



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

DIPARTIMENTO DI PSICOLOGIA DELLO SVILUPPO E DELLA SOCIALIZZAZIONE - DPSS

Corso di Laurea Magistrale in Psicologia dello Sviluppo e dell'Educazione

Tesi di Laurea Magistrale

Un contributo di sintesi dei modelli computazionali dell'attenzione: verso un modello computazionale dello spostamento dell'attenzione all'interno dei Disturbi dello spettro autistico

A summary report on the computational models of attention: towards a computational model about attention shifting in Autism Spectrum Disorders

Relatore
Prof. Antonio Calcagni

Correlatrice
Prof.ssa Elisa Di Giorgio

Laureanda: Alice Marilungo
Matricola: 1202658

ANNO ACCADEMICO 2019-2020

La cosa più importante da imparare

è porsi delle domande

Indice

INTRODUZIONE	5
1. DISTURBI DELLO SPETTRO AUTISTICO	7
1.1 Definizione clinica	7
1.2 Excursus storico e teorico del disturbo	8
1.3 Inquadramento diagnostico	10
1.4 Epidemiologia dei disturbi dello spettro autistico	16
1.5 Modelli neuropsicologici esplicativi dell'autismo	19
1.6 Principali ipotesi eziologiche	25
1.6.1 Eziopatogenesi, cause e basi neurobiologiche	25
1.6.2 Cause genetiche del disturbo	26
1.7 Legame tra disturbo autistico e neuroni specchio	29
1.8 Sviluppo cerebrale nello spettro dell'autismo	30
2.FUNZIONI ATTENTIVE	35
2.1 Definizione dell'attenzione	35
2.2 Meccanismi che guidano l'attenzione nei confronti del mondo	37
2.3 Attenzione in età evolutiva	38
2.4 Sviluppo atipico dell'attenzione nell'autismo	40
2.5 Modello di sviluppo neurofunzionale	43
2.6 Circuiti neurali per il controllo dell'attenzione	45
3.FUNZIONI ESECUTIVE	46
3.1 Definizione delle Funzioni esecutive	46
3.2 Basi neurali delle funzioni esecutive	48
3.3 Aspetti evolutivi delle FE	49
3.4 Deficit delle funzioni esecutive	51
4. SIMULAZIONI E RETI NEURALI	53
4.1 Cenni di psicologia cognitiva	53
4.2 La simulazione come metodo di ricerca	54
4.3 Reti neurali biologiche	58
4.4 Reti neurali artificiali	60
4.5 Algoritmi di apprendimento	63

5.MODELLI COMPUTAZIONALI DELL'ATTENZIONE	67
5.1 Una panoramica dei modelli computazionali dell'attenzione visiva	67
5.2 Modello computazionale dei deficit nello spostamento dell'attenzione visiva	71
5.3 Modello computazionale dei deficit dello spostamento dell'attenzione	74
5.4 Le mappe auto-organizzanti (SOM) di Kohonen	78
5.5 Applicazione della SOM allo spostamento dell'attenzione	80
5.6 Simulazione dell'attention shift attraverso le Self-Organization Maps	81
CONCLUSIONI	83
BIBLIOGRAFIA	85

INTRODUZIONE

Questa tesi unisce il mio interesse per una patologia, che sette anni fa è entrata prepotentemente nella mia vita, con la volontà di mettermi alla prova in un campo a me prima sconosciuto, quale la modellistica computazionale.

La spinta principale ad approfondire l'argomento oggetto del mio studio è stata indubbiamente la mia personalità evitante, in quanto mi ha impedito di manifestare al Professore Calcagni la mia ansia nell'approcciarmi a qualcosa che appariva nella mia mente come un ostacolo.

Leggendo articoli scientifici e spulciando libri, quell'ostacolo è diventato sempre più oggetto di curiosità e meraviglia, ma soprattutto di fede nella ricerca.

L'obiettivo di questa tesi è fornire una sintesi dei modelli computazionali dell'attenzione presenti in letteratura, con particolare attenzione per i modelli che tentano di simulare e analizzare lo spostamento dell'attenzione nei disturbi dello spettro autistico. Nei vari capitoli viene dato risalto alla statistica, al suo alto grado di apertura verso varie discipline e al suo essere una componente essenziale nelle scienze psicologiche. Se ne sottolinea in particolar modo l'utilità nella costruzione di modelli che siano in grado di apportare elementi nuovi ed informativi nel campo dei disturbi dello spettro dell'autismo, funzionali a delineare un'accurata e precoce ipotesi diagnostica. Si è scelto di approfondire il tema dello spostamento dell'attenzione nei disturbi dello spettro autistico in quanto risente di aspetti, come la preferenza per gli stimoli familiari, e potrebbe spiegare il comportamento stereotipato.

I temi trattati in questo lavoro sono organizzati in 5 capitoli, nel primo viene fornito un quadro generale dei disturbi dello spettro autistico, con un breve excursus storico del termine, vengono inoltre delineate le principali ipotesi eziopatogenetiche per sottolinearne il difficile inquadramento diagnostico ed il continuo evolversi di studi inerenti la sua genesi; soprattutto alla luce di una sempre maggiore prevalenza del disturbo all'interno della popolazione mondiale. Si fornisce poi una descrizione delle caratteristiche neuronali riscontrabili, per poterne poi vedere la connessione con i particolari deficit dell'attenzione e con la difficoltà nel creare specifici modelli computazionali che tengano conto di date proprietà cerebrali. Sono infatti le aspettative, gli interessi e gli obiettivi dell'individuo a selezionare gli stimoli da elaborare dando avvio ad un processo di selezione degli stimoli derivanti dall'ambiente esterno che

prende in nome di “attenzione”. Pertanto è importante acquisire una conoscenza il più completa possibile riguardo le caratteristiche peculiari che influiscono su questo processo, ciò è ancor più rilevante quando è presente una ben definita struttura sintomatologica.

Nel secondo capitolo si definisce il concetto di attenzione tenendo conto della sua evoluzione e delle precoci atipie rilevabili nello spettro autistico. È opportuno studiare l’attenzione in quanto un deficit in questa funzione potrebbe impedire lo sviluppo di abilità cognitive e sociali di ordine superiore; indagare le sue manifestazioni potrebbe fornire dei marker per i disturbi.

Nel terzo capitolo vengono trattate le funzioni esecutive per la loro capacità di filtrare e selezionare le informazioni rilevanti, ma anche di gestirle in maniera più complessa.

Nei disturbi dello spettro autistico sono infatti presenti deficit nelle FE, tra cui prestazioni nello shifting attentivo inferiori rispetto alla popolazione neurotipica.

Argomento del quarto capitolo sono le reti neurali artificiali, prodotte per essere il più possibili somiglianti alle reti neurali biologiche, di cui ricalcano la struttura di ramificazione dei neuroni (nodi). Esse svolgono diverse funzioni e sono utilizzabili in molteplici campi in quanto permettono di classificare dati o di svolgere alcune operazioni, fornendo strumenti per lo studio della mente e del suo funzionamento.

Nell’ultimo capitolo si uniscono tutti i concetti precedentemente presentati ed è ancor più evidente quanto importante possa essere il prodotto della statistica e delle reti neurali, e come sia possibile calarle all’interno di particolari aspetti cognitivi come l’attenzione visiva. Vengono descritti alcuni tra i principali modelli computazionali dell’attenzione visiva e presentati i modelli che simulano i comportamenti e le caratteristiche neurali degli individui con spettro autistico nel processo di spostamento dell’attenzione.

1. DISTURBI DELLO SPETTRO AUTISTICO

1.1 Definizione clinica

I disturbi dello spettro autistico (ASD) costituiscono per la comunità scientifica internazionale un gruppo di patologie del neurosviluppo, a esordio in età evolutiva tra i più complessi, in quanto la sua fenomenologia colpisce la funzionalità del soggetto e permane per tutta la vita.

Le conoscenze scientifiche in merito a questa patologia sono in continuo sviluppo grazie al lavoro di numerosi gruppi di ricerca presenti in tutto il mondo, la definizione usata attualmente viene fornita dall'American Psychiatric Association, nella pubblicazione del maggio 2013 del DSM-5, in cui si adotta il termine ombrello Disturbo dello Spettro Autistico (Autism Spectrum Disorder - ASD). Esso viene definito come un disturbo del neurosviluppo caratterizzato da una marcata compromissione delle abilità di comunicazione e di interazione sociale e dalla presenza di comportamenti, attività e interessi ripetitivi e stereotipati. Con questa specificazione si è passati da un costrutto "tutto o niente", ovvero portatore di una patologia o no, alla visione dell'autismo come uno spettro, che rappresenta una gamma di caratteristiche che possono apparire in maniera inferiore e superiore, combinata tra loro in modi diversi, che caratterizzano lo sviluppo di questi bambini. Si va così da bambini che hanno soltanto dei tratti, delle caratteristiche, a bambini che hanno una configurazione psicopatologica abbastanza importante. Un'ulteriore definizione viene data dall'ICD-11, secondo cui il disturbo dello spettro autistico è caratterizzato da deficit persistenti nella capacità di avviare e sostenere una reciproca comunicazione sociale e da una serie di modelli di comportamento e interessi limitati, ripetitivi e inflessibili. L'insorgenza del disturbo si verifica durante il periodo dello sviluppo, tipicamente nella prima infanzia, ma i sintomi possono manifestarsi pienamente più tardi, quando le richieste sociali superano le capacità limitate.

Una caratteristica importante del disturbo è la sua pervasività, in quanto coinvolge e compromette diverse aree del funzionamento della persona, manifestandosi in più domini, come le aree personali, familiari, sociali, educative, lavorative o altre importanti aree di funzionamento e sono osservabili in tutti i contesti, sebbene possano variare a seconda del contesto sociale, educativo o altro contesto.

1.2 Excursus storico e teorico del disturbo

In ambito clinico, il termine autismo, fu coniato dallo psichiatra Eugen Bleuler nel 1911, (dal greco αὐτός, "sé stesso") per descrivere uno stato di chiusura in se stessi come peculiare aspetto sintomatologico della schizofrenia. Questo particolare stato era caratterizzato da: perdita di contatto con la realtà esterna, una condizione di isolamento e incomunicabilità, una forma di pensiero ripetitivo e bizzarro.

Nell'accezione di Bleuler, l'autismo era dunque un sintomo e non un disturbo a sé stante, coincidente con l'isolamento.

“Chiamiamo autismo il distacco dalla realtà e la predominanza della vita interiore [...]. Per i malati il mondo autistico è altrettanto reale del mondo reale, anche se spesso si tratta di un altro tipo di realtà. A volte non riescono a tener separati i due tipi di realtà, anche se riescono in linea di massima a distinguerli” (E. Bleuler, Dementia praecox o il gruppo delle schizofrenie, pp. 75-77)

Il concetto di autismo rimase un aspetto sintomatologico prevalentemente legato alla schizofrenia del paziente adulto fino al 1943, anno in cui Leo Kanner parlò di “disturbo autistico del contatto affettivo” per descrivere un complesso di sintomi (una sindrome) presenti in un gruppo di 11 bambini di età compresa tra i due e i dieci anni, caratterizzati dall'assenza di interessi sociali, tendenza a stare da soli, intolleranza ai cambiamenti, interessi ristretti e stereotipati, disturbi del linguaggio e riduzione delle capacità cognitive.

Uno di loro, Donald, viene descritto come *“happiest when left alone, almost never cried to go with his mother, did not seem to notice his father's home-comings, and was indifferent to visiting relatives...wandered about smiling, making stereotyped movements with his fingers... spun with great pleasure anything he could seize upon to spin....Words to him had a specifically literal, inflexible meaning....When taken into a room, he completely disregarded the people and instantly went for objects”*.

Donald sembrava completamente disinteressato al mondo e alle persone che lo circondavano; non giocava con gli altri bambini, non rispondeva al proprio nome se veniva chiamato, aveva una mania per gli oggetti ruotanti e diventava irrequieto se la sua routine quotidiana veniva alterata.

Comportamenti analoghi venivano manifestati dagli altri pazienti giunti all'attenzione di Kanner, fin dai primi anni di vita era possibile denotare un'estrema solitudine e non

rispondevano a stimoli esterni. Un primo distintivo insieme di comportamenti specifici di questi bambini era riferibile al gioco e alle relazioni: sembravano preferire il gioco solitario, presentavano difficoltà nello stringere legami significativi e una tendenza all'isolamento. Un'altra categoria di sintomi era riferibile al linguaggio, solitamente veniva acquisito in ritardo ed era caratterizzato da anomalie (es. ecolalie, interpretazioni letterali e difficoltà generali) che lo rendevano inadatto alla comunicazione interpersonale. Ulteriori peculiarità riguardavano la presenza di un comportamento rigido e ripetitivo, caratterizzato da stereotipie e la forte necessità di aderire ad una o più routine, con conseguenti comportamenti problematici qualora alcune attività consuete non potessero essere agite.

