato all'ADHD in alcuni studi (Comings et al., 1996). In generale sono i neuroni GABA inibitori ad ospitare i recettori della dopamina, ma alcune ricerche hanno rivelato la loro presenza anche su grandi interneuroni colinergici, i DRD5 (Missale et al., 1998). Alcuni studi hanno infatti dimostrato un'associazione tra ADHD e un polimorfismo vicino al gene DRD 5 (Tahir et al., 2000).

È interessante vedere come le teorie già descritte si ripresentino anche nell'ipotesi dopaminergica a supporto dell'interazione genetica e fattori di rischio ambientale (Kieling et al., 2008; Swanson et al., 2007). È nello studio di Kahn et al. (2003) che i bambini esposti al fumo nel periodo prenatale e omozigoti per l'allele DAT 1 presentavano un rischio significativamente maggiore di iperattività, impulsività e sintomi di opposizione, mentre l'incidenza singola dei due fattori non era clinicamente associata in maniera significativa. Nonostante la mole di studi che analizzano la correlazione tra geni e comportamento non è ancora chiaro come le diverse varianti geniche siano in grado di alterare le funzioni cellulari e i sistemi cerebrali.

È vero tuttavia che gli studi di imaging hanno dato un grosso contributo nella comprensione dei cambiamenti anatomici grossolani del cervello associati all'ADHD (Bush et al., 2005; Durston, 2003; Kieling et al., 2008; Swanson et al., 2007).

Quali sono però le aree più colpite?

Nello studio di Valera et al. (2007) vi erano riduzioni significative nel nucleo caudato destro, nel verme cerebellare e nel corpo calloso. Risultati che sono stati confermati anche da Swanson et al. (2007) che hanno riscontrato come la densità dei recettori di dopamina in aree come il globo pallido sia ridotta rispetto ai gruppi di controllo.

A sostegno di queste teorie l'utilizzo della risonanza magnetica funzionale (fMRI) fornisce prove della misura indiretta dell'espressione della dopamina e del suo protagonismo dell'area ventrale striatale, nella modulazione della ricompensa. Nello striato la DA può infatti attivare i neuroni postsinaptici per il potenziamento delle sinapsi corticostriatali e aumentare i segnali locali della risonanza magnetica. Tale attivazione sembrerebbe avere una specifica correlazione con sintomi clinici dell'ADHD come il rafforzamento di un'azione (Del-

gado et al., 2005; Haruno et al., 2004), senza dimenticare l'azione del nucleo accumbens in relazione all'anticipazione del rinforzo (Galvan et al., 2005).

L'effetto della dopamina sui meccanismi cerebrali è importante anche per un altro aspetto del disturbo. Sebbene i deficit di attenzione non vengano più considerati come il nucleo clinico dell'ADHD è anche vero che ciò si riflette in molte attività quotidiane (Barkley, 1997). Bambini appartenenti al sottotipo distratto presentano una maggiore correlazione con l'allele 7-DRD4 della dopamina, facendo ipotizzare che questo fattore genetico possa avere un ruolo negli aspetti attentivi e nell'elaborazione delle informazioni (Barkley et al., 1990; Goodyear & Hynd, 1992). Questo aspetto particolare è stato rilevato durante le interazioni di gioco libero dove è possibile misurare la durata della visione dei giocattoli a circa 12 mesi di età: il livello di attenzione in questo momento cruciale del neurosviluppo sarebbe un fattore predittivo della memoria e della cognizione infantile (Kagan, 1970).

Partendo dall'ipotesi che l'allele 7-DRD4 fosse in qualche modo responsabile anche di altri deficit attentivi, altri studi si sono invece focalizzati sulla preferenza della novità come indicatore di quanto e come i bambini siano capaci di elaborare le informazioni secondo il proprio stile cognitivo (Bornstein & Sigman, 1986; Fagan, 1992). La capacità di saper distinguere ciò che è familiare da ciò che viene inventato è il riflesso di come le informazioni visive vengano percepite ed immagazzinate in memoria: un'adeguata elaborazione dunque presuppone che il bambino sia più reattivo verso i nuovi eventi (Jacobson et al., 1985).

Per quanto i risultati degli ultimi anni offrano dei punti di partenza per approfondire il ruolo della dopamina nei meccanismi cerebrali, non bisogna trascurare i limiti della ricerca. Sinora infatti ci si è concentrati principalmente sull'attenzione sostenuta, mentre non è ancora stato scoperto come questo meccanismo operi sullo stato di vigilanza (Berger & Posner, 2000). La maggior parte degli studi, inoltre, utilizza piccoli campioni dai quali non è possibile generalizzare i risultati e identificare un'ampia variabilità interna.

Oltre allo studio genetico in situazioni ecologiche, gli studiosi hanno utilizzato la via farmacologica come indicatore della funzione dopaminergica nell'ADHD. Partendo dal farmaco più usato per il trattamento terapeutico (il *metilfenidato* o Ritalin®), è stata scoperta la sua azione nelle sinapsi dopaminergiche come agonista indiretto. La significativa associazione tra sintomi clinici, varianti del trasportatore e geni del recettore della dopamina hanno

permesso di confermare la teoria del deficit di trasferimento dopaminergico (DTD) (Tripp & Wickens, 2008).

Per sintetizzare gli aspetti neurobiologici e comportamentali dell'ADHD rilevati in letteratura potremmo dunque affermare che

- nei gruppi di controllo la risposta al segnale dopaminergico è positiva ed è stimolata dal rinforzo positivo del comportamento del soggetto
- nei bambini con ADHD la risposta al segnale dopaminergico non si verifica causando un deficit a livello cellulare. Nell'ADHD infatti la previsione anticipata di una ricompensa si attiva in ritardo con un effetto a catena sul rilascio della dopamina.

In questo meccanismo disfunzionale sembrerebbe essere coinvolta l'alterazione della funzione della corteccia prefrontale e del gene DAT, 1 ma non ci sono ancora abbastanza prove per confermare questa teoria

È possibile però che alcuni aspetti del DTD possano essere riassunti come incapacità di prevedere i tempi della ricompensa a causa della soppressione (o del ritardo) della risposta delle cellule dopaminiche. Pensiamo a come questo possa influire nella quotidianità dei bambini ADHD, un argomento analizzato recentemente dagli studi di Toplak et al. (2006) che sottolineano come aspetti dell'elaborazione delle informazioni temporali (discriminazione e riproduzione della durata) sarebbero inficiati dal DTD.

Altri studi hanno mostrato come l'attivazione dello striato ventrale nell'attesa della ricompensa alteri il processo decisionale negli adolescenti con ADHD (Scheres et al., 2007).

I partecipanti avevano la possibilità di vincere o evitare di perdere denaro semplicemente rispondendo con la pressione di un pulsante.

La prova di controllo prevedeva la risposta senza alcuna opzione di ricompensa. I soggetti del gruppo di controllo hanno mostrato l'attivazione dello striato ventrale nel periodo successivo alla risposta che indicava il guadagno, indicando il rilascio della dopamina. I partecipanti con ADHD invece non avevano alcuna attivazione anticipata nelle medesime condizioni.

Il circuito dopaminergico è inoltre collegato a quello noradrenergico (NE), un sistema neuromodulatore originario del locus coeruleus. È stato riscontrato che le concentrazioni plasmatiche di noradrenalina sono significativamente aumentate nei bambini con ADHD con disturbo della lettura e altre disabilità cognitive (Halperin et al., 1997). L'enzima della dopamina-beta-idrossilasi, che converte la DA in NE, sembrerebbe essere infatti associato a difficoltà di ap-

prendimento e scarso rendimento scolastico (Comings et al. 1996; Hawi et al. 2003; Smith et al., 2003).

Altri sistemi dopaminici, invece, sono anatomicamente collegati ai sistemi neuromodulatori serotoninergici (5-HT) che originano nel tronco cerebrale dei nuclei già citati. La riduzione dell'attività serotoninergica centrale sarebbe maggiormente correlata ad una scarsa regolazione degli impulsi e ai comportamenti aggressivi nell'ADHD.

Questi risultati si ricollegano ad una varietà di sintomi di disattenzione riportati anche nel DSM IV (1995) tra i quali ricordiamo:

- spesso non riesce a dare grande attenzione ai dettagli o commette errori di distrazione nei compiti scolastici, lavoro o altre attività;
- spesso ha difficoltà a sostenere l'attenzione nelle attività o nelle attività di gioco
- spesso è facilmente distratto da stimoli estranei
- spesso non segue le istruzioni e non riesce a finire i compiti, le faccende o i doveri nel suo posto di lavoro
- spesso evita, non gli piace o è riluttante a impegnarsi in compiti che richiedono uno sforzo mentale prolungato

Tali azioni vengono definite anche come *comportamenti off-task* ovvero non rilevanti per la conclusione dell'attività in corso.

La teoria DTD spiega anche alcuni sintomi di iperattività e impulsività. Proviamo a pensare infatti ai seguenti items del DSM-IV:

- lascia spesso il posto in classe o in altre situazione in cui è previsto rimanere seduti
- spesso ha difficoltà ad attendere il proprio turno
- spesso “spara” le risposte prima che le domande siano completate

Per i bambini ADHD le indicazioni comportamentali degli adulti significativi vengono interpretate come azioni alle quali manca un rinforzo adeguato, proprio a causa della minore attività dei neuroni della dopamina. Il lasso di tempo tra comportamento target (ad esempio, “rimanere seduto”) e l'effettivo rinforzo positivo amplifica la comparsa di comportamento ipercinetico e viene meno la capacità di autocontrollo degli impulsi.

2.3. L'IPOTESI AMBIENTALE

Si è a lungo dibattuto sul ruolo della genetica nell'evoluzione del disturbo di attenzione e iperattività, ma che dire dell'importanza dei fattori ambientali

che influiscono sulla neuro-plasticità e l'adattamento al mondo esterno dei più piccoli?

È importante infatti considerare in quali condizioni psicosociali crescono i bambini perché condizioni come un alto livello di conflitto familiare sembrano essere correlate all'ADHD (Deault, 2010). Gli effetti di una genitorialità incoerente o di una istituzionalizzazione anticipata per più di 6 mesi si riflettono in sintomi di disattenzione e iperattività anche se alcuni studiosi ritengono che sia maggiormente riconducibile ad un disturbo dell'attaccamento (Roskam et al., 2014).

Nonostante la presenza di relazioni conflittuali genitore-bambino sia stata osservata in diverse fasce di età dalla scuola materna all'adolescenza (Deault, 2010; Johnston & Mash, 2001), esistono tuttavia pochi studi specifici al riguardo. L'aspetto relazionale non è da sottovalutare all'interno del fenomeno ADHD perché può portare allo sviluppo di disturbi comportamentali più gravi come il disturbo oppositivo provocatorio (ODD) e aggressività (Patterson, 1982).

Da dove nasce questo circolo vizioso?

Il disturbo di deficit di attenzione e iperattività mette a dura prova la quotidianità nella quale i genitori possono reagire con richieste di comportamento inadeguate, mentre i bambini potrebbero prendere questo atteggiamento come coercitivo ed impositivo, attivando un sistema comunicativo che si auto rinforza al negativo. Di conseguenza si accentuerebbe il comportamento problematico mentre diminuisce il controllo genitoriale.

Secondo Granic e Patterson (2006) questo meccanismo disfunzionale origina un processo socio-emotivo a catena. Le emozioni coinvolte nella dinamica emergono con valutazioni personali dell'uno e dell'altro componente e si riflettono nella *percezione dell'Altro come una presenza frustrante* (Granic, 2000).

La componente interattiva genitore-bambino non rappresenta purtroppo il fulcro degli studi osservazionali, nonostante sia un fattore di rischio piuttosto incisivo (Feng, Shaw, Skuban & Lane, 2007).

L'espressione delle emozioni infatti viene considerata più come un costrutto attitudinale o una misura del clima nel quale i membri di una famiglia vivono e crescono e non è semplice considerarla in termini statistici. La capacità di un genitore di svolgere il ruolo di regolatore emotivo nella diade è tuttavia un fattore predittivo del successo relazionale nei bambini ADHD ed è su questo

aspetto fondamentale che si sono basati la maggior parte degli studi che correlano emozioni e relazioni tra pari (Melnick & Hinshaw, 2000).

Una delle difficoltà che provoca più sofferenza emotiva nei bambini ADHD è infatti associata alla possibilità di reinterpretare la frustrazione in termini accettabili, evitando di concentrarsi sugli aspetti negativi o minacciosi della relazione (Melnick & Hinshaw, 2000). Di conseguenza è molto comune ritrovarsi con soggetti che smettono di impegnarsi nella relazione o riducono i contatti con l'altro, nonostante i conflitti con i genitori possano diminuire col tempo (Laursen, Coy & Collins, 1998) e assumere forme più regolate dalla comunicazione positiva, come vedremo nei prossimi capitoli.

Ma nell'analisi dei fattori ambientali che influirebbero sulla comparsa (o aggravamento) dell'ADHD fa capolino un'altra ipotesi.

Lo studio di Harvey et al. (2011) ha esaminato come relazioni familiari disfunzionali possano portare allo sviluppo precoce di sintomi ODD (Oppositional Defiant Disorder) in bambini in età prescolare. L'autore supporta il modello eziologico secondo il quale è nel contesto ambientale che sintomi ADHD sfocerebbero in disturbi più aggressivi (Lahey & Waldman, 2003). Per poterlo affermare Harvey et al. (2011) hanno misurato la presenza di sintomi ADHD a 3 anni e successivamente a 6 anni di età, scoprendo che erano maggiormente associati a problematiche simil-ODD.

Perché questa associazione?

La ricerca longitudinale permette di seguire passo dopo passo l'influenza che cambiamenti familiari e stadi del ciclo di vita (come l'ingresso alla scuola materna) possono causare sulla sintomatologia. Bisogna ricordare che la correlazione non è lineare anche se la forte base genetica del disturbo farebbe da apripista a condizioni successive aggravate da *patterns* disfunzionali all'interno della famiglia (Barkley, 1990).

È da sottolineare anche un altro importante aspetto, spesso trascurato nelle ricerche precedenti: il ruolo della figura del padre nello sviluppo di problemi comportamentali (Loeber, 1990).

Nei casi di bambini ADHD l'eccessiva reattività dei padri ha portato ad aggravamenti della sintomatologia sino alla comparsa di comportamenti ODD (Johnston, 1996). Sebbene sia naturale pensare che un atteggiamento più rassicurante nei confronti dei bambini possa diminuire la gravità dei sintomi, Harvey et al. (2011) hanno scoperto che è la presenza di un ruolo *strutturante* nell'interazione con i figli a riflettersi sulla riduzione dei sintomi di ODD.

2.3.1. Depressione materna e ADHD

La nostra ricerca continua facendo un ulteriore passo indietro nell'analisi dei fattori di rischio responsabili dell'insorgenza dell'ADHD. Se nelle prime pagine abbiamo parlato degli albori della storia clinica del disturbo, allargando sempre di più il focus sino a comprendere il macro-sistema di appartenenza dei bambini ADHD, ora è importante rimpicciolire nuovamente l'obbiettivo e riposizionarci al centro dei fattori intrinseci.

Diversi studi si sono infatti focalizzati su un fattore molto importante della diade: la depressione materna. I bambini di madri con disturbi dell'umore sono risultati più problematici rispetto ai gruppi di controllo (Beck, 1999), perché l'esposizione continua alle attribuzioni, ai comportamenti e agli affetti disadattivi del genitore condizionano i *patterns* emotivi dei più piccoli (Goodman & Gotlib, 1999; Goodman, 2007).

È interessante citare a tal proposito lo studio di Lee et al. (2013) nel quale sono state analizzate le differenze qualitative nell'interazione madre-figlio fra due gruppi:

- ragazzi ADHD e madri con depressione
- ragazzi ADHD e madri senza depressione

Dai risultati è emerso che le madri con depressione e con figli ADHD erano più indifferenti nei confronti della relazione in caso di conflitto rispetto al gruppo di madri e figli senza sintomi clinici. L'utilizzo di trattamento farmacologico in bambini ADHD tuttavia migliorava le interazioni della diade a dimostrazione che non sono i sintomi in sé a ridurre l'espressione affettiva ma la stessa depressione materna (Danforth, Barkley & Strokes, 1991).

Ma cosa accade quando una madre è depressa?

Secondo il modello biologico la depressione comporta una *iposensibilità* alla ricompensa e una difficoltà nell'utilizzare le informazioni affettive per orientarsi verso un comportamento adeguato (Bylsma, Morris, & Rottenberg, 2008; Eshel & Roiser, 2010). Le madri depresse manifestano inoltre comportamenti inadeguati nell'interazione e l'utilizzo di strategie disfunzionali per la risoluzione dei conflitti causando una gestione problematica del rapporto con i loro figli. Nei casi più gravi l'impatto negativo si traduce in uno sviluppo di disturbi oppositivi provocatori e/o della condotta (Chronis et al., 2007; Brown, 2009; Goodman, 2007) come già accennato nelle pagine precedenti.

Precedenti studi hanno dimostrato inoltre che le madri depresse con bambini ADHD risultano più critiche ed irritabili quando interagiscono con i loro figli (Lovejoy et al., 2000) soprattutto in adolescenza (Tarullo et al., 1994).

Non stiamo escludendo la possibilità di trovarsi in disaccordo con i propri figli, ma è importante esprimere aspettative chiare, negoziando e fornendo feedback sui punti di vista del bambino anche grazie a tecniche di comunicazione assertiva (Riesch et al., 2003). L'utilizzo di espressioni facciali positive, ad esempio, influisce sul miglioramento delle attività nei bambini ADHD (Kohls, Herpertz-Dahlmann e Konrad, 2009).

Come professionisti sarebbe preferibile ricordare che una condizione come il disturbo da deficit di attenzione e iperattività non è semplice da gestire, soprattutto sotto il profilo relazionale e che, molto probabilmente, una sofferenza clinica pregressa non facilita il compito genitoriale, contribuendo a renderlo più faticoso ed impegnativo. Il modello socio-cognitivo ha cercato di dare una spiegazione ai meccanismi alla base di queste reazioni negative materne (Sacco, 1999; Sacco & Nicholson, 1999). I risultati di due diversi campioni hanno dimostrato infatti che le madri depresse:

- percepiscono i comportamenti dei figli in maniera distorta
- utilizzano espressioni verbali negative nell'interazione con i bambini
- hanno una percezione negativa in termini di soddisfazione del loro ruolo materno
- presentano associazioni tra sofferenza mentale e percezione esagerata dei tratti negativi dei figli

La relazione tra depressione materna e interazione negativa con i figli non ha grandi punti di incontro con i problemi comportamentali dell'ADHD. Questi risultati sono infatti coerenti con la spiegazione secondo la quale le risposte delle madri riflettono in misura significativa processi socio-cognitivi che producono percezioni distorte del loro bambino (Tenzer et al., 2006). A questo punto è importante ricordare che lo stile attributivo si distingue in rappresentazione dei tratti (struttura della conoscenza) e attribuzioni vere e proprie (elaborazione analitica). Gli studi suggeriscono che i processi cognitivi coinvolti nelle inferenze dei tratti siano automatici e spontanei, a differenza dei giudizi causali che richiedono risorse cognitive per elaborare la situazione (Gilbert & Malone, 1995). Di conseguenza la stanchezza emotiva e psicologica delle madri le porterebbe ad impegnarsi di meno in un'attribuzione più ade-

guata dei comportamenti problematici dei figli, scatenando un circolo vizioso di comunicazione disfunzionale.

2.4. ALTRE CONDIZIONI AMBIENTALI

Negli ultimi trent'anni le ricerche hanno cominciato ad approfondire anche altri fattori ambientali in grado di influire sui disturbi del deficit di attenzione e iperattività (DDAI, in italiano) come l'abuso di sostanze quali marijuana, il fumo e l'alcol in gravidanza. Nelle prossime pagine approfondiremo i loro effetti sui meccanismi cerebrali anche a lungo termine.

2.4.1. Abuso di sostanze e tabacco nel periodo prenatale

L'esposizione prenatale al fumo di tabacco è un fattore di rischio che si è aggiunto solo recentemente negli studi sull'ADHD. Landgren et al. (1998) hanno riportato un'incidenza di tre volte maggiore rispetto ai gruppi di controllo in uno studio effettuato nei paesi nordici, riscontrando una sindrome caratterizzata da deficit di attenzione, controllo motorio e percezione (DAMP) in grado di sovrapporsi alla diagnosi di ADHD.