Parallelamente il pediatra austriaco Hans Asperger (1944) introdusse la definizione di "psicopatia autistica" per descrivere un quadro sintomatologico che inizia a manifestarsi in età infantile, in genere al di sotto dei tre anni. Successivamente nasce dal suo cognome il termine, sindrome di Asperger, per riferirsi a quei casi di bambini autistici con capacità intellettive vicine alla norma (spesso anche superiori), con linguaggio evoluto ma con importanti problemi nell'area relazionale.

Dagli anni '40 in poi l'impostazione psicodinamica diventò la teoria di riferimento per gli studi sull'autismo, in particolare si iniziò a ritenere che il disturbo fosse dovuto ad una alterazione della diade madre-bambino.

In particolare lo psicanalista Bruno Bettelheim si fece fautore di una nuova teoria che rifiutava l'eziologia organica dell'autismo e, assumendo la prospettiva psicogenetica (introdotta solo parzialmente da Kanner), individuava soprattutto nella figura materna la causa principale del disturbo. Secondo Bettelheim, l'autismo rappresentava un meccanismo difensivo utilizzato dal bambino per fronteggiare il rifiuto della madre e ambienti inadeguati od ostili; in una lettera a "Scientific American" del maggio 1959, afferma infatti che "il rifiuto da parte dei genitori è un elemento nella genesi di ogni caso da lui osservato di autismo".

Negli anni seguenti le teorie psicodinamiche iniziarono a confutare l'idea della cosiddetta "madre frigorifero" e il ruolo esercitato dalla madre rifiutante nella genesi dell'autismo, in quanto le difficoltà relazionali si manifestavano sia nel rapporto con i genitori, sia in quello con qualunque altro caregiver.

Fino alla fine degli anni Settanta le concettualizzazioni dell'autismo erano ancora

influenzate dal pensiero di Kanner, finché grazie a Rutter (1978) l'autismo cominciò ad essere studiato in modo indipendente dalla schizofrenia.

Nel DSM-III (1980) venne finalmente inclusa la categoria di "autismo infantile" definendolo come un disturbo generalizzato dello sviluppo che si manifesta entro i 30 mesi di età e che interessa tre domini: mancanza di responsività verso gli altri, grave deterioramento delle capacità comunicative e risposte bizzarre a diversi aspetti dell'ambiente. Viene in questo modo posta ed enfatizzata una chiara distinzione dalla schizofrenia.

1.3 Inquadramento diagnostico

La diagnosi clinica di ASD viene ad oggi formulata facendo riferimento alle principali classificazioni internazionali dei disturbi mentali: l'ICD-10 (International Classification of Disease - Classificazione Internazionale delle Malattie) e il DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali).

La pubblicazione del DSM-III-R (1987) suddivideva la sintomatologia dell'autismo in tre grandi aree: interazione sociale reciproca, comunicazione verbale e non verbale, area degli interessi.

Per ottenere una diagnosi di autismo era necessario avere dei comportamenti che andassero a compromettere qualitativamente ognuna di queste aree.

Nel DSM-IV l'autismo venne inserito tra i disturbi mentali, sottocategoria disturbi diagnosticati nell'infanzia, nella fanciullezza e nell'adolescenza, sottocategoria disturbi pervasivi dello sviluppo. La caratteristica di questa definizione prevedeva l'organizzazione del complesso sintomatologico dello spettro autistico all'interno della così detta triade sintomatologica, cioè la raggruppazione dei sintomi intorno a tre nuclei del malfunzionamento che lo caratterizzavano, quali :

- 1) Compromissione qualitativa dell'interazione sociale, intesa in maniera indipendente dall'aspetto comunicativo, ma più in generale di scambio di significati e di intenzioni con le altre persone. Gli individui con disturbi dello spettro autistico possono essere "isolati" o passivi, privi di iniziativa sociale e portati principalmente all'osservazione degli altri più che alla partecipazione.

La loro capacità di instaurare relazioni sociali è molto spesso inadeguata e sembrano non concepire i concetti di reciprocità e condivisione di interessi.

- 2) Linguaggio e comunicazione, verbale e non verbale, inadeguati. é presente un depauperamento degli aspetti, non solo strutturali, ma anche comunicativi e pragmatici del linguaggio. Nell'autismo, più che il linguaggio in sè, è la comunicazione ad essere intaccata, l'individuo autistico sembra incapace di iniziare o sostenere una conversazione con modalità bidirezionale, tendendo piuttosto ad un eloquio monotono privo di enfasi prosodiche. Spesso la comunicazione di bambini con autismo è caratterizzata da ecolalie, neologismi e inversioni pronomiali.
- 3) Repertorio limitato, stereotipato, ripetitivo di interessi, attività e comportamenti motori. Spesso la persona affetta da autismo non è in grado di sviluppare spontaneamente un pensiero legato all'immaginazione ed è poco creativo. L'individuo affetto da autismo mira piuttosto alla immutabilità dei contesti e presenta comportamenti ripetitivi e stereotipie.

Nel maggio del 2013 la Commissione Americana ha inaugurato la quinta edizione del DSM, nella quale è presente un importante cambiamento, ossia l'inclusione dei Disturbi dello Spettro Autistico all'interno della categoria dei disturbi del neurosviluppo con il codice 299.00 (F84.0) , identificando la matrice neurobiologica evolutiva del disturbo. Inoltre sono state eliminate le sottocategorie diagnostiche dei disturbi pervasivi dello sviluppo (Sindrome di Asperger, Sindrome di Rett, Disturbo Disintegrativo, Disturbo Pervasivo dello Sviluppo) a favore di un'unificazione all'interno della definizione di spettro autistico.

Altro cambiamento è relativo al passaggio da una triade sintomatologica ad una diade, nella quale i due nuclei principali inerenti gli aspetti comunicativi e dell'interazione sociale, confluiscono in un unico criterio diagnostico. Inoltre viene introdotta una differenza qualitativa relativa all'età di insorgenza, abbandonando l'idea che sia autismo solo se lo si può riconoscere in maniera precoce, ma è possibile retrodatare la diagnosi di sviluppo a patto che si possa identificare nella storia della persona degli aspetti di funzionamento sociale e comunicativo disfunzionali che possono essere stati mascherati da un alto quoziente intellettuale o da strategie apprese in fasi successive della vita.

Un ulteriore mutamento è inerente l'introduzione di una forte attenzione verso il funzionamento sensoriale, come indicazione della possibile reattività peculiare in

risposta agli stimoli sensoriali.

Le caratteristiche di elaborazione degli stimoli ambientali e sensoriali sono infatti diverse rispetto allo sviluppo tipico, abbiamo spesso un' ipo o un' iper sensibilità agli impulsi sensoriali o un interesse inusuale verso alcuni aspetti sensoriali dell'ambiente, come un' apparente indifferenza al dolore o alla temperatura, una risposta avversa a suoni o consistenze specifiche, un eccessivo senso di repulsione all' odorare o toccare degli oggetti e un' affascinazione visiva di luci o movimenti.

Nello specifico il DSM-5 fornisce i seguenti criteri diagnostici :

A. Deficit persistenti della comunicazione sociale e dell'interazione sociale in molteplici contesti, come manifestato dai seguenti fattori, presenti attualmente o nel passato:

1. Deficit nella reciprocità socio-emotiva, che vanno, per esempio, da un approccio sociale anomalo e dal fallimento della normale reciprocità della conversazione; a una ridotta condivisione di interessi, emozioni o sentimenti; all'incapacità di dare inizio o di rispondere a interazioni sociali
 2. Deficit dei comportamenti comunicativi non verbali utilizzati per l'interazione sociale, che vanno, per esempio, dalla comunicazione verbale e non verbale scarsamente integrata; ad anomalie nel contatto visivo e del linguaggio del corpo o deficit della comprensione e dell'uso dei gesti; a una totale mancanza di espressività facciale e di comunicazione non verbale
 3. Deficit dello sviluppo, della gestione e della comprensione delle relazioni, che vanno, per esempio, dalle difficoltà di adattare il comportamento per adeguarsi ai diversi contesti sociali; alle difficoltà di condividere il gioco di immaginazione o di fare amicizia; all'assenza di interesse verso i coetanei
- i. *Specificare* la gravità attuale: Il livello di gravità si basa sulla compromissione della comunicazione sociale e sui pattern di comportamento ristretti, ripetitivi.

B. Pattern di comportamento, interessi o attività ristretti, ripetitivi, come manifestato da almeno due dei seguenti fattori, presenti attualmente o nel passato (gli esempi sono esplicativi, non esaustivi; si veda testo):

1. Movimenti, uso degli oggetti o eloquio stereotipati o ripetitivi (per es., stereotipie motorie semplici, mettere in fila giocattoli o capovolgere oggetti, ecolalia, frasi idiosincratiche)

2. Insistenza nella *sameness* (immodificabilità), aderenza a routine priva di flessibilità o rituali di comportamento verbale o non verbale (per es., estremo disagio davanti a piccoli cambiamenti, difficoltà nelle fasi di transizione, schemi di pensiero rigidi, saluti rituali, necessità di percorrere la stessa strada o mangiare lo stesso cibo ogni giorno)
3. Interessi molto limitati, fissi che sono anomali per intensità o profondità (per es., forte attaccamento o preoccupazione nei confronti di oggetti insoliti, interessi eccessivamente circoscritti o perseverativi)
4. Iper- o iporeattività in risposta a stimoli sensoriali o interessi insoliti verso aspetti sensoriali dell'ambiente (per es., apparente indifferenza a dolore/temperatura, reazione di avversione nei confronti di suoni o consistenze tattili specifici, annusare o toccare oggetti in modo eccessivo, essere affascinati da luci o da movimenti)
 - i. *Specificare* la gravità attuale:
Il livello di gravità si basa sulla compromissione della comunicazione sociale e sui pattern di comportamento ristretti, ripetitivi
- C. I sintomi devono essere presenti nel periodo precoce dello sviluppo (ma possono non manifestarsi pienamente prima che le esigenze sociali eccedano le capacità limitate, o possono essere mascherati da strategie apprese in età successive)
- D. I sintomi causano compromissione clinicamente significativa del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti
- E. Queste alterazioni non sono meglio spiegate da disabilità intellettiva (disturbo dello sviluppo intellettivo) o da ritardo globale dello sviluppo. La disabilità intellettiva e il disturbo dello spettro dell'autismo spesso sono presenti in concomitanza; per porre diagnosi di comorbidità di disturbo dello spettro dell'autismo e di disabilità intellettiva, il livello di comunicazione sociale deve essere inferiore rispetto a quanto atteso per il livello di sviluppo generale

Sono state poi introdotte delle specifiche per :

- funzionamento intellettivo (con o senza deficit intellettivo), vi è infatti un'ampia varietà delle manifestazioni fenotipiche, si possono avere persone con quoziente < 70 a persone con caratteristiche di funzionamento intellettivo al di sopra della media.

- funzionamento linguistico (con o senza deficit del linguaggio) , si passa da persone che non riescono a parlare a persone che a livello quantomeno strutturale non hanno deficit nel linguaggio
- associazione con condizione medica, genetica o ambientale conosciuta
- associazione con altra condizione del neurosviluppo, mentale o comportamentale
- associazione con catatonia

Il DSM5 chiede inoltre di specificare il livello di gravità attuale; tale livello dovrebbe essere stimato separatamente per le due aree sintomatologiche.