Poiché il disturbo della condotta (CD) è spesso associato al deficit di attenzione e iperattività (Angold et al., 1999; Biederman et al., 1991) alcuni studi hanno dimostrato come il fumo materno aumenti da 2 a 4 volte la possibilità di sviluppare questa comorbidità (Ernst et al., 2001; Fergusson et al., 1998; Wakschlag et al., 1997; Weissman et al., 1999).

L'abuso di tabacco in gravidanza viene considerato da Fergusson et al. (1998) un indicatore di svantaggio sociale, un'avversità che spiegherebbe l'aumento del rischio di disturbo del comportamento dirompente nei bambini ADHD. Bisogna infatti considerare che non è solo l'esposizione alla nicotina ad incidere sull'aggravamento clinico, ma anche la mediazione di altre variabili già citate in precedenza e riassunte da Rutter et al. (1975; 1977) come

- conflitti coniugali
- basso status sociale
- convivenza in famiglie numerose
- condotte criminali paterne
- disturbi mentali materni
- affido e/o adozione.

Per quanto riguarda l'abuso di alcool e droghe è stato dimostrato che bambini con *sindrome alcolica fetale* tendono ad essere iperattivi, presentano deficit cognitivi e di adattamento (Aronson et al., 1985; Coles et al., 1991; Nanson & Hiscock, 1990; Streissguth et al., 1994). Sebbene l'ADHD e la sindrome alcolica fetale siano due entità cliniche separate (Nanson & Hiscock, 1990) vi è una somiglianza in termini di *patterns* comportamentali che suggerisce il ruolo che l'alcol può svolgere nell'eziologia del disturbo di deficit d'attenzione e iperattività (Coles et al., 1997).

Sono invece più rari gli studi sull'esposizione prenatale ad altre sostanze (Richardson et al., 1993), nonostante sia stato dimostrato che i bambini esposti alla cocaina presentino una ridotta attenzione visiva, mentre l'esposizione al consumo di marijuana causi alterazioni del funzionamento cognitivo (Day et al., 1994; Heffelfinger et al., 1997).

Esiste invece un vastissimo numero di studi che documentano l'associazione tra sintomi di disattenzione, difficoltà accademiche ed esposizione prenatale all'alcol (Brown et al., 1991; Streissguth et al., 1984, 1994).

Nello studio di Mick et al. (2002) è stato dimostrato che l'ADHD può essere causato non solo dalla combinazione di geni aberranti e sindrome alcolica fetale ma è emerso anche un terzo fattore inaspettato: il consumo di farmaci in gravidanza (Richardson et al., 1993).

L'utilizzo di modelli animali ha fornito indicazioni sui possibili meccanismi biologici coinvolti in questi processi come dimostrato negli studi di Ikonomidou et al. (2000), dove i tassi di neuro-degenerazione apoptotica nel cervello dei ratti era maggiore nei soggetti trattati con etanolo rispetto al gruppo di controllo. Roy et al. (1998) hanno riscontrato allo stesso modo un numero eccessivo di cellule apoptotiche (implicate nella morte cellulare programmata) nell'ombelico, nel cervello anteriore e nel mesencefalo di embrioni di ratti esposti alla nicotina. Questi risultati sono coerenti con gli studi riguardo la riduzione delle dimensioni di strutture neuronali (cervelletto, gangli basali e lobo frontale destro) coinvolte nell'attenzione dei soggetti ADHD (Posner & Petersen, 1990).

2.4.2. I rischi della deprivazione affettiva precoce

Se nelle pagine precedenti abbiamo parlato della depressione materna e della sua influenza nell'interazione con i bambini ADHD è importante considerare anche tutti quei casi in cui la relazione non si può sviluppare a causa

di una deprivazione affettiva precoce. La teoria dell'attaccamento è un modello capace di spiegare il ruolo della sicurezza della relazione madre-bambino nell'autoregolazione emotiva e comportamentale del neonato (Vondra et al., 2001; Waters et al., 2010) anche in riferimento all'ADHD. È proprio all'interno di questo *framework* che il bambino impara a regolare emozioni e apprendimento come risultato della relazione funzionale di uno o più *caregiver(s)* sensibili ed empatici (Mikulincer et al., 2002; Bowlby, 1951).

Diverse ricerche si sono dunque focalizzate sul ruolo della deprivazione affettiva precoce nei casi di bambini con disturbo da deficit dell'attenzione e iperattività e sulla possibile funzione protettiva di alcuni fattori ambientali capaci di regolarne gli effetti.

Nel caso di bambini adottati, per esempio, la separazione dai genitori biologici avviene in tenera età e questo comporta

- mancanza di assistenza per la regolamentazione nella prima infanzia
- assenza di *mirroring* emotivo empatico (funzione contenitiva delle emozioni)

Minori cure da parte del *caregiver* già a partire dal primo mese di età ritardano lo sviluppo socio-emotivo e comportamentale del bambino, oltre a provocare effetti deleteri sul funzionamento cognitivo (Hildyard et al., 2002; Muris et al., 2004; Smith et al., 2000; Van der Vegt et al., 2009), risultato che non era presente nei fratelli non adottati (Weinberg et al., 2004).

Roskam et al. (2014) hanno raccolto i dati di 641 adolescenti di età compresa tra gli 11 e 16 anni provenienti da cinque Paesi diversi e adottati prima dei 7 anni, per dimostrare come la deprivazione affettiva precoce potesse avere effetti sulla sintomatologia ADHD anche nella tarda adolescenza. Bambini che erano stati separati già dal primo mese di vita avevano più probabilità di sviluppare scarsa autoregolazione e problemi di attenzione (Roskam et al., 2014). Questi sintomi erano inoltre aggravati anche dalla carenza di elementi essenziali per un sano sviluppo fisico, emotivo e cognitivo (mancanza di stimolazione, giocattoli e materiale didattico).

Una riflessione meta-analitica ha portato tuttavia a sottolineare come la qualità dei servizi dei Paesi di adozione possa svolgere un ruolo protettivo nei confronti dei bambini e che vi è un margine di recupero sotto tutti i punti di vista nel periodo post-adozione (Jaffari-Bimmel et al., 2005) anche nei casi di bambini con problemi comportamentali.

Probabilmente uno degli studi più convincenti (e famosi) dell'insorgenza di sintomi di iperattività e disattenzione in situazioni di privazione istituzionale è rappresentato dalla ricerca ERA (English and Romanian Adoptees) di Kreppner et al. (2001). La ricerca è stata effettuata su un campione di 144 bambini rumeni provenienti da istituti, 21 rumeni non istituzionalizzati e un gruppo di controllo di 52 adottati nel Regno Unito valutati all'età di 6 e 11 anni.

Gli effetti delle gravi condizioni delle istituzioni statali del regime di Ceaușescu nella Romania della fine degli anni '80 si sono infatti ripercossi nel ritardo dello sviluppo e dello stato fisico in cui vertevano i bambini all'ingresso nel Regno Unito. I deficit erano sorprendentemente specifici e insoliti, ed erano associati al tempo trascorso nelle condizioni privative delle istituzioni rumene (Rutter et al. 2000, 2001). I risultati hanno dimostrato che vi era compromissione cognitiva, uno stile di attaccamento disinibito e sintomi di iperattività e disattenzione nei bambini che avevano trascorso almeno 6 mesi all'interno delle istituzioni (Kreppner et al. 2007). Alcuni sintomi si sono protratti anche nella prima adolescenza (Beckett et al., 2006) e vi sono stati tassi clinicamente significativi di disturbi simil-autistici (Rutter et al., 2007).

Sono pochi tuttavia gli studi che confermano gli effetti dell'istituzionalizzazione precoce sui disturbi dell'attenzione e iperattività in senso stretto. È necessario infatti chiedersi se la condizione istituzionale possa essere considerata come un fattore (non comune) di rischio nell'insorgenza dell'ADHD o se i sintomi di disattenzione e iperattività relativi allo stress da privazione possano essere considerati come un fenotipo clinico qualitativamente diverso e con una fisiopatologia distinta (Stevens et al., 2008).

2.5. IL PROCESSO STADIALE E I LIMITI DELLA LETTERATURA

La letteratura disponibile sui deficit dell'attenzione e dell'iperattività non deve intimorire il professionista che si affacci per la prima volta alla conoscenza della neurobiologia, ma stimolare curiosità e voglia di approfondire. Lo studio dell'ADHD infatti permette di apprendere per stadi la natura del fenomeno, un metodo utilizzato nel corso dei decenni dalla comunità scientifica (Martin, Boomsma & Machin, 1997).

In primo luogo si è voluto dimostrare la plausibilità del ruolo di fattori genetici analizzando la storia familiare dei soggetti ADHD: la presenza di sintomi clinici in fratelli o sorelle o persino nei genitori fa ipotizzare un'origine genetica, ma non è una condizione sufficiente a dimostrarla (Biederman et al., 1992).

Il secondo stadio implica lo sviluppo di una teoria psicologica sul fenotipo in questione come negli studi di Barkley (1997), che correla genetica ed espressione comportamentale. Il terzo stadio identifica l'estensione e l'incidenza della relazione genetica-ambiente sui processi sottostanti al disturbo.

In quale misura i fattori di rischio incidono sull'insorgenza dell'ADHD?

Gli studi sui gemelli permettono di spiegare alcune espressioni cliniche del disturbo in funzione dell'equazione GxE ma questa ipotesi non è sufficiente quando si analizza la componente di iperattività (Faraone & Doyle, 2001).

Il quarto stadio utilizza i metodi di genetica molecolare per identificare quali sono i geni specifici (o i bio-marker) responsabili della condizione rispetto a gruppi di controllo appropriati sia per ipotesi *gene-linked* (Fisher et al., 2002) sia nei casi di associazione di geni (Daly et al., 1999).

Il quinto e ultimo stadio (ma non per questo meno importante) è la valutazione sulla relazione tra geni e ambiente: le condizioni prenatali incidono sull'insorgenza dell'ADHD? In che modo l'esposizione a fumo, alcol e tossine può esacerbare i sintomi? In quale misura la depressione materna e la gestione dello stress familiare può influire sul disturbo?