Il manuale prevede 3 livelli di gravità in considerazione della necessità di supporto:

Livello 3: Richiede supporto rilevante

- Comunicazione sociale: I severi deficit nella comunicazione sociale, verbale e non verbale, causano un impedimento severo nel funzionamento; iniziativa molto limitata nell'interazione sociale e minima risposta all'iniziativa altrui
- Interessi ristretti e comportamenti ripetitivi: Preoccupazioni, rituali fissi e/o comportamenti ripetitivi che interferiscono marcatamente con il funzionamento in tutte le sfere. Stress marcato quando i rituali o le routine sono interrotte; è molto difficile ridirigere dall'interesse fissativo o ritorna rapidamente ad esso

Livello 2: Richiede supporto moderato

- Comunicazione sociale: Deficit marcati nella comunicazione sociale, verbale e non verbale, l'impedimento sociale appare evidente anche quando è presente supporto; iniziativa limitata nell'interazione sociale e ridotta o anormale risposta all'iniziativa degli altri
- Interessi ristretti e comportamenti ripetitivi: Preoccupazioni, rituali fissi e/o comportamenti ripetitivi appaiono abbastanza di frequente da essere ovvi all'osservatore casuale ed interferiscono con il funzionamento in diversi contesti. Stress o frustrazione appaiono quando sono interrotti ed è difficile ridirigere l'attenzione

Livello 1: Richiede supporto lieve

- Comunicazione sociale: senza supporto i deficit nella comunicazione sociale causano impedimenti che possono essere notati. Ha difficoltà ad iniziare le interazioni sociali e mostra chiari esempi di atipicità o insuccesso nella risposta

alle iniziative altrui. Può sembrare che abbia un ridotto interesse nell'interazione sociale

- Interessi ristretti e comportamenti ripetitivi: Rituali e comportamenti ripetitivi causano un'interferenza significativa in uno o più contesti. Resiste ai tentativi da parte degli altri di interromperli

I livelli di specificazione e di caratterizzazione della diagnosi vanno nella direzione di una diagnosi dimensionale, funzionale e non solo categoriale, quindi possiamo caratterizzare la persona non solo per la sua appartenenza ad una determinata categoria diagnostica, ma anche dal punto di vista della differente variabilità manifestata in diversi ambiti della sua esistenza.

Occorre prestare attenzione alla diagnosi differenziale rispetto a diverse patologie, quali:

- sindrome di Rett : che ha un'eziopatogenesi maggiormente distinguibile
- mutismo selettivo: è la manifestazione di un'ostinata e immotivata reticenza all'uso del linguaggio.
- disturbo del linguaggio e disturbo della comunicazione sociale: non è associato a comunicazione non verbale anomala, né alla presenza di pattern di comportamento, interessi o attività ristrette e ripetitive. I soggetti con questo tipo di ritardo hanno il desiderio di comunicare e lo manifestano con gesti o altre forme non verbali.
- disabilità intellettiva senza autismo: i bambini con ritardo mentale senza autismo sono in generale più comunicativi e interattivi a livello sociale di un bambino affetto da autismo, anche se con ritardo mentale. Il linguaggio verbale può essere compromesso ma spesso permane una comunicazione gestuale e, in alcuni casi, un linguaggio patologico ma comunicativo.
- disordine da movimenti stereotipati.
- disordine da deficit di attenzione /iperattività: irrequietezza e distraibilità sono sintomi dell'autismo ma, a differenza del ADHD, nell'autismo è presente una iperselettività dello stimolo focalizzato su un preciso dettaglio.
- schizofrenia: si presenta dopo un periodo di sviluppo normale, sono presenti anche allucinazioni e deliri.

1.4 Epidemiologia dei disturbi dello spettro autistico

L'epidemiologia studia la prevalenza, l'incidenza e l'eziopatogenesi del disturbo; inoltre mira a determinare il ruolo dei fattori di rischio, genetici e ambientali, la correlazione di essi con l'incidenza e la presentazione clinica del disturbo.

Gli studi epidemiologici sono utili per riuscire a capire quanto siano diffusi i Disturbi dello Spettro Autistico nella società e se siano più colpite alcune persone rispetto ad altre, fin'ora non sembrano esserci manifeste prevalenze geografiche e/o etniche, in quanto è stato osservato in tutte le popolazioni del mondo, di ogni etnia o ambiente sociale.

Già nel 1966 Victor Lotter fece uno studio di popolazione per verificare l'incidenza del disturbo in bambini dagli 8 ai 10 anni che vivevano nella contea del Middlesex.

Il suo metodo di ricerca prevedeva diverse tappe: sapendo che il numero di bambini di età compresa tra gli 8 e i 10 era 78.000, cominciò la sua ricerca inviando tramite posta dei questionari a insegnanti e specialisti che lavoravano con bambini di quell'età per riuscire ad identificare casi di bambini potenzialmente autistici; in seguito consultò le cartelle cliniche di questi e condusse interviste individuali, riuscendo ad identificare 135 casi sospetti di autismo, di cui 35 con caratteristiche simili a quelle descritte di Kanner. Tutti questi bambini mostravano una mancanza di contatti affettivi e una tendenza alla ripetitività, sintomi che erano già presenti prima dei cinque anni.

Alla fine delle sue ricerche dimostrò che l'incidenza dell'autismo era di 4.5 bambini ogni 10.000.

Negli ultimi anni si è assistito a un notevole aumento della prevalenza del disturbo dello spettro autistico e da dati provenienti da un articolo Weintraub K. (2011) si nota in figura 1, come dal 1975 al 2009 l'incremento della diffusione dell'autismo sia stato del 600%, passando da valori di 1:5000 nel 1975, a 1:110 nel 2009.

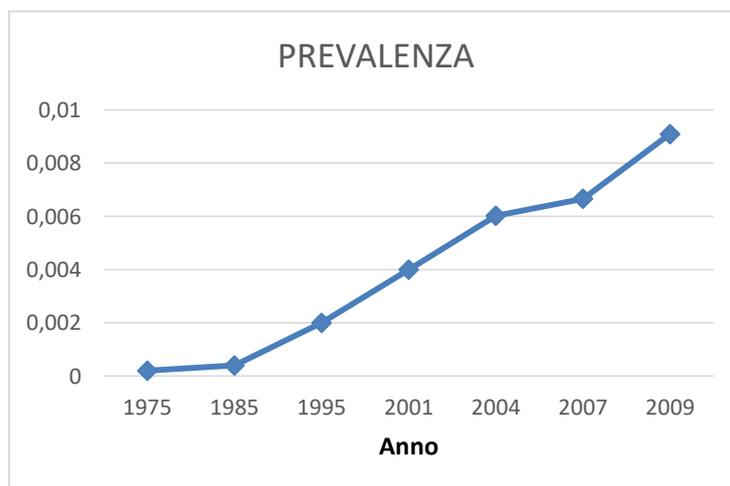


Figura 1. Dati di prevalenza tratti da Weintraub K. (2011)

Nel 2000 i Centers for Diseases Control and Prevention hanno istituito la rete per il monitoraggio dell'autismo e delle disabilità evolutive (ADDM), con lo scopo di raccogliere dati su tutti i bambini di 8 anni in modo da avere delle stime dei Disturbi dello Spettro Autistico e delle altre disabilità evolutive negli Stati Uniti.

Anno di Controllo	Anno di nascita dei bambini	Prevalenza
2000	1992	1 su 150
2002	1994	1 su 150
2004	1996	1 su 125
2006	1998	1 su 110
2008	2000	1 su 88
2010	2002	1 su 68
2012	2004	1 su 69
2014	2006	1 su 59
2016	2008	1 su 54

Dati di prevalenza dell' autismo nei bambini di 8 anni dal 2000, al 2016 riportati dalla rete di monitoraggio dell'autismo e delle disabilità evolutive (ADDM)

<https://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html>

Ancora oggi non si riesce ad identificare con certezza a cosa sia dovuto l'aumento dei casi di ASD, in quanto nel mondo scientifico non sono ancora riusciti a trovare un'unica causa in grado di spiegare questi disturbi. Diverse possono essere le spiegazioni del fenomeno:

- uso della prevalenza rispetto all'incidenza,
- variazioni nella definizione dei casi e nei metodi per la loro rilevazione,
- anticipazione dell'età alla diagnosi,
- problemi legati al disegno e alla potenza statistica degli studi.

Un dato che sembra non aver subito dei cambiamenti così radicali è quello relativo ad una maggiore prevalenza del genere maschile con un rapporto maschi/femmine di 4:1.

In Europa non esiste uno studio unificato condotto da parte degli Stati Membri, circa la prevalenza del disturbo dello spettro autistico, che permetta la comparazione dei dati attraverso criteri diagnostici e gruppi nosografici condivisi. Come riportato dal Ministero della Salute nel 2012, le sole stime europee delle quali si dispone, e che sono state rese pubbliche, variano da 1:160 della Danimarca (Parner et al, 2008) e della Svezia (Fernell e Gillberg, 2010), a 1:86 della Gran Bretagna (Baird et al, 2006).

Tale disomogeneità si riflette nel contesto italiano dove non esistono stime di prevalenza a livello nazionale ma vi sono dati limitati a pochi sistemi informativi regionali, ad esempio in Piemonte, i dati del 2008 hanno stimato la prevalenza del disturbo di 1:270.

Il primo Aprile 2019, in occasione della Giornata mondiale della Consapevolezza dell'Autismo, l'Istituto Superiore di Sanità ISS-Ministero Salute e Regioni ha diffuso il dato attualmente più aggiornato proveniente dall'Osservatorio Nazionale per il monitoraggio dei disturbi dello spettro autistico che vede coinvolto nello spettro un bambino italiano di età compresa fra i 7 e i 9 anni ogni 77 bambini.

In Lyall et al. (2017) sono stati identificati numerosi fattori di rischio ma nessuno si è dimostrato da solo sufficiente per l'insorgenza dell'autismo.

Fattori ambientali che impattano sul genoma di bambini portatori di una vulnerabilità genetica possono essere: un'avanzata età materna, fattori gestazionali che potrebbero influenzare il neurosviluppo, l'esposizione in gravidanza a fattori inquinanti, la nascita pretermine o un basso peso alla nascita.

Ad oggi, i Disturbi dello Spettro Autistico non possono essere prevenuti e non esiste

alcun tipo di cura o di guarigione, la prognosi dipende principalmente dal quoziente intellettivo e dalle malattie con cui coesistono.

L'attenzione nel campo della ricerca sull'autismo si è concentrata, negli ultimi anni, sugli indicatori diagnostici nei primi 24 mesi di vita; una diagnosi precoce risulta fondamentale in quanto permette di lavorare sulla neuroplasticità neurale attraverso la stimolazione ambientale, essendo noto il ruolo che l'esperienza svolge nella espressione genica e nella costruzione dell'anatomia cerebrale; si eviterebbero così imposte modificazioni comportamentali.

1.5 Modelli neuropsicologici esplicativi dell'autismo

Al di là dei precisi meccanismi eziopatogenetici di tipo neurobiologico, nel corso degli ultimi decenni sono stati proposti diversi modelli neuropsicologici esplicativi dell'autismo, nel tentativo di individuarne i fondamenti psicobiologici che caratterizzano i deficit cognitivi, sociali e comunicativi.

Si possono individuare due differenti prospettive teoriche di ricerca:

1. La prospettiva «dominio-specifica», la quale ipotizza che i deficit cognitivi siano altamente specifici e interessino primariamente il funzionamento socio-cognitivo, ad esempio un deficit nella Teoria della Mente (TdM), o la «cecità mentale» (mindblindness).
2. La prospettiva «dominio-generale» che si focalizza su deficit meno specifici, che interessano sia il funzionamento sociale sia quello non sociale, come un deficit nelle Funzioni Esecutive (FE) o una modalità di elaborazione dell'informazione caratterizzata da «Debolezza di Coerenza Centrale» (DCC).

La teoria della mente fornisce una delle ipotesi eziologiche più convincenti dell'autismo e punta sull'analisi delle difficoltà relazionali del bambino.

Possedere una teoria della mente significa avere la capacità di attribuire stati mentali (desideri, emozioni, intenzioni, pensieri e credenze) a se stessi e agli altri, ciò implica anche la possibilità di prevedere il comportamento delle persone sulla base dei propri stati interni.

Comprendere il modo in cui funziona la mente altrui è d'importanza cruciale nelle

interazioni con gli altri, soprattutto considerando che la capacità di dare un senso agli altri, mettendo in relazione mente e comportamento, è anche la capacità di dare un senso a se stessi (Frith, 1989)

Possiamo far risalire le ricerche sulla teoria della mente a un lavoro di Premack e Woodruff (1978) sulla capacità degli scimpanzé di attribuire stati mentali all'uomo e di prevederne il comportamento sulla base di tali stati. Premack e Woodruff sono riusciti a dimostrare come gli scimpanzé addestrati al linguaggio siano in grado di mettere in atto comportamenti intenzionali, stabilendo quindi una connessione tra le proprie azioni e gli scopi altrui, ma non riescono ad attribuire stati mentali all'altro.

La capacità umana di “leggere la mente altrui” si sviluppa in maniera progressiva nel tempo, tanto che è possibile individuare almeno tre principali stadi di sviluppo:

- intorno ai 2 anni il bambino è in grado di comprendere che le azioni altrui sono dirette ad uno scopo e che esiste una relazione tra la direzione dello sguardo di una persona e l'oggetto che la persona guarda;
- intorno ai 3 anni il bambino riesce a comprendere che le altre persone hanno una rappresentazione della realtà differente dalla sua e che le azioni sono determinate da intenzioni, desideri, pensieri;
- tra i 4 e i 5 anni i bambini sviluppano a pieno la consapevolezza che percezioni diverse conducono ad interpretare la realtà in modi diversi e ad agire in modi diversi.

Nel 1983 Wimmer e Perner hanno adattato la teoria alla psicologia dello sviluppo, mettendo a punto il compito della falsa credenza ed evidenziando come la teoria della mente si fondi sullo sviluppo della competenza metarappresentazionale.

Il compito della falsa credenza è stato poi adattato ad ulteriori formulazioni, tra le quali la più famosa, è la prova di Sally e Ann utilizzata nello studio di Cohen, Leslie e Frith (1985). Il compito ha come protagoniste due bambole Sally ed Ann le quali giocano con una biglia. La biglia viene lasciata da Sally in una cesta e viene spostata da Ann in un altro contenitore senza che Sally ne sia a conoscenza. Il bambino ha il compito di prevedere dove Sally cercherà la biglia al suo rientro.

Nella ricerca di Cohen, Frith e Leslie, furono valutati 20 soggetti autistici tra i sei e i sedici anni e mezzo, 14 soggetti down tra i sei e i diciassette anni e 27 soggetti normali tra i tre anni e mezzo e i sei anni. I risultati ottenuti indicarono come sedici bambini

autistici su venti fallissero nella risoluzione del compito mentre i soggetti normali e i soggetti down risposero in modo simile alla domanda della credenza: 23 soggetti normali su 27 (85%) e 12 soggetti down su 14 (86%) risposero correttamente.

Si evince che il compito della falsa credenza viene solitamente risolto dai bambini con sviluppo tipico di 4 anni, mentre i bambini autistici falliscono, pur possedendo un'età mentale di 7 anni o superiore, inoltre si nota come le problematiche legate alla teoria della mente siano tipiche dell'autismo e non associate a ritardo nello sviluppo.

Questo modello neuropsicologico può permetterne una migliore comprensione soprattutto delle compromissioni sociali e comunicative specifiche. Le compromissioni socio-comunicative sono evidenziabili, nello sviluppo dei bambini con autismo, ben prima dell'emergere delle competenze connesse con la Teoria della Mente; di conseguenza sono stati presi in considerazione anche i «precursori» della TdM che risultano deficitari nell'autismo, quali:

1. Capacità di espressione mimica: nei bambini con autismo mancherebbe la capacità di espressione mimica e corporea che traduce i diversi stati psicologici, come l'espressione emozionale del viso e l'intonazione della voce.
2. Deficit di imitazione: la capacità di imitare fa parte della dotazione innata del neonato, pertanto un deficit in questa area rappresenta l'indicatore più precoce dello sviluppo intersoggettivo.

Nel corso dello sviluppo troviamo poi segnali di un'imitazione proto-referenziale, l'imitazione cioè viene usata per capire come funziona il mondo. Verso i nove mesi è possibile osservare l'imitazione differita che mostra come questa capacità non sia fortemente vincolata allo stimolo, infatti, nello sviluppo normale la dipendenza dall'iniziativa adulta è destinata a sparire.

A differenza dei bambini normotipici che imitano in modo innato alcune espressioni semplici, la capacità imitativa, tutoriale nella comprensione sociale, non si riscontra nei bambini con sindrome autistica. Bisogna osservare, inoltre, che il tipo di imitazione importante per lo sviluppo normale non è mai una copia esatta del comportamento adulto, ma è sempre di tipo attivo e creativo.

Nell'autismo possiamo notare dei fenomeni di imitazione verso parole, frasi, suoni (in caso di ecolalia) e comportamenti che a prima vista possono smentire la presenza di un deficit, ma che se osservati attentamente risultano privi di significato e finalità.

3. Mancanza di gioco simbolico: nei bambini normotipici abbiamo tre livelli di gioco: sensomotorio, in cui il bambino esplora l'oggetto per scoprirne le caratteristiche fisiche; il livello funzionale, in cui il bambino organizza il gioco, cioè usa l'oggetto per lo scopo per cui è stato costruito; ed infine il livello di finzione, in cui il bambino introduce qualcosa di fantasioso in quello che fa o negli oggetti.

L'associazione del gioco di finzione alla Teoria della Mente è giustificata dal fatto che entrambi implicano tre funzioni:

- “reversibilità debole”; un oggetto può rappresentare due cose al tempo stesso;
- “funzione simbolica”; un oggetto può rappresentarne un altro;
- “funzione metarappresentativa”, che corrisponde alla rappresentazione di rappresentazioni mentali; richiede quindi la capacità di distinguere tra uno stato reale e uno stato che si immagina o che si simula.

Nei bambini autistici si riscontra un'assenza della capacità di fingere nel gioco, il loro gioco, infatti, è stereotipato e ripetitivo.

4. Deficit di attenzione condivisa: i bambini autistici non sono in grado di condividere un focus di attenzione con un'altra persona. Un esempio di attenzione condivisa è il controllo dello sguardo: il bambino controlla lo sguardo dell'adulto e se l'adulto si gira da un'altra parte il bambino segue il suo sguardo. I bambini autistici sembrano incapaci di condividere spontaneamente l'attenzione visiva con un adulto, non guardano spontaneamente dove gli altri guardano o indicano con il dito.

L'attenzione condivisa è associata anche alla gestualità protodichiarativa, in cui il bambino indica qualcosa per attirare l'attenzione dell'adulto o per condividere un'esperienza.

Nei bambini normodotati questo atteggiamento appare tra i 9/14 mesi, nei soggetti autistici invece si è notata una riduzione se non un'assenza totale dell'indicare dichiarativo, è invece meno compromessa la gestualità imperativa e richiestiva, poiché il gesto dell'indicare richiede una semplice nozione di causalità fisica. La mancanza di attenzione condivisa non si riscontra in altri handicap mentali e sembrerebbe esclusiva dell'autismo.

5. Comunicazione intenzionale: bisogna distinguere tra l'attribuzione di “agentività”, cioè l'idea che le persone sono possibili agenti di un'azione e possono quindi essere utilizzate per raggiungere uno scopo, e l'attribuzione di “intenzione”, cioè la

rappresentazione dell'altro come individuo che ha intenzioni e comprende quelle altrui. I bambini autistici sviluppano solo il primo dei due comportamenti, mentre il secondo non compare o si manifesta con una frequenza molto bassa.

Al fine di comprendere come il cervello funziona e quali aree cerebrali si attivano nei compiti di "lettura della mente" il gruppo di ricerca di Castelli (2000) ha utilizzato la risonanza magnetica funzionale. Durante il compito di osservazione di immagini in movimento proposto a due gruppi di bambini (un gruppo di bambini con autismo e un gruppo di bambini a sviluppo tipico) veniva registrata l'attività cerebrale.

Dai dati è emerso che nel gruppo di bambini con autismo le aree occipitali si attivavano così come nel gruppo di bambini a sviluppo tipico. Tale attivazione lascia emergere che i bambini con autismo sono in grado di elaborare visivamente il movimento delle immagini proposte. Nei bambini con sviluppo tipico, però, si è osservata l'attivazione di ulteriori aree che coinvolgono la corteccia mediale prefrontale, il solco temporale superiore e aree vicine all'amigdala; tali aree sono deputate alla codifica sociale di stimoli percettivi. Nei bambini con autismo l'attivazione di tali aree è ridotta per via di un deficit di connettività: il risultato di tale processo è che le persone con autismo vedono gli stimoli percettivi, ma non riescono a cogliere le interazioni tra tali stimoli.

È stata proposta un'ipotesi neurofisiologica che si sposa con la teoria della mente che è quella secondo cui potrebbe esserci un fallimento del sistema dei neuroni specchio, cioè un sistema di funzionamento neuronale che entra in gioco quando osserviamo un'altra persona fare un'azione, il possibile fallimento di questi meccanismi potrebbe essere alla base della difficoltà di entrare in risonanza con gli altri (Rizzolatti e Craighero, 2004)

La teoria della mente ha però alcuni limiti quali:

- i. la difficoltà nello spiegare la presenza di caratteristiche cliniche differenti dalle compromissioni sociali e comunicative, come i comportamenti ripetitivi, le stereotipie e l'atipico profilo cognitivo;
- ii. l'evidenza che la compromissione nella teoria della mente non sembra essere specifica né universalmente presente nei soggetti con disturbi dello spettro autistico (Buitelaar et al. 1999);
- iii. la teoria della mente è un processo che possiamo iniziare ad osservare alla fine dei 4 anni di età quindi non si spiega il fatto che i primi sintomi di spettro siano osservabili intorno ai 18/24 mesi (Klin et al. 1992)

Alcuni ricercatori hanno ipotizzato che l'autismo sia caratterizzato da difficoltà neuropsicologiche più generali ovvero da un deficit nelle Funzioni Esecutive.

Le funzioni esecutive corrispondono ad un sistema complesso di moduli funzionali della mente che regolano i processi di pianificazione, controllo e coordinazione del sistema cognitivo e che governano l'attivazione e la modulazione di schemi e processi cognitivi e motori. È possibile, dunque, affermare che le funzioni esecutive svolgono un ruolo cruciale nei processi cognitivi e motori volontari, intenzionali.

Un deficit a tali sistemi porterebbe, dunque, alla difficoltà, se non incapacità, di programmare e pianificare azioni motorie e cognitive di qualsiasi tipo, intaccando le principali abilità, capacità e competenze umane.

Una delle fonti di questo approccio teorico-clinico è stato il lavoro di Damasio e Maurer (1978), in cui si evidenziava come le caratteristiche dell'autismo sono simili a quelle trovate in pazienti con lesione frontale. Falliscono negli stessi test di funzione esecutive, in particolare nell'inibizione e nella working memory, perciò deve esserci una disfunzione dei lobi prefrontali negli individui con autismo.

Recentemente, ci sono stati riscontri di un ritardo di maturazione della corteccia frontale (Zilbovicius, 1995), inoltre in uno studio di Casonova et al. (2002) è stato stabilito che le minicolonne dei pazienti autistici sono molto più piccole, anche se più numerose; dato che ogni modifica nelle dimensioni, nella forma o nella posizione delle minicolonne ha un effetto sulle capacità elaborative del cervello, potrebbe essere una spiegazione al perché gli individui autistici soffrono di uno stato perenne di sovraeccitazione.

Le funzioni esecutive risultano particolarmente compromesse nei soggetti con autismo, al punto da far ritenere questo disfunzionamento una caratteristica centrale in grado di segnalare il coinvolgimento della corteccia prefrontale nella patofisiologia di questi disturbi. Inoltre stando agli studi condotti dal gruppo di ricerca di Ozonoff (1995) la teoria del deficit delle funzioni esecutive individua nell'autismo un deficit cognitivo di natura "generale" e non limitato all'elaborazione degli stimoli sociali.

Hill (2004) suggerisce che, in base all'analisi degli studi effettuati, sia comunque possibile ritenere che le funzioni esecutive maggiormente implicate nei ASD siano la pianificazione, la flessibilità cognitiva e l'inibizione della risposta.

Sempre all'interno della prospettiva di ricerca «dominio-generale», un secondo ambito di studi è quello della «Deficit di Coerenza Centrale». mentre le ricerche sulle disfunzioni esecutive hanno enfatizzato le atipie nella produzione di comportamenti (output), questo secondo ambito di ricerca ha sottolineato l'importanza delle disfunzioni al livello dell'input, ipotizzando uno «stile cognitivo» caratterizzato dalla debolezza della coerenza centrale (Frith 2003; Frith e Happé 1994).

La Coerenza Centrale è la naturale tendenza dei processi cognitivi umani a ricondurre l'insieme degli stimoli e delle rappresentazioni mentali verso un livello unitario e centrale che ne garantisce la visione d'insieme e la meta-rappresentazione.

La coerenza centrale influisce sia sulla percezione degli stimoli ambientali sia sui processi di codifica percettiva che coinvolgono anche le attività attentive.