La comunità scientifica ha espresso minor consenso su alcuni fattori di rischio che potrebbero incidere sull'espressione dell'ADHD, anche se ci sono prove che evidenziano come istituzionalizzazione precoce (Roy, Rutter & Pickles, 2000), nascita prematura (Saigal, Pinelli, Hoult, Kim & Boyle, 2003) e aditivi alimentari (Bateman et al., 2004) possano avere effetti sulla condizione.

L'obiettivo futuro sarà di tenere a mente come il disturbo dell'attenzione e dell'iperattività non sia un monolite dal quale far derivare programmi di trattamento a senso unico, ma un complesso sistema che comprende diverse sfaccettature alle quali il professionista non può non prendere in considerazione.

Nella fase di prima valutazione infatti è doveroso analizzare tutti questi aspetti che possono sembrare a primo impatto discorsi arzigogolati da appassionati di neuroscienze.

Il professionista è principalmente tenuto ad avere solide basi di conoscenza della funzionalità cerebrale per potersi muovere in maniera più disinvolta nell'iter diagnostico. Qualora i sintomi clinici fossero inficiati da altre condizioni del neurosviluppo (come vedremo nei capitoli successivi) è importante svolgere un'analisi che tenga appunto conto degli aspetti genetici, familiari e neurobiologici.

La scelta di somministrare questionari conoscitivi è in gran parte spiegata dalla necessità di sondare in prima battuta la familiarità con il disturbo sia da un punto di vista genetico che da un punto di vista ambientale.

La presenza di altre condizioni cliniche o altri fattori come una nascita prematura, una gravidanza a rischio o l'istituzionalizzazione precoce sono importanti per l'efficacia diagnostica, mentre l'analisi del funzionamento dei meccanismi bio-molecolari permette di muoversi con consapevolezza nel mondo della neuro-farmacologia in funzione di un trattamento onesto e rispettoso del delicato equilibrio dei disturbi dello sviluppo.

Ma delle condizioni necessarie per poter diagnosticare (o meno) l'ADHD secondo determinati criteri ne parleremo più avanti.

3. E' POSSIBILE SPIEGARE L'ADHD? IL CONTRIBUTO DEI MODELLI NEUROPSICOLOGICI

Orientarsi nel complesso labirinto delle teorie sul disturbo di deficit dell'attenzione e iperattività non è un compito semplice, ma sono stati diversi gli autori che hanno sviluppato un *framework* di riferimento dei possibili fattori coinvolti nell'insorgenza del disturbo.

Mettendo per un attimo da parte gli studiosi di cui abbiamo parlato nella prima parte del capitolo come Still (1902) e Crichton (1798), utili per una conoscenza storiografica del disturbo, concentriamoci ora gli studi più recenti e in particolar modo su una selezione dei principali modelli neuropsicologici.

3.1. IL MODELLO DEL DEFICIT DI AUTOREGOLAZIONE DI VIRGINIA DOUGLAS

Per decenni i ricercatori hanno cercato di comprendere i processi cognitivi alla base delle difficoltà attentive nell'ADHD (Berger & Posner, 2000) anche se ad oggi non è ancora chiaro come funzioni il meccanismo responsabile del "deficit di attenzione" (Douglas, 2004; Huang-Pollock & Nigg, 2003). Una delle figure più significative nello studio dell'ADHD è sicuramente Virginia Douglas che già a partire dagli anni '70 e '80 ha dato una svolta alla descrizione nosografica del disturbo, focalizzandosi sui deficit cognitivi rispetto a quelli comportamentali (APA, 1980).

Douglas (1999) ha proposto che uno dei maggiori deficit fosse situato nella difficoltà dell'autoregolazione dei processi di attenzione. Questo si riflettereb-

be infatti nell'alterazione delle prestazioni dei bambini ADHD nell'elaborazione delle informazioni dei compiti neuropsicologici (Douglas 1985; 1999; 2008). La concettualizzazione è inficiata nel disturbo da:

- deficit attentivi e inibitori
- diminuzione dei livelli di attivazione dell'eccitazione a seconda del compito
- anormale risposta alla ricompensa
- maggiore variabilità comportamentale

In particolar modo è stato sottolineato il ruolo principale dell'autocontrollo come parte importante dell'autoregolazione (Douglas, 2008) e del rilevamento di specifici errori. Oltre all'elemento cognitivo infatti si ipotizza la presenza di una componente valutativa che monitora non solo l'elaborazione delle informazioni, ma anche la richiesta e il possibile risultato della performance (Douglas, 1999).

A tal proposito la ricercatrice ha sottolineato come i deficit dell'autocontrollo e della motivazione impediscano ai bambini ADHD di indirizzare l'attenzione necessaria per soddisfare con successo le richieste del *task*. Vi è infatti la difficoltà di regolare efficacemente:

- l'elaborazione cognitiva
- i processi inibitori
- i processi cognitivi strategici di ordine superiore.

Le energie necessarie per ricercare le informazioni per elaborare uno stimolo sono per esempio minori in condizioni difficili o noiose (Douglas, 1999). A causa di questo è stato ipotizzato che i bambini ADHD siano estremamente dipendenti dal rinforzo immediato e positivo (Douglas, 1985; Douglas & Parry, 1983), in modo tale da dover sempre aumentare la ricompensa per ottenere prestazioni efficaci in situazioni educative e terapeutiche (Hinshaw, 1992; Sonuga-Barke et al., 1992).

3.2. IL MODELLO ENERGETICO DI SERGEANT

Nei primi anni '90 il modello cognitivo di Joseph A. Sergeant pone l'attenzione sugli effetti dell'ADHD su tre livelli:

- meccanismi cognitivi per l'output della risposta
- meccanismi energetici come sistemi di attivazione
- *effort* e controllo delle funzioni esecutive (Sergeant et al., 1990)

Il modello cerca di comprendere il funzionamento dei meccanismi *top-down* e *bottom up* che caratterizzano e differenziano le sindromi cliniche. Le differenze per esempio tra ADHD e disturbo della condotta devono essere ricercate nei meccanismi di ricompensa che influenzano il controllo inibitorio (Oosterlaan et al., 1998; Smith et al., 1999). In questo caso è stato inoltre ipotizzato il ruolo della corteccia frontale ventro-mediale nella regolazione comportamentale (Krawczyk et al., 2002;).

L'elaborazione *top-down* primaria delle funzioni esecutive è associata ai seguenti domini principali (Kane et al., 2001):

- inibizione
- spostamento
- pianificazione
- fluidità
- *working memory* (memoria di lavoro)
- regolazione emotiva
- controllo esecutivo dell'attenzione

Oltre a questi domini si aggiungono ulteriori aspetti come l'inibizione delle risposte automatiche e il rilevamento degli errori (Berger et al., 2000; Fernandez-Dugue et al., 2001). Secondo il modello sono associate al controllo esecutivo alcune reti cerebrali come:

- la corteccia cingolata anteriore
- la corteccia orbitofrontale
- la corteccia prefrontale e dorsolaterale
- alcune parti dei gangli della base
- il talamo

In aggiunta Shallice et al. (1990) hanno ipotizzato che nei bambini ADHD la capacità di controllo non dipenda solo dai meccanismi della memoria di lavoro ma dalla combinazione con l'attenzione selettiva (Pollmann, 2000). In alcuni studi infatti i compiti di ritenzione in memoria richiedevano un ulteriore processo (la rilevazione del bersaglio) che implica il controllo da parte della WM (Sergeant et al., 1983, 1985; Meere van der Jj et al., 1988). È stato dimostrato che quando le richieste di attenzione vengono manipolate in modo parametrico i bambini ADHD non hanno difficoltà nell'attenzione selettiva, mentre commettono più errori se viene richiesto loro di automonitorarsi durante le prestazioni (Sergeant et al., 1988).

3.3. IL MODELLO DELLA PROCESSAZIONE DELLE INFORMAZIONI TEMPORALI DI CASTELLANOS

La rappresentazione adeguata delle informazioni temporali è necessaria per comprendere quando un evento-stimolo richieda una risposta rapida. Si ritiene che tale capacità sia compromessa nei bambini ADHD (Barkley, 1997; Barratt et al., 1983; Gerbing et al., 1997; Stanford, 1996).

Il modello di F. Xavier Castellanos (2002) ipotizza che il deficit principale dell'ADHD sia l'inibizione comportamentale capace di compromettere altre funzioni neuropsicologiche come la memoria di lavoro, fondamentale nella percezione del tempo.

Questa ipotesi è supportata anche dagli studi di neuroimaging che indicano anomalie della morfologia cerebrale dell'ADHD (Aylward et al., 1996; Berquin et al., 1998; Casey et al., 1997; Castellanos, 1996; Filipek, 1997; Tanock, 1998). Secondo Castellanos (2002) le alterazioni nella percezione del tempo possono avere un impatto negativo sui processi di controllo motorio, in particolare la preparazione alla risposta (Brandeis et al., 1998; Minussi et al., 1999; Rubia et al., 1998; Rubia et al., 1999).

La fenomenologia clinica è coerente con i deficit ipotizzati dal modello. È stato dimostrato infatti che i soggetti ADHD hanno difficoltà nel conformarsi alle indicazioni contenenti parametri temporali come ad esempio:

- scadenze per incarichi di lavoro
- regolazione del loro comportamento in funzione del contesto.

La compromissione della percezione del tempo si esprimerebbe con comportamenti comuni nel disturbo del deficit di attenzione e iperattività come:

- parlare in classe durante la lezione
- interrompere una conversazione
- non rispettare il turno di parola.

La maggiore variabilità dei tempi di risposta è stata interpretata come un'irregolarità della percezione del tempo ed è stato indicato da Castellanos et al. (2005) come l'aspetto principale del disturbo. Cali di attenzione sembrerebbero esasperare questo aspetto, causando un'alterazione della risposta (Vaurio et al., 2009), probabilmente correlata a fluttuazioni spontanee dell'attività cerebrale (Di Martino et al., 2008) o a circuiti premotori disfunzionali (Suskauer et al. 2008).

Secondo Castellanos et al. (2002) l'elaborazione temporale alterata potrebbe contribuire all'identificazione di uno specifico *endofenotipo*, alcuni studi hanno dimostrato come i bambini ADHD avessero una discriminazione temporale più prolungata rispetto ai fratelli non ADHD (Himpel et al., 2009).