Il sistema cognitivo normale possiede una naturale propensione a formare una coerenza interna, a cui è riconducibile il maggior numero di stimoli possibile e ad identificare elementi comuni nei vari contesti, in base a questo modello teorico le difficoltà delle persone con disturbo dello spettro autistico sono messe in relazione, non tanto alla teoria della mente, quanto ad una predisposizione cognitiva a focalizzare l'attenzione sui dettagli piuttosto che sulle figure/oggetti nella loro interezza. Appare così compromessa la capacità di trovare un significato globale a uno stimolo, in quanto viene privilegiata l'elaborazione delle parti che lo compongono e le informazioni ricavate risultano isolate e frammentarie. Una conseguenza di questo stile cognitivo è che il cambiamento di un dettaglio in una situazione può comportare il non riconoscimento di una situazione come già sperimentata.

1.6 Principali ipotesi eziologiche

1.6.1 Eziopatogenesi, cause e basi neurobiologiche

Attualmente i disturbi dello spettro autistico sono considerati come l'espressione di uno specifico processo patologico che, a partire da fattori poligenetici, comporta uno sviluppo anormale dell'architettura cerebrale che è la responsabile della sindrome clinica comportamentale. Il DSM-5 riconosce esplicitamente l'origine neurobiologica del disturbo dello spettro autistico, al punto da inserirlo tra i disturbi del neurosviluppo; ciò esclude del tutto che l'origine eziopatogenetica possa essere esclusivamente

riconducibile ad aspetti ambientali, sociali, psicodinamici, affettivi o relazionali. Tuttavia, è unanimamente riconosciuto che l'espressione fenotipica possa essere ricondotta ad aspetti non prettamente neurobiologici, che interagiscono con la manifestazione comportamentale del disturbo accentuandone o diminuendone alcune caratteristiche come i comportamenti atipici.

Nonostante siano state proposte numerose ipotesi e condotte diverse ricerche scientifiche, ad oggi non è ancora possibile stabilire l'eziologia dell'autismo. Guardando retrospettivamente dati legati allo sviluppo maturazionale del sistema nervoso centrale ci sono fattori di rischio e marker neurali associati in maniera significativa con diagnosi dello spettro autistico.

In uno studio retrospettivo su bambini tra 6 e 24 mesi di età con alto rischio per autismo, (Cody et al., 2017), attraverso una tecnica di analisi automatica delle caratteristiche morfologiche del cervello, si è stati in grado di distinguere bambini che avrebbero ricevuto una diagnosi nei due anni successivi, unicamente in base a caratteristiche del loro cervello.

I risultati suggeriscono che la comprensione dei meccanismi che sottostanno all'espansione di alcune aree cerebrali nel primo anno di vita, possa dare suggerimenti sui meccanismi che conducono all'autismo.

I bambini che avrebbero ricevuto una diagnosi avevano già a 6 mesi caratteristiche diverse a livello strutturale, in particolare alcune aree corticali erano più estese soprattutto quelle connesse al funzionamento socio-comunicativo del bambino.

Si possono quindi rintracciare i primi segni già a 6 mesi di età, prima che i sintomi si manifestino a livello comportamentale.

Questo studio suggerisce un meccanismo neurobiologico alla base dell'autismo e colloca il "locus" dell'origine del disturbo in epoca prenatale o comunque nei primi mesi di vita, di conseguenza smentisce il luogo comune che l'autismo possa essere "contratto" in seguito a un evento esterno.

1.6.2 Cause genetiche del disturbo

I primi ad ipotizzare che alla base del disturbo vi fossero fattori genetici sono stati Folstein e Rutter (1977). I due ricercatori, sulla base di una sperimentazione condotta su

21 coppie di bambini gemelli, nelle quali almeno uno dei gemelli presentava autismo infantile, hanno affermato che vi sono “important hereditary influences” dimostrando una suscettibilità genetica al disturbo.

L' apporto della genetica ha avuto un grande impatto nel progresso verso la comprensione della fisiopatologia dell'autismo. Le aree di ricerca che supportano un'eziologia genetica nell'ASD riguardano: studi nei quali vengono confrontati gemelli monozigoti (MZ) e gemelli dizigotici (DZ), studi familiari che confrontano il tasso di autismo tra i parenti di primo grado dei probandi affetti rispetto al tasso presente nella popolazione, e studi su sindromi genetiche rare in comorbidità con una diagnosi di autismo. La scelta dei partecipanti allo studio è dovuta ad una completa condivisione del patrimonio genetico nei gemelli MZ e del 50 % nei dizigotici, e in entrambi i casi condividono l'ambiente intrauterino, perciò una più alta co-occorrenza della malattia nei gemelli MZ rispetto ai gemelli DZ supporta un'eziologia genetica.

Un'eccezione è uno studio molto recente (Hallmayer et al. , 2011) con un campione di 192 coppie di gemelli, che, pur mostrando una concordanza di circa 0,6 per i gemelli MZ e 0,25 per i gemelli DZ, i risultati suggeriscono che i fattori ambientali comuni ai gemelli spiegano circa il 55% della responsabilità per l'autismo.

Gli studi sulle famiglie mostrano che i parenti di primo grado dei probandi hanno un più elevato rischio di ottenere diagnosi di ASD rispetto alla popolazione generale, coerentemente con l'idea di ereditabilità genica (Bolton et al., 1994).

Come riportato in Pinto et al. (2010), circa il 5-15% delle persone con ASD ha un'eziologia genetica identificabile corrispondente a note malattie monogeniche (ad esempio, sindrome dell'X fragile).

Studi genetici di associazione su famiglie con un caso di autismo o più casi hanno identificato molti geni associati all'ASD. I geni sono l' unità funzionale del genoma, localizzati in una zona specifica di un cromosoma (locus), e sono responsabili della trasmissione dei caratteri ereditari.

Ogni gene è costituito da una sequenza di DNA che codifica una specifica proteina.

Il fenotipo è il risultato dell'espressione genica e corrisponde alle qualità e alle caratteristiche di un individuo. Le ricerche in campo genetico puntano a stabilire un collegamento fra alcune variazioni a livello del genoma e la presenza dell'autismo nell'individuo.

Ad oggi, a fronte di numerosi studi, le anomalie incriminate risultano spesso differenti e non è stato possibile identificare chiaramente i geni responsabili di uno o più aspetti della malattia. Sono state identificate rare mutazioni nei geni sinaptici, inclusi NLGN3, NLGN4X e SHANK3, tutte proteine implicate anche nella formazione delle sinapsi e nella maturazione delle spine dendritiche.

Studi di microarray hanno poi individuato la variazione del numero di copie (CNV) come possibile fattore di rischio, in particolare i CNV che sovrintendono alle connessioni tra cellule nervose, alla proliferazione e motilità cellulare e alla trasmissione di segnali intracellulari (Pinto et al., 2010).

Uno studio internazionale condotto dall'Autism Sequencing Consortium (ASC), un consorzio internazionale fondato e co-coordinato da Joseph Buxbaum (Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York), al quale hanno aderito alcuni gruppi italiani, tra i quali quelli dei professori Alfredo Brusco e Giovanni Battista Ferrero (Città della Salute ed Università di Torino) e Alessandra Renieri (Università di Siena) e pubblicato nel 2020 sulla rivista *Cell* ha individuato 102 geni implicati nel rischio di disturbi dello spettro autistico, 30 dei quali tuttora sconosciuti.

La ricerca ha sfruttato tecniche di sequenziamento genico per studiare il DNA di oltre 35 mila soggetti, quasi 12 mila dei quali affetti da autismo: in particolare, è stato analizzato l'esoma, la parte del DNA che codifica per le proteine, riuscendo così a identificare sia il ruolo dei geni coinvolti sia il tipo di mutazioni a loro carico.

Lo studio è stato in grado di distinguere alcuni geni che causano solo disturbo dello spettro autistico da altri che possono causare anche disturbi dello sviluppo neurologico, come disabilità intellettive e motorie. Un altro punto importante è aver confermato che alcune forme più gravi sono associate a mutazioni altamente distruttive in singoli geni: queste mutazioni sono de novo, cioè originatesi a livello dei gameti nei genitori dei soggetti affetti.

L'aver identificato nuovi geni ci fornisce nuove informazioni sui meccanismi coinvolti nella malattia: lo studio mostra come non ci sia una classe di cellule implicate nell'autismo, ma piuttosto che molte alterazioni nello sviluppo del cervello e nella funzione neuronale possono portare all'autismo. I geni identificati sono espressi molto precocemente nello sviluppo del cervello, e confermano l'autismo come malattia del neurosviluppo. La loro funzione è spesso chiave nei processi di regolazione

dell'espressione genica o nella comunicazione tra neuroni a livello delle sinapsi.

Una recente proposta teorica viene dalla Cross Disorders Group, che fa parte dello Psychiatric Genomic Consortium, secondo cui i disturbi dello spettro autistico hanno le stesse variazioni genetiche ereditarie di malattie quali il disturbo bipolare, la schizofrenia, la depressione clinica e il disturbo da deficit di attenzione.

1.7 Legame tra disturbo autistico e neuroni specchio

Secondo il modello evolutivo di Rogers e Pennington (1991), il bambino con disturbo dello spettro autistico non ha accesso alle esperienze di socializzazione e ciò compromette le sue competenze di imitazione e di comunicazione sociale, con conseguenti deficit nel coordinare le sequenze dei movimenti e imitare i comportamenti altrui.

La base neurobiologica dei processi imitativi potrebbe risiedere nel sistema dei neuroni specchio individuato dal professore Rizzolatti e dai suoi collaboratori nel 1988, che evidenziarono l'esistenza, nella corteccia premotoria ventrale della scimmia (area F5), di neuroni motori che vengono attivati durante l'esecuzione di "atti motori, cioè movimenti coordinati da un fine specifico" (Rizzolatti e Sinigaglia, 2006). Questi neuroni sono caratterizzati da una particolare modalità di attivazione in quanto rispondono anche a stimoli visivi congruenti, come durante l'osservazione di altri individui che eseguono movimenti e azioni simili. La trasformazione della rappresentazione visiva in una rappresentazione motoria supporta l'utilizzo della metafora dello specchio, in quanto la risposta visiva del neurone rispecchia quella motoria.

Rizzolatti et al. hanno effettuato un esperimento in cui venivano somministrati ai partecipanti degli odori, con particolare interesse per il disgusto, ricreato attraverso l'odore di uova marce, successivamente presentavano degli stimoli sociali (una faccia disgustata), ed hanno notato come nel cervello dei partecipanti si attivavano gli stessi "voxel" di quando si somministrava loro l'odore di uova marce. Rizzolatti e Sinigaglia hanno chiamato questo "capire dall'interno", cioè una comprensione che è un esperire insieme.

Il meccanismo di rispecchiamento è quindi da considerarsi, non solo alla base dei comportamenti mimetici e di apprendimento imitativo, ma anche della capacità di sintonizzarsi con gli altri, arrivando ad ipotizzare che potrebbe spiegare il concetto dell'empatia.

In seguito alla scoperta di questi meccanismi alcuni ricercatori si sono chiesti se alcuni aspetti della sindrome autistica non fossero dovuti ad un ipofunzionamento di questi neuroni (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006; Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010). È stato infatti osservato che le funzioni in cui il Sistema Specchio sembra essere coinvolto, sono proprio quelle compromesse nell'autismo in particolare dei disturbi di tipo comportamentale, le persone autistiche non riescono a entrare in sintonia con il mondo che le circonda, perché non capiscono i gesti e le intenzioni altrui.

Per spiegare meglio il concetto è utile far riferimento ad un esempio fatto durante la Giornata della Ricerca (8 novembre 2017) da Rizzolatti : "Quello che per noi è banale, ad esempio vedere una persona prendere un bicchiere pieno d'acqua e capire che successivamente questa persona berrà, per un autistico è un problema. Capisce che la persona berrà solo nel momento in cui alzerà il bicchiere e lo porterà verso la bocca".

Un altro aspetto importante riguarda la necessità, che emerge fin dalla nascita, di stimoli sociali ed emozionali, se il bambino li apprende precocemente si è in grado di rinforzare le sue capacità relazionali, in quest'ottica risulta fondamentale fare la diagnosi di disturbo dello spettro autistico il più presto possibile poiché permette poi di riabilitare i bambini.

1.8 Sviluppo cerebrale nello spettro dell'autismo

Coerentemente con l'inclusione dello spettro dell'autismo tra i disturbi del neurosviluppo è possibile individuare nei soggetti una traiettoria atipica dello sviluppo cerebrale che determina il manifestarsi di segni clinici già nei primi anni di vita, ciò comporta che la diagnosi venga comunemente fatta tra i 2 e i 4 anni di età.

Nonostante l'identificazione del disturbo autistico avvenne nel 1940, la ricerca scientifica ebbe scarsa proliferazione, per decenni infatti le uniche informazioni sulla struttura cerebrale degli individui con autismo derivava da dati post mortem, limitando enormemente la possibilità di individuare cambiamenti ed anomalie precoci nello

sviluppo cerebrale.

L'utilizzo di strumenti nuovi, come la risonanza magnetica, hanno permesso uno studio più approfondito sui cambiamenti che avvengono durante lo sviluppo.

I primi studi con RMI sull'autismo si sono concentrati sullo studio del volume del cervello (materia grigia e bianca) e del cervelletto in soggetti di età ≥ 18 mesi, rivelando come il 90% dei bambini con autismo tra i 2-4 anni autismo presentasse un aumento dei volumi cerebrali nella sostanza grigia e bianca rispetto ai bambini neurotipici (Courchesne et al., 2001).

L'improvviso ed eccessivo incremento nella dimensione della testa si inverte poi dopo i 4 anni, questo particolare andamento di sviluppo della circonferenza cranica è congruente con il fatto che l'autismo è caratterizzato da un quadro clinico più sfumato nel primo anno di vita e con il fatto che di solito si osserva un aggravarsi della costellazione sintomatica,

Lo sviluppo anormale della circonferenza cranica è pertanto attualmente considerato come un possibile indicatore neurobiologico per l'identificazione precoce di bambini a rischio di autismo (Corchesne et al., 2003). L'eccessiva crescita riguarda in particolare la corteccia frontale, la corteccia temporale, il cervelletto e l'amigdala.

Gli strumenti del tempo hanno permesso lo studio del volume cerebrale, ma non esistevano ancora studi sullo sviluppo precoce delle connessioni anatomiche. Nello sviluppo post-natale avvengono infatti numerosi cambiamenti a livello cellulare e corticale che continuano fino alla prima età adulta, ad esempio, nonostante la sinaptogenesi inizi intorno alla ventisettesima settimana di gestazione, essa raggiunge l'apice in epoca post- natale, a 2 anni il bambino neurotipico presenta il 150% delle sinapsi che gli occorreranno, determinando la maggior capacità computazionale di networking possibile.

La maggioranza dei neuroni è quindi presente fin dalla nascita e riveste grande importanza la sinaptogenesi e la formazione di collegamenti tra i vari neuroni che avviene attraverso terminazioni sinaptiche e ramificazione dendritica, determinando anatomicamente la funzionalità della sostanza grigia, gli assoni devono essere quindi funzionalmente integri e operativi per far sì che i neuroni possano comunicare a lunghe distanze. Una volta formatasi, la sinapsi funziona in modo plastico, la sua struttura anatomica e la sua attività variano in base a quanto viene stimolata: se la sinapsi è molto

attiva, si rafforza la connessione tra neurone presinaptico e postsinaptico; se viceversa è poco usata, la connessione neuronale si indebolisce.

Lo sviluppo dei circuiti neurali è fortemente dipendente dall'esperienza e ciò rende lo sviluppo del bambino assolutamente unico in quanto avviene sulla base del continuo interscambio tra programma genetico e influenza dell'ambiente. Per questo motivo le prime esperienze sociali rivestono un ruolo importante nello sviluppo delle connessioni cerebrali ed è possibile pensare che l'individuazione precoce del rischio di autismo possa permettere di adattare l'ambiente alle particolari esigenze dello sviluppo delle connessioni cerebrali e quindi di migliorare l'evoluzione del quadro clinico.

La parte funzionale del cervello è la neocorteccia organizzata in sei strati orizzontali. Per descrivere la varietà di popolazioni neuronali che sono in essa presenti, si considerano delle unità elementari denominate colonne corticali: queste sono dei piccoli cilindri ottenuti virtualmente penetrando verticalmente i vari strati.

Un importante contributo sull'organizzazione corticale nell'autismo viene dallo studio delle anomalie a carico delle microcolonne corticali (Casanova et al., 2006). Nell'autismo, le microcolonne risultano aumentare di numero ma sono più "strette", a causa di una riduzione dello spazio dendritico (Casanova et al., 2006), più precisamente la larghezza media della minicolonna è di 25,7 mm nei pazienti autistici, al contrario dei 27,2 mm nella popolazione di controllo.

La presenza di alterazioni a carico delle micro colonne è risultato di influenze genetiche ed epigenetiche che presumibilmente riducono la diversità combinatoria all'interno di reti sovrapposte, necessarie per la flessibilità comportamentale e portano a sintomi autistici.

È stato poi ipotizzato un possibile coinvolgimento di neuroligini e neurexine (Chubykin et al., 2005). Neurexine e neuroligine sono proteine di adesione della cellula che sono incorporate nelle membrane dei neuroni pre- e post- sinaptici e si ipotizza che questi geni, e quelli a loro connessi che controllano l'organizzazione della crescita dei dendriti, influenzino le sinapsi che si formano nella prima infanzia in risposta alle esperienze. Mutazioni in questi geni sono infatti la causa di alcuni casi di autismo (Lewis, 2010).

La necessità di comprendere il funzionamento del cervello umano, ha spinto la ricerca a sviluppare diverse tecniche di neuroimaging per uno studio sempre più approfondito di tale argomento, gli studiosi così hanno potuto avvalersi della risonanza magnetica

funzionale (fMRI) la quale permette di avere una buona risoluzione spaziale, ovvero di qualche mm, e di ricostruire una mappa accurata ad ampia scala del network funzionale del cervello e di misurare l'attivazione cerebrale durante l'esecuzione di vari compiti, indagando la possibilità di deficit localizzati in aree specifiche del cervello e di alterazioni nella connettività nell'autismo.

I risultati ottenuti tramite tecniche di neuroimaging suggeriscono che i deficit che determinano il disturbo non siano localizzati ed avvalorano l'ipotesi secondo cui, i comportamenti associati all'autismo, possano essere spiegati da una scarsa connettività funzionale.

Dalle misurazioni dell'attivazione corticale ottenute tramite risonanza magnetica funzionale durante alcuni compiti di ragionamento, è emerso che la connettività funzionale tra le regioni cerebrali frontali e posteriori era inferiore negli individui con diagnosi di autismo.

La connettività funzionale può essere definita come la correlazione nel tempo tra due segnali in due neuroni distinti, l'assunzione di base è che la somiglianza dell'andamento temporale delle fluttuazioni di segnale in due unità differenti, suggerisca che le stesse siano in costante comunicazione e formino un network funzionale, ossia una rete, o un circuito, di neuroni fisicamente interconnessi tra loro.

Just et al. (2004, 2007) hanno postulato un meccanismo biologico, la sottoconnettività frontale-posteriore, suggerendo così che i marker comportamentali dell'autismo siano direttamente o indirettamente causati da limitazioni della comunicazione tra regioni cerebrali frontali e posteriori, andando ad incidere su compiti che richiedono un ampio funzionamento coordinato dei centri di elaborazione frontale e posteriore.

La comprensione e la produzione del linguaggio, ad esempio, richiedono il coordinamento funzionale del giro frontale inferiore (area di Broca, nell'emisfero sinistro) e del giro temporale superiore posteriore (Area di Wernicke, nell'emisfero sinistro). Allo stesso modo, l'elaborazione sociale richiede il funzionamento coordinato di aree frontali mediane e aree posteriori (dominanti dell'emisfero destro), come la giunzione temporo-parietale (associata alla Teoria della mente), il solco temporale superiore (associato all'elaborazione del movimento biologico) e il giro fusiforme (associato all'elaborazione del viso). Un altro aspetto caratterizzante del disturbo, quale la presenza di schemi ripetitivi e stereotipati di comportamento, potrebbe derivare da

uno scarso coordinamento tra il sistema esecutivo frontale che guida l'attenzione attraverso la soppressione o la focalizzazione e sistemi esecutivi posteriori che eseguono il comportamento ripetuto. (Shipul et al.,2011).

Questa organizzazione atipica della connettività è da imputare a uno sviluppo anomalo dei processi di apoptosi, di pruning, di migrazione neuronale, di eliminazione/formazione delle sinapsi e di mielinizzazione.

L'ipotesi dell'autismo come disturbo della connettività è congruente con il fatto che nell'autismo gli organi sensoriali, deputati a far arrivare al cervello gli stimoli del mondo esterno, non sono primariamente difettosi, lo sono invece i sistemi centrali deputati alla loro elaborazione.

Proprio queste evidenze hanno supportato il progressivo affermarsi di una visione nuova della patogenesi di questa sindrome che, attualmente, è considerata il risultato di un'alterazione delle principali connessioni strutturali. Numerosi studi funzionali del cervello autistico hanno infatti dimostrato una riduzione della comunicazione fra aree distanti ed un'accentuazione dei collegamenti funzionali fra aree prossime.

La notevole eterogeneità dei deficit associati all'autismo può essere quindi attribuita all'eterogeneità dei disturbi della connettività.

2.FUNZIONI ATTENTIVE

2.1 Definizione dell'attenzione

È possibile far risalire un rudimentale concetto di attenzione selettiva visiva ad Aristotele che, nel 300 a.C. affermò che gli esseri umani non possono percepire due oggetti simultaneamente con un unico atto sensoriale.

Una prima e maggiormente accurata definizione presente in letteratura, riguardo il funzionamento dell'attenzione del modello adulto, risale a William James (1890) *“Everyone knows what attention is. It is the taking possession by the mind, in clear and vivid form, of one out of what seem several simultaneously possible objects or trains of thought. Focalization, concentration, of consciousness are of its essence. It implies withdrawal from some things in order to deal effectively with others...” W. James, 1890*

L'attenzione è comunemente definita come la capacità di selezionare una parte dell'ambiente esterno o, interno a noi, e focalizzarci sull'allocare le nostre risorse emotive e cognitive solo su un aspetto di questa realtà. Questo implica il focalizzarsi su qualcosa di rilievo e l'inibire il resto degli oggetti mentali, possiamo quindi dire che genericamente è una funzione che regola l'attività dei processi mentali filtrando ed organizzando le informazioni provenienti sia dall'esterno che dall'interno.

Per spiegare ciò Broadbent nel 1958 propose la teoria del filtro, secondo cui esiste un filtro selettivo che agisce nella fase di elaborazione sensoriale, in modo da permettere solo ad alcune informazioni di accedere all'elaborazione da parte del sistema percettivo. Gli studiosi hanno cercato di distinguere diversi tipi di attenzione, uno dei modelli principali è quello di Michael Posner che negli anni '60, '70 ha iniziato a studiare il funzionamento dell'attenzione, fino a formulare un modello prima corroborato da dati comportamentali e poi con dati provenienti dalle neuroscienze.

Posner sostiene sia possibile identificare tre forme di attenzione:

- alerting / attenzione sostenuta: è la capacità “energetica” di regolare e mantenere l'attenzione nel tempo , questo perché l'attenzione consuma molte risorse anche in termini neurali, oltre che cognitivi e mentali.
- orienting / attenzione selettiva: è la capacità meccanica di filtrare o dirigere l'attenzione su stimoli rilevanti sulla base di aspetti ambientali (esogeni) o interni

(endogeni). L'orientamento dell'attenzione prevede tre fasi: disimpegnare l'attenzione, spostare l'attenzione e coinvolgere nuovamente l'attenzione (Posner & Petersen, 1990).

- executive attention/controllo esecutivo o attentivo: è un concetto a cavallo con il costrutto delle funzioni esecutive, in quanto va considerato come un meccanismo attentivo con un funzionamento di tipo esecutivo, è la capacità di gestire più informazioni tra loro conflittuali al fine di raggiungere un obiettivo. Per gestire questi conflitti il nostro cervello impiega più tempo per generare una risposta.

Posner e Petersen (1990) corroborano il modello di Posner con dati ottenuti dalla risonanza magnetica funzionale e ritengono possibile identificare tre macro circuiti cerebrali associati ai meccanismi studiati. L'alerting è sostenuto da un network che coinvolge la corteccia prefrontale dorso laterale destra e un'area situata nel lobo parietale superiore.

I meccanismi di orientamento sembrano essere associati al collicolo posteriore, il pulvinar e una regione temporo-parietale che controlla in modo top-down il movimento degli occhi, mentre il controllo esecutivo chiama in causa la corteccia anteriore cingolata.

Una delle tipologie di attenzione maggiormente studiate è l'attenzione selettiva che può essere definita come la capacità di selezionare una fonte escludendone altre, i processi di selezione permettono così di proteggere il sistema cognitivo umano dal sovraccarico di informazioni. L'attenzione fornisce quindi un meccanismo di filtro che è definito un processo di tipo “fasico” in quanto avviene attraverso delle fasi.