A tal proposito viene proposta la presenza di due distinti sistemi di elaborazione temporale:

- *Automatica*: veicolata dal cervelletto e dai gangli della base e importante per il coordinamento motorio (Harrington et al., 1998)
- *Cognitiva*: sono implicati i circuiti striatali frontali responsabili di alcune funzioni della memoria di lavoro. È importante per la stima e la riproduzione temporale (Madison, 2001).

La dimensione dell'elaborazione temporale verrà ripresa nelle pagine successive.

3.4. IL MODELLO DEL DEFICIT DEI MECCANISMI DELLA RICOMPENSA (DELAY ADVERSION) DI SONUGA-BARKE

Il modello di E.J.S. Sonuga-Barke (1992) ha dimostrato come i bambini ADHD siano più propensi a scegliere una ricompensa immediata ma ridotta, al posto di una ricompensa più sostanziosa ma tardiva.

Il meccanismo di *delay aversion* potrebbe avere tre funzioni nell'economia cognitiva del disturbo:

- Massimizza l'immediatezza della ricompensa e minimizza il ritardo pre-ricompensa. Le scelte dei bambini ADHD possono essere motivate unicamente dal desiderio di ridurre al minimo l'attesa e scegliere la ricompensa più vicina indipendentemente da altri vincoli economici, secondo un comportamento di *impulsività*.
- Massimizza il numero di premi che possono essere vinti durante un *task*. In molte situazioni le manipolazioni del ritardo pre-ricompensa sono confuse con la densità della ricompensa. Secondo i soggetti ADHD la possibilità di guadagnare più premi per unità di tempo è meglio di un'unica ricompensa a lungo termine (quindi meno preziosa). Viene dunque prediletta una strategia imprecisa rispetto ad un approccio più lento e riflessivo (Navarick, 1986).
- Riduce al minimo i livelli complessivi di ritardo. I bambini iperattivi tendono ad essere sensibili ai ritardi che si verificano sia prima che dopo la consegna del premio (Sonuga-Barke, 1989).

Il modello riassume dunque tre aspetti plausibili dell'ADHD:

- impulsività effettiva e incondizionata al ritardo pre-premiazione
- massimizzazione della ricompensa con sensibilità verso l'importo complessivo della ricompensa
- ritardo dell'avversione che si esplicita con insofferenza al ritardo *pre* e *post* premio

È possibile tuttavia che il *delay aversion* non sia direttamente associato dell'iperattività ma una caratteristica riconducibile ai problemi di condotta del campione utilizzato nello studio di Sonuga-Barke (1992).

Il comportamento disorganizzato dei bambini ADHD nei compiti di vigilanza potrebbe, inoltre, rappresentare una strategia funzionale per gestire il tempo percepito come dimostrato anche da un corpus esteso di ricerche al riguardo (Brown, 1985).

L'apparente disattenzione dei bambini è quindi importante per distribuire le loro energie attentive durante l'esecuzione del compito, sia in funzione del tipo di stimolo presentato (temporale/non temporale), sia delle condizioni temporali del ritardo. In ambienti ricchi di stimoli la percezione che un compito sia lungo e noioso viene gestita dai bambini focalizzandosi su aspetti periferici al *task* stesso.

3.5. IL MODELLO DEL DEFICIT DELLE FUNZIONI ESECUTIVE DI BARKLEY

Il modello di Barkley (1997) rappresenta l'unificazione di diverse teorie sul deficit primario dell'ADHD. Il *core* del disturbo viene identificato infatti nell'inibizione comportamentale che si riflette su deficit secondari in altre funzioni esecutive.

In particolar modo il suo effetto influenza:

- la memoria di lavoro
- l'internalizzazione del linguaggio
- l'autoregolazione dell'affetto, motivazione ed eccitazione
- la ricostituzione (*reconstitution*)

Nel modello di Barkley (1997) le quattro funzioni influenzano il sistema motorio per dirigerlo verso il raggiungimento degli obiettivi. Secondo lo studioso infatti se un individuo ha il potere di inibire o ritardare la risposta ad un evento ha anche la capacità di ritardare l'espressione di reazioni emotive ad esso. È proprio in questa capacità di contrastare o equilibrare la carica iniziale

di eventi esterni che si traduce lo sviluppo e il controllo appropriato dell'auto-regolazione emotiva (Kopp, 1989).

Tale capacità influisce inoltre direttamente sulle abilità necessarie al comportamento sociale come la capacità di gestire la frustrazione e l'autoregolazione delle emozioni negative (Friedman et al., 2003).

Sulla base del modello di Barkley infatti i soggetti ADHD avranno

- maggiore espressione emotiva agli eventi
- minore obiettività nella selezione di risposte ad uno stimolo
- riduzione della prospettiva sociale a causa di reazioni emotive immediate incuranti delle opinioni ed emozioni altrui
- controllo ridotto sugli impulsi e sugli stati motivazionali in relazione agli obiettivi.

Barkley (1997) ha inoltre ipotizzato che i deficit nel controllo inibitorio possano causare difficoltà nella dimensione affettiva come

- diminuzione dell'empatia
- aumento della reattività alle situazioni provocatorie
- diminuzione dell'anticipazione di reazioni emotive ad eventi futuri
- maggiore dipendenza da stimoli esterni per aumentare la motivazione e la spinta necessaria al raggiungimento di obiettivi.

Oltre ad aver riorganizzato il concetto di disturbo di deficit dell'attenzione e iperattività, Barkley ha esaminato l'esistenza di sottotipi del disturbo già a partire dagli anni '80 (Barkley, 2006). Ha infatti scoperto che i bambini con ADD (Attention Deficit Disorder) senza iperattività differivano da quelli che presentavano la componente iperattiva e si mostravano

“più sognanti, ipoattivi, letargici ma sostanzialmente meno aggressivi e meno respinti dai loro coetanei” (Barkley, 2006)

Da qui il dubbio in merito al ruolo centrale di un deficit di attenzione nel cosiddetto ADHD a vantaggio di una teoria sui fattori e deficit motivazionali nei meccanismi di rinforzo (Barkley, 2006).

4. COME SI MANIFESTA L'ADHD: I SINTOMI PRIMARI

È chiaro che descrivere il fenomeno dei disturbi da deficit di attenzione e iperattività *tout-court* è un'impresa non da poco, in riferimento alle diverse

teorie già elaborate negli anni precedenti. Per maggiore chiarezza illustriamo dunque i sintomi primari che hanno guidato finora la ricerca e che sono, a tutti gli effetti, i criteri più evidenti in fase diagnostica.

I sintomi clinici dell'ADHD sono disattenzione, iperattività e impulsività e vengono ricondotti a funzioni esecutive difettose e/o inibizione comportamentale carente.

4.1. ATTENZIONE

L'attenzione si riferisce, nel senso più ampio, alla relazione tra comportamento e ambiente. È un costrutto influenzato da una moltitudine di fattori psicologici come i processi sensoriali e motivazionali e rappresenta la modulazione di un comportamento in funzione della variazione di uno stimolo (Catania, 1998).

Il deficit di attenzione si trova in varie forme in quasi tutti i disturbi psichiatrici ad eccezione della mania (Taylor, 1994) e in disturbi simil-ADHD (Mannuzza et al., 1993). In tutti gli altri casi il comportamento disattento è caratterizzato da scarsa funzionalità ed è direttamente osservabile.

Che cosa significa ciò?

La disattenzione può essere causata da altri deficit che portano a punteggi scadenti nei *task*, ma i cambiamenti comportamentali possono essere erroneamente interpretati come deficit dell'attenzione. In questo caso è importante analizzare la mappatura funzionale dell'attività elettrica del cervello dei deficit multilivello nell'elaborazione sensoriale dei bambini ADHD (Pliszka et al. 2000). Gli studiosi hanno ipotizzato che alla base del comportamento disattento osservato nel disturbo vi sia una combinazione di deficit cognitivi ed elaborazione sensoriale (Posner & Petersen, 1990).

4.1.1. Attenzione sostenuta

Gli studi si sono focalizzati sul problema dell'*attenzione sostenuta*, intesa come controllo del comportamento in funzione delle proprietà di uno stimolo col variare del tempo (Sagvolden et al, 2005). A tal proposito nell'ADHD la maggior parte dei problemi di attenzione si verifica proprio sotto questo aspetto: il "supporto dell'attenzione" si riduce di solito in situazioni in cui gli stimoli sono temporalmente distanti tra loro (Douglas, 1983). Alla base di questo è possibile che siano implicati dei processi motivazionali dato che le difficoltà di

attenzione sembrano essere evidenti “solo quando la capacità di concentrazione è in riferimento ad un compito sgradito o poco interessante” (Taylor, 1998).

Secondo Arnsten (2001) i meccanismi neurobiologici regolati dalle catecolamine come noradrenalina e dopamina svolgono un'importante funzione guida. Il ciclo prefrontale è principalmente coinvolto nella selezione del comportamento necessario per il raggiungimento degli obiettivi (Posner & Petersen 1990). Disfunzioni della dopamina mesocorticale causano carenze quali un orientamento inefficiente alle risposte e un anormale controllo delle saccadi dell'occhio (Mostofsky et al., 2001) in funzione del bersaglio (Kojima e Goldman-Rakic 1982). Il ciclo limbico è invece coinvolto nei processi di rinforzo ed estinzione e viene guidato verbalmente dalle capacità di autoregolazione del soggetto (Catania, 1998). Un deficit dopaminergico nell'area mesolimbica causa inoltre carenze nell'attenzione sostenuta con gravi ripercussioni nella progettualità a lungo termine.

4.2. IPERATTIVITÀ

Nell'ADHD le attività motorie si traducono in irrequietezza, agitazione ed aumento generale dei movimenti grossolani del corpo (Porrino et al., 1983). L'iperattività e l'impulsività vengono quindi valutate in riferimento alle regole sociali implicite ed esplicite sulla base dell'adeguatezza situazionale (Taylor, 1998). I bambini ADHD, infatti, si muovono due volte tanto e per una superficie quattro volte maggiore rispetto ai gruppi di controllo (Teicher et al., 1996). L'iperattività potrebbe manifestarsi tuttavia in situazioni come nelle lezioni frontali in aula, ma non palesarsi in altre, come quando i bambini sono impegnati nel gioco (Porrino et al., 1983; Sagvolden et al. 1998; Sleator & Ullman 1981). La valutazione clinica dell'iperattività viene spesso statisticamente sovrapposta all'impulsività (Taylor, 1998).