L'attenzione può essere selettivamente orientata verso diverse informazioni e caratteristiche degli stimoli, ad esempio:

- posizione :attenzione selettiva spaziale, detta anche spatial orienting
- tempo: attenzione selettiva temporale o temporal orienting
- caratteristiche specifiche come il colore, la forma o categoria di appartenenza

Occorre definire gli stimoli da elaborare nel modo migliore, normalmente competono tra loro due famiglie di stimoli:

- 1) quelli rilevanti ai fini dei nostri scopi/obiettivi/bisogni (interni)
- 2) quelli salienti e potenzialmente rilevanti (per la nostra sopravvivenza) presenti nell'ambiente (esterno)

La possibilità di orientarsi in modo flessibile tra queste due fonti di informazioni è

possibile grazie all'interazione tra due distinti meccanismi di orienting che spostano il focus attentivo, descritto metaforicamente come un fascio di luce (Posner, 1980); abbiamo un orienting endogeno (o volontario) e un orienting esogeno (o automatico).

Nel campo dell'attenzione visuospatiale, l'orienting endogeno implica lo spostamento volontario del focus attentivo verso la posizione nello spazio (o oggetto) desiderata, migliorando l'elaborazione degli stimoli lì presenti (o di quell'oggetto); l'orienting esogeno comporta invece lo spostamento del focus attentivo per via di una sorta di "cattura automatica" da parte di stimoli salienti.

Entrambi i tipi di spostamento (shift) del focus attentivo possono esser fatti in modo esplicito, ossia spostando lo sguardo verso quella posizione dello spazio (overt orienting), o in modo implicito, ossia senza spostare lo sguardo (covert orienting)

2.2 Meccanismi che guidano l'attenzione nei confronti del mondo

La funzione più importante dell'attenzione selettiva è quella di orientare rapidamente il nostro sguardo verso oggetti di interesse nel nostro ambiente visivo. Ci sono due principali categorie di fattori che guidano l'attenzione: fattori botton-up e fattori top-down (Desimone e Duncan,1995); di conseguenza si possono individuare due aree separate del cervello coinvolte nell'attenzione. La selezione degli stimoli di tipo top-down viene eseguita da un sistema che include parti della corteccia intraparietale e della corteccia frontale superiore, mentre i fattori botton-up sono elaborati dalla corteccia temporoparietale e dalla corteccia frontale inferiore.

Le aree di interesse che attirano la nostra attenzione in un modo botton-up derivano esclusivamente dalla scena visiva, sono definite salienti ed hanno caratteristiche discriminatorie rispetto alle caratteristiche degli stimoli circostanti. Il primo aspetto che ci aiuta a stabilire quale area di una scena potrebbe attrarre lo sguardo umano proviene dalla fisiologia e dall'anatomia. Sappiamo infatti che il processo di elaborazione visiva prende avvio nel nucleo genicolato laterale che viene indicato con la sigla LGN (Lateral Geniculate Nucleus), una porzione del talamo attraverso cui passano quasi tutti gli input sensoriali verso la corteccia ad eccezione di quelli olfattivi. Dai neuroni del LGN partono le fibre nervose dirette alla corteccia celebrale, dove l'elaborazione dei segnali visivi viene perfezionata rendendo possibile la percezione cosciente.

I neuroni della corteccia visiva (V1) possono estrarre selettivamente alcune informazioni (es. colore, posizione) del campo visivo, escludendo quelle ritenute inutili, che vengono poi ulteriormente elaborate. Si parte quindi dall'analisi delle features elementari stimolanti gli apparati neurovisivi, come linee o colori, e successivamente avvengono ripetuti filtraggi dell'immagine, atti ad isolare queste stesse features, che una volta elaborate nel loro insieme permettono di creare una mappa di salienza.

2.3 Attenzione in età evolutiva

L'attenzione, come ogni funzione neuro-cognitiva, va in contro ad uno sviluppo graduale, nel quale bisogna prendere in considerazione il livello di maturazione del sistema nervoso centrale, lo sviluppo delle senso-percezioni e dell'interazione che ciascuno di noi ha, fin dalla nascita, con l'ambiente circostante.

Il sistema visivo neonatale, nonostante la sua immaturità, è già in grado di estrarre un gran numero d'informazioni dall'ambiente e di distinguere tra loro i vari stimoli, il neonato usa la direzione dello sguardo per spostare la propria attenzione a dimostrazione del fatto che l'orientamento visuo-spaziale è inoltre una funzione che appare molto precocemente. Inoltre i neonati manifestano una forte preferenza per gli stimoli facciali già a pochi minuti dalla nascita, nonostante non abbiano mai avuto esperienza con questo tipo di stimoli (es. Goren, Sarty & Wu, 1975)

A partire dagli anni Novanta del secolo scorso sono stati proposti diversi compiti usati come marker con l'obiettivo di enucleare il coinvolgimento di diverse strutture corticali in compiti di orientamento attentivo entro il primo anno di vita (Johnson & Morton, 1991).

Uno dei pionieri è stato Mark Johnson, che fu tra i primi a declinare lo studio dell'attenzione in termini di neuroscienze cognitive dello sviluppo e a studiare i meccanismi neurali dell'orientamento attentivo verso stimoli sociali.

Nel '91 Mark Johnson e Morton hanno dimostrato che alla nascita i bambini prestano più attenzione a elementi che raffigurano volti sociali rispetto ad elementi dove occhi naso e bocca sono scombinati. Johnson e Morton (1991) hanno ipotizzato che questa naturale preferenza per gli stimoli facciali sia guidata da un sistema innato sottocorticale, il CONSPEC. A partire dal secondo mese di vita, questo sistema sarebbe

rimpiazzato dal CONLERN, un meccanismo basato sull'esperienza, che coinvolge un esteso network di aree corticali e che presiede alla maturazione dei processi di elaborazione facciale.

Per i bambini con sviluppo tipico il volto umano è particolarmente saliente e si ipotizza quindi un' estrema importanza per i bambini di riconoscere i potenziali caragiver e i segnali emotivi trasmessi da altri volti.(Frischen et al., 2007).

Nell'orientamento visuospatiale possiamo vedere, fin dalla nascita, un aspetto di controllo esogeno nell>alerting, intesa come capacità di orientare l'attenzione verso stimoli salienti con lo sguardo, attraverso movimenti saccadici e di spostamento detti anche “a scatto” (pursuing). Questo implica la presenza di alcuni meccanismi sottocorticali di natura automatica deputati a catturare l'attenzione e che possano coordinare alcuni aspetti comportamentali come il movimento degli occhi, della testa e il coordinamento tra lo spostamento dell'oggetto e il movimento dello sguardo e della testa. Nel corso dello sviluppo, il movimento oculare influirà su competenze sempre più complesse, come la collaborazione, l'inganno e la capacità di inferire le intenzioni e gli stati mentali altrui (Frischen et al.,2007).

Volendo delineare una panoramica delle principali fasi dello sviluppo dell'attenzione possiamo iniziare dall' emerge nere, a partire dal primo mese di vita, dell' attenzione obbligatoria, cioè la tendenza a mantenere la fissazione di uno stimolo per periodi molto prolungati, dovuta ad una difficoltà di disancoraggio. Il disancoraggio implica infatti una coordinazione maggiore tra diverse regioni neurali.

Dai 4 mesi in poi l'attenzione inizia a diventare endogena, essa non è più mercé dell'ambiente esogeno e sottocorticale (collicolo), ma alcune aree corticali iniziano ad esercitare un controllo top- down, cioè gerarchicamente superiore su alcune aree corticali, inizia quindi ad emergere la capacità di sopprimere informazioni distraenti in compiti di orientamento visuo-spaziale volontario.

Questa forma di controllo attentivo endogeno nell'infante viene misurata attraverso alcune situazioni sperimentali controllate, Mark Johnson ha creato un compito detto anti-saccadico (AS), normalmente se viene presentato uno stimolo lateralizzato rispetto ad uno stimolo di fissazione centrale, il bambino sposta lo sguardo verso lo stimolo saliente in quel momento ed è difficile che possa inibire questo comportamento automatico.

Johnson ha creato una situazione di abituazione, in modo che in maniera specularmente opposta dopo la comparsa del pallino appariva dall'altro lato dello schermo un oggetto più saliente per il bambino, a partire da questa associazione i bambini hanno appreso che era più appagante inibire lo spostamento dello sguardo verso il pallino e orientarsi verso il punto in cui sarebbe apparso lo stimolo più saliente per loro.

I meccanismi di orientamento dell'attenzione e di controllo esecutivo associabile al controllo endogeno rudimentale, seguono traiettorie evolutive eterocroniche; mentre i network dei meccanismi di orientamento sono sviluppati precocemente e diventano stabili in età prescolare i meccanismi di controllo esecutivo iniziano più tardivamente ma continuano durante l'età scolare ad andare verso una traiettoria di crescita dello sviluppo. (Posner et al. ,2014)

2.4 Sviluppo atipico dell'attenzione nell'autismo

Una delle principali anomalie dello sviluppo neurologico osservabili nel primo anno di vita nei bambini che successivamente ricevono diagnosi di disturbo dello spettro autistico, riguarda la presenza di modelli atipici di attenzione visiva, orientamento e reattività a stimoli sia sociali che non sociali.

Un aspetto dell'attenzione visiva che può essere particolarmente rilevante in una delle manifestazioni centrali dell'ASD, quale il deficit nelle interazioni sociali , è una carenza nello spostamento nei processi attentivi volitivi in cui vengono presentati più stimoli simultaneamente. Nonostante la constatazione di una compromissione dello spostamento dell'attenzione non si ha ancora una piena comprensione di questo deficit.

In Dawson et al.(2004) vengono proposte alcune spiegazioni per queste compromissioni dell'attenzione, la prima è proposta da Courchesne, Chisum e Townsend (1994), i quali affermano che i primi scambi sociali, in particolare, la capacità di condividere l'attenzione con gli altri richiedono un rapido spostamento dell'attenzione tra stimoli diversi. Una seconda spiegazione si concentra non sulla capacità di spostare rapidamente l'attenzione, ma sulla natura degli stimoli da elaborare; essendo gli stimoli sociali (ad es. espressioni facciali, parole, gesti) complessi, variabili e imprevedibili, i bambini con autismo possono avere difficoltà a elaborare e rappresentare tali stimoli, ed il fuoco dell'attenzione non include tali stimoli.

In uno studio di Zwaigenbauma et al., (2005) è stato evidenziato come rispetto ad altri gruppi con disabilità dello sviluppo, i bambini con autismo hanno una marcata difficoltà a disimpegnarsi. La prova che questa compromissione è specifica della sindrome e distingue i bambini con autismo dai bambini di 4 mesi con sviluppo tipico, suggerisce che potrebbe essere uno dei primi marcatori di autismo. Affinché avvenga uno spostamento dell'attenzione, i neuroni devono infatti disincronizzarsi e successivamente sincronizzarsi di nuovo; tuttavia alcune disfunzioni neurali, come quelle presenti nei disturbi dello spettro autistico, possono rendere difficile questo processo. I neuroni potrebbero quindi rimanere nello stesso pattern di attività per un lungo lasso di tempo, portando a ricordi iper-specifici, problemi con il disancoraggio dell'attenzione e una generale mancanza di flessibilità nel cambiamento degli stati cerebrali.

Studi recenti sull'autismo mostrano anche un'alta capacità dei bambini con autismo di ignorare l'oggetto nei domini che non sono interessati. Un bambino con autismo si concentra su un oggetto ad alta intensità e ignora gli oggetti di sfondo situati molto vicino ad esso. In caso di controllo, tale concentrazione diminuisce lentamente man mano che gli oggetti si allontanano dal centro dell'attenzione.

Si può ipotizzare che per implementare il meccanismo di ignorare gli oggetti un bambino con autismo sviluppa e migliora i meccanismi di fissazione. Jason Fischer e David Whitney in particolare, affermano che la discriminazione visiva tra gli stimoli su cui è fissata l'attenzione e gli elementi di distrazione circostanti coinvolge il pulvinar, o nucleo posteriore del talamo (dorsale).

Sembra anche esserci una relazione interessante tra il tipo di stimolo mostrato e la capacità di orientare l'attenzione. I bambini con ASD spostano la loro attenzione più lentamente quando il segnale ha una componente sociale (Dawson et al., 1998) determinando uno sviluppo atipico dell'attenzione per gli oggetti.