4.3. IMPULSIVITÀ

Nel disturbo da deficit dell'attenzione e iperattività l'impulsività è spesso collegata ad un difetto delle funzioni esecutive e descritta come la difficoltà a

- inibire la risposta prima del termine della richiesta
- aspettare il proprio turno
- evitare di interrompere o intromettersi nelle attività altrui.

Per Sagvolden et al. (2005) l'impulsività è un concetto eterogeneo che comprende inoltre

- eccessiva reattività
- *sensation-seeking*
- ricerca di novità
- eccessiva attrazione per i rischi
- necessità di ricompensa immediata
- inaffidabilità
- disordine

Per misurare l'impulsività è quindi necessario far affidamento a misurazioni più eterogenee sia da un punto di vista cognitivo che motorio (Sagvolden et al., 2005). Secondo Barkley (1997) il comportamento impulsivo è il risultato di una disfunzione esecutiva causata dalla disinibizione comportamentale. I concetti di inibizione ed eccitazione infatti vengono ampiamente utilizzati come spiegazione del disturbo senza contare che le attività neuronali alla base di questi processi sono il risultato di complesse connessioni biologiche ancora difficili da dimostrare empiricamente (Catania, 1998). Dal punto di vista comportamentale l'impulsività viene tenuta sotto controllo da stimoli verbali appresi nella comunità sociale (Barkley, 1997), come ad esempio istruzioni, indicazioni e norme implicite ed esplicite (Skinner, 1957). La comparsa di comportamenti regolati dal linguaggio si rafforza grazie ai feedback dei genitori e successivamente dei pari.

Questo processo di stabilizzazione del dialogo interiore, in linea con la teoria dello sviluppo di Vygotsky (1978), è più tardivo nei bambini ADHD e si manifesta in modi diversi.

Sarà infatti presente sotto forma di impulsività motoria nei neonati e nei bambini, mentre l'impulsività cognitiva (scarso controllo verbale del comportamento) è predominante negli adolescenti e negli adulti. Dal punto di vista clinico questo rende più difficile una diagnosi in tenera età, poiché l'impulsività potrebbe essere una *tipicità* del comportamento dei più piccoli. Tale aspetto, inoltre, si traduce anche in una maturazione lenta del linguaggio espressivo, ritardo della coordinazione motoria e capacità di lettura inferiori alla norma (Saugstad 1994a; 1994b; Taylor et al. 1998).

4.4. MOTIVAZIONE

In una meta-analisi del fenomeno Nigg (2005) ha proposto la motivazione come secondo dominio chiave del deficit neuropsicologico, in riferimento al rinforzo. Nei bambini ADHD è stato dimostrato infatti come vi sia una risposta alterata alla ricompensa (Sagvolden et al., 2005; Sonuga-Barke, 2003) che si traduce in una difficoltà nell'attendere una gratificazione e adeguarsi alle regole (Haenlein e Caul, 1987; Wender, 1971, 1972, 1974). I bambini ADHD preferiscono infatti programmi di rinforzo parziali immediati, scartando la possibilità di una ricompensa più consistente ma tardiva (Firestone & Douglas, 1975). Ciò ha permesso di ipotizzare che i bambini ADHD abbiano una risposta atipica al rinforzo positivo che può essere mediata grazie alla stimolazione visiva durante il periodo di attesa del rinforzo stesso (Hoerger & Mace, 2006).

5. LA CENTRALITÀ DELLE FUNZIONI ESECUTIVE

Nonostante l'ingente mole di ricerche sui disturbi di deficit di attenzione e iperattività gli stessi ricercatori riconoscono i limiti nella conoscenza dei meccanismi neuropsicologici alla base. Come affermato precedentemente (cfr. "la via genetica") l'identificazione di domini chiave del funzionamento cognitivo è importante per stabilire *endofenotipi*, ovvero classificazioni più raffinate del disturbo rispetto alla definizione esistente (Castellanos & Tannock, 2002). La lente di ingrandimento sul valore clinico degli *endofenotipi*, infatti, permette di creare un *link* tra cause sottostanti ed entità diagnostiche, dando una rappresentazione più fedele (e più ricca) del fenomeno (Gottesman e Gould, 2003; Gould e Gottesman, 2006).

Perché è importante affinare la prospettiva nosologica dei disturbi di deficit di attenzione e iperattività?

Gli endofenotipi permettono di definire componenti misurabili di natura

- neurofisiologica
- endocrinologica
- neuroanatomica
- cognitiva
- neuropsicologica.

È utile soffermarsi, a questo punto, sull'importanza delle funzioni esecutive (EF) nell'eterogeneità dell'ADHD (Barkley, 1997). Secondo Barkley (2001) l'i-

nibizione comportamentale ritarda la risposta ad un dato evento, intesa come lo sviluppo di indicazioni operative auto-dirette nel bambino, capaci di semplificare il processo di adattamento al mondo esterno. La modulazione tra stati cognitivi ed emotivi interiori e ambiente circostante, in cui siamo immersi sin dai primi istanti di vita, è resa possibile dall'autocontrollo delle funzioni esecutive.

Le EF rappresentano quindi i processi neurocognitivi che permettono di sviluppare un set adeguato alla risoluzione dei problemi e al raggiungimento di obiettivi (Willcutt et al., 2005).

Bisogna sottolineare che i deficit delle funzioni esecutive non sono criteri esclusivi dell'ADHD ma si verificano anche in altre condizioni del neuro-sviluppo e in bambini che non presentano sintomi clinici (Banaschewski et al., 2005). I bambini possono infatti soddisfare i criteri per il disturbo da deficit dell'attenzione e iperattività e non mostrare compromissione nelle funzioni esecutive (Banaschewski et al., 2005).

Nell'ADHD le difficoltà di adattamento possono derivare da carenze dello sviluppo della struttura e della funzione della corteccia prefrontale e delle sue reti associate come lo striato e il cervelletto. Il PFC sarebbe dunque responsabile dell'autoregolazione delle funzioni esecutive nei bambini ADHD (Barkley, 1990) e dei deficit di inibizione comportamentale. In particolar modo ci concentreremo sulla prestazione effettiva di quattro funzioni esecutive descritte nel modello di Barkley (1990):

- memoria di lavoro non verbale
- memoria di lavoro verbale e discorso interiorizzato
- autoregolazione della motivazione e *arousal*
- pianificazione

Nelle prossime pagine ci focalizzeremo sulla loro funzione e vedremo in quale misura la loro compromissione è caratterizzata nell'ADHD.

5.1. INTERNALIZZAZIONE DEL LINGUAGGIO

Numerosi studi su bambini ADHD hanno dimostrato un ritardo nello sviluppo del discorso interiorizzato (Rosenbaum & Baker, 1984; Berk & Potts, 1991; Copeland, 1979; Gordon, 1979). Nella ricerca di Berk et al. (1991) sono stati analizzati i discorsi auto-diretti di bambini con e senza ADHD in condizioni ecologiche (durante una lezione di matematica in classe). Le osservazioni

sono state classificate secondo i tre livelli del discorso privato del modello di Vygotsky (1978):

- livello I: espressioni irrilevanti
- livello II: discorsi rilevanti operazionalizzabili. Tra questi vi erano le descrizioni delle proprie azioni, raccomandazioni e domande auto-dirette e lettura ad alta voce
- livello III: espressioni rilevanti per l'attività del discorso interiore

I risultati hanno dimostrato che vi erano differenze significative nell'utilizzo dei livelli nel discorso privato. Il gruppo ADHD infatti ha utilizzato maggiormente il livello II rispetto al livello III. Berk & Potts (1991) inoltre hanno analizzato i risultati in funzione dell'età dei bambini, scoprendo differenze sostanziali nei modelli di sviluppo.

Landau et al. (1996) hanno invece analizzato il *discorso privato* durante un compito di matematica. Il campione non era composto da bambini con diagnosi di ADHD ma i 55 partecipanti erano stati descritti come impulsivi/non impulsivi dalle loro insegnanti. I bambini impulsivi sono risultati significativamente più dipendenti dal discorso privato esternalizzato per la risoluzione dei problemi. Laddove la *task* diventava più complesso (e quindi più stimolante dal punto di vista cognitivo) il discorso privato dei bambini non impulsivi è aumentato rispetto al gruppo impulsivo (Berk, 1992).

I bambini ADHD sono quindi meno propensi ad utilizzare strategie organizzative per l'esecuzione di compiti di memoria (Douglas, 1983; Hamlett et al., 1987) probabilmente perché il problem solving e la metacognizione sono il riflesso diretto di un comportamento auto-regolato (Cerutti, 1989).

I deficit di autoregolazione potrebbero essere ricondotti all'incapacità di sostenere gli sforzi nel tempo (Barber et al., 1996). I bambini ADHD hanno dimostrato di avere più difficoltà nello sviluppare spontaneamente una strategia per organizzare il materiale da organizzare anche dopo aver ricevuto un'istruzione esplicita. Col passare del tempo, tuttavia, la loro aderenza alla strategia diminuisce e richiedono nuovi suggerimenti per poter memorizzare le informazioni (Conte & Regehr, 1991).

Winsler (1998) ha valutato l'auto-discorso dei bambini ADHD durante un compito svolto insieme ai genitori poi confrontato con un gruppo di controllo. I genitori di soggetti ADHD hanno utilizzato strategie verbali più negative e sono stati meno collaborativi rispetto ai genitori del gruppo di controllo.

Perché è così importante soffermarsi sul valore dell'internalizzazione del linguaggio?

Il discorso auto-diretto svolge un ruolo cruciale anche nell'autoregolazione sociale.

I bambini ADHD infatti sono meno conformi alle indicazioni impartite dalle loro madri rispetto ai gruppi (Danforth, Barkley, & Stokes, 1991). È dunque un aspetto importante nel momento in cui le regole svolgono una funzione regolatrice in situazioni in cui è necessario guidare il comportamento per il raggiungimento di un premio (Hinshaw et al., 1992; 1995).

Il discorso interiorizzato contribuisce quindi al ragionamento morale in combinazione con la pianificazione retrospettiva e le funzioni della memoria di lavoro. Nei bambini ADHD invece la caratterizzazione edonistica del discorso auto-diretto predice in maniera significativa i comportamenti aggressivi e distruttivi insieme ad una riduzione delle competenze sociali come dimostrato da Bear & Rys (1994).

5.2. MEMORIA

Per quanto la memoria svolga un ruolo centrale nelle funzioni esecutive non sono stati trovati deficit nelle misure *tradizionali* come richiamo e memoria a lungo termine (Barkley, DuPaul & McMurray, 1990; Douglas, 1983). Per quanto riguarda la memoria di lavoro invece sono numerosi gli studi che ne documentano i deficit nei bambini ADHD (Barkley 1997). La possibilità di riattivare precedenti rappresentazioni mentali di stimoli sensoriali aumenta con lo sviluppo e aiuta a manipolare e ad agire sugli eventi richiesti dai compiti. Secondo Barkley (1997; 2001) tale abilità si riflette sulla capacità di imitare sequenze comportamentali complesse apprese dagli altri.

A tal proposito la memoria di lavoro (Working Memory-WM) permette di conservare attivamente le informazioni come *guida pratica* per una risposta adeguata (Fuster, 1997; Goldman-Rakic, 1995) ed è stata analizzata in neuropsicologia secondo sotto-categorie.

5.2.1. Memoria di lavoro non verbale

Nei soggetti ADHD la capacità di memoria di lavoro non verbale è inferiore rispetto alla working memory in generale (Barkley, 1997).

La memoria di lavoro non verbale viene suddivisa in:

- visuo-spaziale (posizione spaziale di oggetti o disegni)
- sequenziale (sequenze di eventi)
- senso del tempo (durata del tempo)

Le ricerche sulla memoria visuo-spaziale sono limitate, nonostante siano state dimostrate compromissioni nel richiamo della posizione spaziale degli oggetti tra bambini in età prescolare con ADHD (Mariani & Barkley, 1997).

L'uso della *memoria visuo-spaziale* si traduce nell'organizzazione e nella riproduzione di immagini come nel disegno della figura complessa del Test di Rey-Osterrieth. Sono stati infatti identificati deficit organizzativi su questo compito negli studi con bambini ADHD (Douglas & Benezra, 1990; Grodzinsky & Diamond, 1992).

La *memoria di lavoro sequenziale*, invece, permette di contenere le informazioni delle sequenze comportamentali complesse eseguite dagli altri e che devono essere apprese dal bambino per orientarsi nell'ambiente. Sono diversi gli studi che hanno scoperto come i bambini ADHD siano meno competenti nell'imitazione di sequenze lunghe o nuove come quelle richieste dal test dei movimenti del KABC- Kaufman Assessment Battery for Children (Breen, 1989; Grodzinsky & Diamond, 1992; Mariani & Barkley, 1997). Non è chiaro però se questa difficoltà rifletta un problema di memoria di lavoro sequenziale o di coordinazione motoria.

Il *senso del tempo* è un'ulteriore dimensione della memoria di lavoro anche se è implicata in altri sistemi neuropsicologici (Zakay, 1990). Le dimensioni più studiate sono:

- percezione del tempo
- *motor timing*
- stima del tempo
- produzione del tempo
- riproduzione del tempo
- gestione del tempo nelle *routines* quotidiane.

Nei bambini ADHD l'elaborazione di informazioni temporali in intervalli maggiori ai 100 millisecondi (ms) è un compito impegnativo e non un processo automatico come altre attività di codifica di informazioni non temporali (Michon & Jackson, 1984).

In genere gli intervalli di circa 5-30 secondi richiedono un coinvolgimento cognitivo maggiore (almeno negli adulti), mentre quelli oltre i 30 secondi necessitano del supporto della memoria di lavoro (Mimura et al., 2000). L'aspet-

to comportamentale del tempismo sembra avere una controparte neurologica poiché nell'ADHD risultano compromesse almeno parzialmente le aree della corteccia prefrontale, dei gangli della base e del cervelletto (Fuster, 1997).

Lo studio di Smith et al. (2002) ha invece analizzato la *percezione del tempo* nei bambini ADHD. A tal proposito sono state presentate due coppie di stimoli di breve durata (misurata in millisecondi) ed è stato chiesto ai partecipanti di formulare giudizi sulla durata degli intervalli. I risultati hanno dimostrato che gli stimoli accoppiati dovevano differire di almeno 50 ms per essere percepiti differenti dal gruppo ADHD.

Mentre gli studi appena descritti si sono concentrati sulle abilità temporali sulla stima della durata di alcuni secondi, altri si sono focalizzati sulla capacità di risposta motoria ad uno stimolo sensoriale (*motor timing*).

Stevens et al. (1970) hanno scoperto che i bambini ipercinetici tendevano a reagire più velocemente ad uno stimolo-ricompensa rispetto ai gruppi di controllo. Rubia et al. (1999) invece hanno rilevato maggiori incongruenze nella sincronizzazione senso-motoria in stimoli con intervalli di tempo tra i 400 e i 1800 ms. Secondo gli studiosi l'impulsività sarebbe maggiormente correlata ad una risposta motoria inadeguata che ad un deficit della percezione del tempo (Rubia et al., 2001). Un ritardo nella stima del tempo è infatti più facilmente misurabile in compiti che richiedono una risposta in centinaia di millisecondi anziché in attività con intervalli più lunghi (Keele et al., 1985).

La *stima del tempo* è la capacità di percepire la durata di un intervallo, solitamente di qualche secondo o poco più (Zakay, 1990). Nella stima del tempo *potenziale* viene chiesto al soggetto di prestare attenzione alla durata del target e di segnalare la fine dello stimolo utilizzando una lampadina. La possibilità di effettuare una stima corretta è data dalla durata del target, prima che intervenga la memoria a lungo termine a supporto del processo di elaborazione.

Questa forma di tempistica è spesso facilitata da strategie interne dell'individuo come la capacità di contare mentalmente e dalla quantità di attenzione impegnata durante il passare del tempo (Zakay, 1990; 1992).

Prima dei cinque anni tuttavia i bambini hanno difficoltà in questo compito mentre successivamente riescono a fare affidamento sull'auto-calcolo per convertirlo in unità di tempo standard (Zakay, 1992).

La *produzione temporale* riflette invece la capacità di esprimere verbalmente uno specifico intervallo di tempo (Zakay, 1992). In compiti di produzione temporale viene richiesto ai bambini di utilizzare una torcia per segnalare un

intervallo definito verbalmente (solitamente 5-10 secondi). È stato dimostrato come i bambini ADHD utilizzino la strategia della ritenzione in memoria con l'auto-calcolo come per la stima del tempo. Solo nel caso in cui fossero presenti distrattori o intervalli di tempo insolitamente lunghi la produzione temporale è risultata ridotta o persino nulla (Zakay, 1992).

I risultati sulla percezione temporale in ADHD offrono un interessante punto di vista anche in relazione ad altre scoperte nei disturbi del linguaggio e dell'apprendimento. Sono state infatti riscontrate differenze nella percezione temporale in pazienti con afasia (Needham & Black, 1970) e bambini dislessici (Nicolson et al., 1995). È interessante notare come anche i soggetti con LD (*learning disorders*) dimostrino deficit nella velocità, nella precisione e nel ritmo del *motor timing*, facendo ipotizzare un'associazione tra percezione del tempo e temporizzazione motoria (Keele et al., 1985).

Perché introdurre il discorso sui disturbi dell'apprendimento?

Perché sono diverse le evidenze scientifiche (e cliniche) che dimostrano come siano numerose le caratteristiche condivise da bambini ADHD e LD, come, ad esempio, lo sviluppo tardivo del linguaggio e i problemi di lettura (Carte, Nigg & Hinshaw, 1996). I fonemi infatti durano circa 50 ms e i risultati attuali indicano che i bambini ADHD hanno bisogno di intervalli più lunghi per percepire lo stimolo con conseguenze prevedibili sulle loro competenze linguistiche e percettive (Gilger et al., 1992). L'aumento della soglia di discriminazione temporale ha permesso di migliorare i problemi di linguaggio nei pazienti afasici (von Steinbuchel, 2000). Oltre alle difficoltà di linguaggio il deficit di percezione temporale può avere un impatto sulle capacità di *motor timing* (risposta motoria ad uno stimolo sensoriale), come dimostrato dagli studi (Firestone & Martin, 1979; Douglas & Parry, 1983) in cui bambini ADHD sono risultati più lenti in compiti cognitivi e motori.

5.2.2. Memoria di lavoro verbale

Mentre la letteratura sulla memoria non verbale è piuttosto scarsa, quella sul funzionamento della memoria verbale è abbondante. In particolar modo ci si è focalizzati su:

- conservazione e ripetizione della cifra-stimolo (anche in ordine inverso)
- calcolo mentale come l'addizione seriale
- memorizzazione e ritenzione di materiale verbale con recupero successivo

Questi compiti richiedono infatti che le informazioni proposte vengano organizzate in maniera strategica in modo tale che il recupero successivo possa avvenire più velocemente. Gli studi hanno dimostrato come i bambini ADHD siano meno abili nel controllo delle strategie per il calcolo mentale (Ackerman et al., 1986; Zentall et al., 1994) e perduri anche durante l'adolescenza (MacLeod & Prior, 1996).

Sia i bambini che gli adulti ADHD hanno riportato inoltre maggiori difficoltà nei compiti in cui era richiesta la ripetizione di intervalli di cifre nella memorizzazione al contrario (Barkley et al., 1996; Mariani & Barkley, 1997).

Un indicatore affidabile della capacità della memoria di lavoro verbale è il subtest della *Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R)* che permette di misurare la resistenza alla distrazione in compiti di codifica mentale di cifre come riflesso esecutivo dei processi cognitivi (Matthews, 1985). I bambini ADHD sono il gruppo che ha più difficoltà in questo *task* rispetto al gruppo di controllo (Anastopoulos et al., 1994; Golden, 1996; van der Meere, Gunning, & Stemerding, 1996) ma è ancora in corso il dibattito sulla sua utilità nella diagnosi (Anastopoulos et al., 1994).

La memoria di lavoro verbale riflette inoltre la capacità di mantenere informazioni per un determinato intervallo di tempo allo scopo di guidare una risposta adeguata in momenti diversi. Sia Fuster (1997) che Goldman-Rakic (1995) hanno descritto la capacità *retrospettiva* come “senno di poi” e quella *prospettiva* come “previdente” (Bronowski, 1977). Tali costrutti sono stati analizzati in riferimento alle capacità di pianificazione dei bambini ADHD. Nella sua forma più elementare infatti il *senno di poi* può essere inteso come la capacità di modificare le risposte future sulla base di esperienze passate, ma nei soggetti ADHD è meno presente (Sergeant & van der Meere, 1988).

Le ricerche hanno dunque cercato di utilizzare stimoli di avvertimento e tempi di preparazione più lunghi per i compiti complessi, per facilitare la premeditazione della risposta. I bambini ADHD tuttavia non riescono ad utilizzare lo stimolo di avvertimento come input predittivo (Douglas, 1983), perché la loro preparazione richiede intervalli più lunghi rispetto ai bambini non ADHD (Chee, Logan, Schachar, Lindsay & Wachsmuth, 1989; van der Meere, Vreeling, Sergeant, 1992; Zahn et al., 1991). Il set di *patterns* comportamentali per un evento imminente risulta quindi alterato dal disturbo (van der Meere et al., 1992).

Grazie anche all'utilizzo di test come la Torre di Hanoi (TOH) e la Torre di Londra (TOL) è stato possibile esplicitare il meccanismo secondo il quale gli individui sono in grado di rappresentare e testare mentalmente le strategie per rimuovere e sostituire dischi su una serie di pioli prima di eseguire il controllo motorio. Le ricerche di neuroimaging hanno sottolineato come l'attivazione della corteccia prefrontale sia in questo caso coinvolta nei processi di:

- memoria di lavoro
- problem-solving
- pianificazione
- inibizione delle risposte (Gole & Grofman, 1995)

Se la memorizzazione e il richiamo di informazioni semplici non hanno riportato differenze significative rispetto ai gruppi di controllo (Barkley et al., 1990; Douglas, 1983; 1988), questo non è possibile in compiti più complessi e dove le informazioni devono essere tenute a mente per periodi più lunghi (Douglas, 1983; Seidman et al., 1995; 1996).

5.3. PIANIFICAZIONE

Secondo Bronowski (1977) la pianificazione è composta da due importanti attività interdipendenti: l'analisi e la sintesi. La prima permette di segmentare le informazioni in sequenze comportamentali come accade nella capacità di sillabare le parole in unità fonologiche. In questo modo è possibile tradurre un comportamento complesso e gerarchicamente organizzato in sub-unità che possono essere successivamente combinate per creare nuovi *patterns* grazie al processo di sintesi. Le funzioni analitiche e sintetiche sono possibili non solo nel linguaggio ma anche nelle attività di motricità fine e grossolana.

Le prestazioni del Six Elements Test-SET (Shallice & Burgess, 1991) riflettono aspetti importanti delle capacità di pianificazione dei bambini ADHD. Ai bambini vengono infatti mostrati tre tipi diversi di attività:

- narrazione
- problemi di matematica
- denominazione degli oggetti

Ad ogni categoria vengono proposti due tipi di problemi ai quali i bambini devono lavorare per dieci minuti aderendo a due regole:

- non possono eseguire il secondo set della stessa attività se stanno lavorando al primo
- devono provare a portare a termine tutte e sei le attività.

I risultati hanno dimostrato come gli adolescenti con ADHD avessero prestazioni più carenti nella pianificazione e nel monitoraggio rispetto al gruppo con disturbo della condotta (Clark et al., 2000). Come già dimostrato negli studi in cui sono stati utilizzati i Test della Torre di Londra e la Torre di Hanoi, i soggetti con ADHD riportano difficoltà nella *pianificazione prospettiva* (Pennington et al., 1993).

5.4. AUTOREGOLAZIONE DELLA MOTIVAZIONE E AROUSAL

Gli eventi esterni possono suscitare reazioni emotive e risposte motorie di diversa natura ed intensità. Per Damasio (1994) e Fuster (1997) ciò avviene grazie alle forme di discorso auto-diretto (citato sopra) che guidano o inibiscono il nostro comportamento.

Il ritardo di una risposta impulsiva, ad esempio, ci permette di riflettere sull'evento utilizzando immagini e parole che hanno il potere di ridurre il *display* emotivo. L'utilizzo del discorso interiore contribuisce all'equilibrio della reattività emotiva (Kopp, 1982) e permette di considerare la prospettiva dell'altro nel determinare la risposta finale (Bronowski, 1977).

Le risposte emotive dei bambini in età prescolare sono correlate alla capacità di autoregolazione in casi di comportamento dirompente (Cole et al., 1994). L'intensità emotiva e le emozioni negative sono state inoltre valutate sulla base dei report degli insegnanti (Eisenberg et al., 1993). Gli studi hanno quindi dimostrato come vi sia un'associazione significativa tra l'inibizione ad uno stimolo eccitante in età prescolare e lo sviluppo della resistenza alla frustrazione nell'adolescenza (Shoda et al., 1990).

Irritabilità, eccitabilità ed eccessiva risposta emotiva verso gli altri sono infatti sintomi spesso presenti nella letteratura clinica sull'ADHD (Barkley, 1990). Douglas (1983) ha osservato come i bambini ADHD tendano ad essere sovraeccitati quando viene loro promesso un premio e risultino visibilmente frustrati quando si abbassa la probabilità di rinforzo (Douglas & Parry, 1994).

Il feedback negativo ha un forte valore relazionale nei bambini ADHD soprattutto nei compiti di apprendimento concettuale (Rosenbaum & Baker, 1994). Cole et al. (1994) hanno infatti scoperto che i livelli di coinvolgimento emotivo negativo nelle relazioni con l'altro erano significativamente correlati con sintomi clinici ma solo nei soggetti maschi.

La reattività è dunque uno strumento di conoscenza delle capacità interattive dei bambini ADHD. Mash (1993) ha dimostrato che il linguaggio utilizzato

nell'interazione madre-bambino aveva una maggiore intonazione emotiva e produceva degli effetti nello sviluppo delle relazioni tra pari (Pelham & Bender, 1987). L'utilizzo di comunicazione inadeguata all'interno delle relazioni primarie può quindi dar luogo a comportamenti provocatori a lungo termine a causa di una carenza di regolazione emotiva a monte (Barkley, 1990, Hinshaw, 1987).

5.5. È TUTTA UNA QUESTIONE DI ATTENZIONE?

Dopo aver proposto un possibile quadro di riferimento entro il quale poterci muovere come professionisti è doveroso compiere un'ultima riflessione sui disturbi da deficit dell'attenzione e iperattività.

La drammatica fluttuazione dei sintomi all'interno delle diverse attività potrebbe essere spiegata in termini di attenzione sostenuta che apparentemente caratterizza i soggetti ADHD. La persistenza della compromissione parrebbe dunque derivare dalla scarsa inibizione frutto di un deficit nell'autoregolazione.

Uno scarso controllo delle interferenze esterne potrebbe infatti interrompere il naturale percorso delle funzioni esecutive e compromettere il regolare svolgimento delle performances. Questo si riflette di conseguenza sulla difficoltà dei bambini nel persistere nello sforzo cognitivo, soprattutto nei compiti che non hanno una gratificazione immediata o nei quali sono presenti numerosi distrattori. La disattenzione nell'ADHD non è quindi un sintomo primario ma secondario, una conseguenza della scarsa inibizione comportamentale a carico dei meccanismi neuropsicologici.

Secondo Barkley (2006) questa riflessione comporta una distinzione tra due forme di attenzione sostenuta (definita anche persistenza o vigilanza). Da una parte vi è la persistenza, autoregolata e diretta all'obiettivo in funzione di fattori contestuali immediati come il rinforzo associato al compito e la novità.

Il secondo tipo di attenzione sostenuta emerge come proprietà metacognitiva che consente l'autoregolamentazione e il controllo del sistema motorio. In quest'ultimo caso la persistenza è controllata internamente da informazioni composte da catene complesse di sub-unità comportamentali create per raggiungere obiettivi a lungo termine. Queste strutture non richiedono una ricompensa immediata perché sono indicazioni operative proprie del bambino stesso. Nei soggetti ADHD lo sviluppo di tale processo avviene in momenti successivi nel neuro-adattamento con conseguenti ripercussioni anche nell'ap-

prendimento cognitivo e relazionale, come vedremo in seguito. Vedremo nei capitoli successivi come la valutazione del livello di compromissione neuropsicologico e le strategie metacognitive e relazionali possano tradursi in efficaci programmi di intervento multisistemico.

RIEPILOGANDO

- L'ADHD è una condizione del neurosviluppo caratterizzata da sintomi di disattenzione e iperattività che si sviluppa nell'infanzia e può progredire anche in età adulta.
- L'insorgenza dell'ADHD ha origini neurobiologiche, genetiche e ambientali.
- Il dibattito *nature versus nurture* si esprime nella funzione GxE dove l'ADHD è il *prodotto* di fattori genetici e fattori ambientali.
- La presenza di endofenotipi dimostra l'eterogeneità e la ricchezza della classificazione del disturbo.
- Il sistema dopaminergico e noradrenergico svolgono un ruolo cruciale nel circuito della ricompensa e sono associati all'espressione di determinati geni potenzialmente responsabili dell'ADHD.
- Le difficoltà relazionali nell'interazione adulto-bambino possono influire negativamente nell'esasperazione di sintomi primari.
- L'abuso di sostanze e alcol e le situazioni di privazione affettiva precoce sono tra i principali fattori di rischio per l'ADHD.
- Deficit della motivazione, della ricompensa e dell'autocontrollo sono tra le difficoltà cardine riconosciute dai modelli neuropsicologici teorizzati dagli anni '70 in poi.
- Il Modello Unificato del Deficit delle Funzioni Esecutive rappresenta il *core* del disturbo: la capacità di inibizione comportamentale si riflette nell'autoregolazione emotiva.
- Attenzione, memoria e pianificazione sono al centro degli studi sulle funzioni esecutive.
- L'interiorizzazione del linguaggio funge da strumento regolatore per sforzi prolungati e comportamenti nelle situazioni sociali e viene espresso nel contesto ambientale.