Nel primo semestre di vita, la quantità di interesse per gli oggetti, le azioni con essi (come il metterli in bocca, scuoterli e batterli rumorosamente), non distingue i bambini che avranno una diagnosi di autismo dai bambini con sviluppo tipico. Tuttavia, alla fine del primo anno di vita i bambini con autismo sono significativamente più attratti dagli oggetti che dalle persone se confrontati ai bambini con sviluppo tipico. Questa crescente ed eccessiva attenzione per gli oggetti tra i sei e i dodici mesi non permette al bambino con autismo di ampliare la conoscenza degli oggetti attraverso le azioni di

compartecipazione affettiva che conducono all'elaborazione di giochi condivisi. L'aumento eccessivo dell'attenzione verso gli oggetti va quindi a scapito dello sviluppo di vere azioni condivise e dell'intersoggettività secondaria. Perciò, nel secondo semestre di vita il difetto di intersoggettività si basa non più solo sul ridotto interesse sociale per i volti ma anche sull'eccessivo interesse per gli oggetti fisici, ma diranno di 'preferire decisamente le cose rispetto alle persone'. L'anomala traiettoria evolutiva dell'attenzione sociale (iposviluppata) e dell'attenzione non-sociale (iper-sviluppata) impedisce nell'autismo l'emergere di reali comportamenti di attenzione condivisa tra i 6 e i 12 mesi che sono caratterizzati da una continua capacità di spostamento dell'attenzione del bambino dalla persona, in particolare dai suoi occhi, ad un oggetto o ad un evento esterno alla diade. Il grado di monitoraggio dello sguardo dell'altro mentre l'attenzione è catturata da un oggetto o da un evento imprevisto è un buon indice di intersoggettività e il suo difetto lo è della gravità del deficit autistico (Baron-Cohen, 2005).

A 12 mesi di età i bambini tipici sono in grado di coordinare contatto oculare, sorriso, gesti e azioni sugli oggetti 39 in episodi di attenzione condivisa. Al contrario, nel bambino con autismo la prevalenza dell'interesse per gli oggetti comporta una povertà sia a livello del monitoraggio dello sguardo dell'altra persona in relazione all'azione sull'oggetto sia a livello delle sequenze di attenzione condivisa. In secondo luogo, i bambini con autismo hanno difficoltà nello spostare la loro attenzione da un oggetto ad un altro e preferiscono compiere azioni ripetitive con gli stessi oggetti (Zwaigenbaum, 2005).

Un'ipotesi ampiamente condivisa dalla comunità scientifica è che la mancanza di attenzione o di interesse verso gli stimoli, specialmente quelli sociali (volti), nei primi anni di vita possa interferire con l'emergere di quelle reti cerebrali che mediano lo sviluppo tipico delle competenze socio-comunicative (come il linguaggio e le abilità di mentalizzazione) causando l'emergere di comportamenti atipici presenti ad esempio nei disturbi dello spettro autistico. Un problema di visione che porta a comportamenti ripetitivi/stereotipati nei bambini con autismo è infatti la scarsa integrazione del dettaglio visivo centrale e del dettaglio visivo periferico. Alcune persone con autismo hanno difficoltà nel comprendere uno stimolo nella sua totalità perché sembrano notarne solo una parte.

Il riconoscimento facciale, ad esempio, è un'attività quotidiana che viene influenzata da una scarsa integrazione dei dettagli visivi centrali e periferici. Alcune persone con autismo possono tendere a focalizzare l'attenzione a una parte del viso invece di vedere il tutto. Vedranno un naso, un orecchio o un mento, ma non saranno in grado di combinare queste informazioni per formare l'intero viso.

Un metodo per individuare e caratterizzare le sottili variazioni dell'attenzione visiva spontanea dei soggetti con ASD è l'eye-tracker, uno strumento che consente ai ricercatori di misurare con precisione e accuratezza ciò che il soggetto sta guardando e per quanto tempo.

In un recente studio, Di Giorgio et al. (2016) hanno indagato per la prima volta le predisposizioni dei neonati a rischio di ASD di prestare attenzione agli stimoli sociali. Gli studiosi hanno valutato se le predisposizioni innate di prestare attenzione a più classi di stimoli sociali fossero diverse tra i neonati ad alto rischio (High Risk - HR) e a basso rischio (Low Risk - LR) di ASD. Dai risultati emerge che, le predisposizioni dei neonati a prestare attenzione agli stimoli sociali (volti) differiscono tra i soggetti HR e LR. La differenza principale è che i soggetti HR, rispetto ai soggetti LR, prestano più attenzione (in termini di percentuale di preferenza visiva e di numero di fissazioni) al volto in cui le componenti (occhi e bocca) sono invertite. Questi risultati sono sorprendenti perché forniscono la prima evidenza che le alterazioni dei meccanismi di orientamento, deputati all'attenzione visiva dei neonati verso gli stimoli sociali, siano presenti già in età precoce nei soggetti HR di ASD (Di Giorgio et al., 2016). Alla luce di questi risultati, gli studiosi hanno ipotizzato che il meccanismo sottocorticale di orientamento verso gli stimoli sociali sia intatto fin dalla nascita, e, che fino a 2 mesi i neonati HR di ASD seguirebbero una traiettoria di sviluppo tipico con una regressione successiva. Inoltre, sembrerebbe che nei soggetti HR di ASD non si verifichi la transizione tipica e normativa dell'attenzione visiva sociale dal controllo sottocorticale a quello corticale (Di Giorgio et al., 2016)

2.5 Modello di sviluppo neurofunzionale

Un aspetto importante riguarda il capire se i modelli si prestino a spiegare la relazione tra sviluppo cerebrale e competenze attentive, Rueda et al. (2004) sostengono che i

network cerebrali alla base dell'attenzione siano presenti molto precocemente e che siano critici per sviluppare l'abilità del bambino di controllare le proprie emozioni e i propri pensieri. Sostiene che negli adulti ci sia una correlazione tra aspetti genetici e l'efficienza di questi sistemi attentivi e che queste variazioni genetiche non sono usate per predire lo sviluppo attentivo del bambino in età successiva.

Questa correlazione precoce non c'è perché sebbene queste variazioni siano presenti hanno effetti ridotti perché c'è un'influenza dell'interazione col caregiver e con altri aspetti ambientali.

Potremmo chiamare in causa il concetto di epigenetica secondo cui l'esperienza precoce ha un ruolo di modulatore nell'espressione genica.

Secondo Mark Johnson possiamo adottare dei modelli neurofunzionali per spiegare i processi attentivi. Globalmente, sostiene che gli studi sul controllo oculo-motore sembrano corroborare l'ipotesi "maturazionale", secondo cui la maturazione di singole aree supporta l'emergere di funzioni distinte.

Tuttavia Johnson fa notare come anche il modello della specializzazione interattiva si possa usare per spiegare lo sviluppo delle funzioni attentive, perché è dall'interazione tra diverse regioni che è possibile mettere in atto comportamenti attentivi complessi.

In alcune pubblicazioni successive a questi studi di Johnson è stato dimostrato come ci siano aspetti evolutivi non spiegabili dalle sue ipotesi, usando un elettroencefalogramma ad alta intensità si è notato come a parità di comportamento nel compito anti-saccadico c'è una differenza nella localizzazione del processo. (Csibra, 1998). Nell'adulto vi è una pre-attivazione in sede parietale, negli infanti di 6 mesi non c'è attività nei lobi parietali ma usano i lobi prefrontali per preparare il movimento delle saccadi. L'ipotesi maturazionale non riesce a spiegare questo tipo di dati poiché i lobi prefrontali sono gli ultimi a maturare, l'ipotesi interattiva nemmeno perché il lobo prefrontale nell'adulto non svolge la stessa funzione.

Un potenziale esplicativo di questi dati è presente nel modello "skill learning" secondo cui i lobi frontali servono per "apprendere". ad es. apprendere una regola, che viene poi trasferita in altre regioni più dominio-specifiche. Una possibile ipotesi è che il controllo endogeno dell'attenzione visuo-spaziale sia gestito dai lobi prefrontali prima di essere trasferito ai lobi parietali.

Riassumendo i meccanismi di orientamento attentivo visuo-spaziale sono presenti sin

dalla nascita ma si sviluppano di mese in mese seguendo un principio “maturazionale” . Non è tuttavia escluso che l’interazione tra le singole strutture possa supportare lo sviluppo armonico di tutti i meccanismi attentivi (specializzazione interattiva) è anche vero che processi di controllo attentivo endogeno (es, saccade inhibition) emergono, seppur in forma primitiva, intorno ai 4 mesi, molto prima di quanto ci si aspetterebbe secondo una prospettiva puramente maturazionale.

Lo sviluppo attentivo nel primo anno di età è quindi supportato sia da processi di tipo maturazionale, interattivo che di tipo skill learning. Bisogna sempre tener presente che la maggior parte dei comportamenti vanno incontro ad un apprendimento.

Dopo l’anno di età i meccanismi di attenzione selettiva visuo-spaziale si “affinano” ma non sembrano esserci particolari “finestre critiche”, questo lascerebbe presupporre uno sviluppo di tipo non “lineare” sulla base dell’età.

2.6 Circuiti neurali per il controllo dell’attenzione

L’attenzione selettiva determina una maggiore attivazione di aree corticali quando abbiamo bisogno di spostare la nostra attenzione specifiche, questo per aumentare le risorse atte a elaborare quel tipo di stimolo riducendo le risorse per elaborare altri stimoli che vengono ignorati.

Le aree implicate in un’azione di attenzione selettiva sono principalmente: gangli della base, pulvinar, insula, corteccia frontale, corteccia del cingolo (anteriore), corteccia parietale posteriore e corteccia temporale. In particolare il pulvinar , è uno dei nuclei talamici ed è fondamentale nell’orientamento dell’attenzione. Si attiva quando prestiamo attenzione ad uno stimolo specifico ed è densamente connesso con aree corticali occipitali, parietali e temporali. L’attività del pulvinar è sincronizzata con l’attività dei neuroni dell’area visiva e si pensa che il pulvinar regoli il flusso di informazioni a queste aree. Questa ipotesi è data dal fatto che lesioni al pulvinar portano a neglettare (parzialmente) informazioni presentate nel campo visivo contro laterale.

3.FUNZIONI ESECUTIVE

3.1 Definizione delle Funzioni esecutive

Non c'è una definizione univoca di Funzioni Esecutive, nel corso dei decenni sono state fornite diverse definizioni di questo costrutto estremamente complesso, ma generalmente è definibile come un dominio cognitivo che racchiude l'intero set di processi sottostanti all'esecuzione di un comportamento volontario.

Le funzioni esecutive comprendono quindi un insieme di processi cognitivi di “ordine superiore” che permettono di pianificare, iniziare e portare a termine comportamenti diretti ad uno scopo, attraverso un insieme di azioni coordinate e strategiche. Pertanto comportano non solamente il filtrare e selezionare le informazioni rilevanti ma anche gestirle in maniera più complessa.

Il termine “funzioni esecutive” viene ufficialmente coniato nel 1983 da Lezak, anche se il costrutto era studiato già da molto tempo. Lezak le definisce come le abilità cognitive che rendono un individuo capace di eseguire un comportamento indipendente, finalizzato e adattivo.

Nel 2011 è stato pubblicato un articolo di Diamond e Lee in cui si sostiene che gli aspetti della vita mentale dei bambini, che rappresentano la base per renderli adulti ben integrati e adattati nel contesto sociale, è la presenza di quattro abilità: flessibilità, creatività, autocontrollo e disciplina, al punto da ritenere che il livello di funzionamento esecutivo in età prescolare è in grado di predire il livello socio-economico di una persona.

Secondo altri autori è esecutivo un comportamento che è anche controllato, finalizzato ad uno scopo, autoconservativo (Lezak, 2000) e strategico (Welsh e Pennington, 1988).

Nel corso dei decenni sono state individuate molte componenti delle funzioni esecutive quali: working memory, l'attenzione selettiva e sostenuta, lo shifting attentivo, la pianificazione, il problem solving, il decision-making, la flessibilità cognitiva, l'automonitoraggio e la rilevazione di errori, l'inibizione di risposte automatiche e l'autoregolazione (Alvarez e Emory, 2006; Miyake et al. 2000;). Questi processi

emergono quando mettiamo in atto comportamenti che rivelano l'abilità di controllare e regolare volontariamente le altre funzioni cognitive e il comportamento, consentendo all'individuo di coordinare le attività necessarie al raggiungimento di un obiettivo.

Le Funzioni Esecutive hanno quindi un ruolo adattivo, inteso come trovare le risorse strategiche per modificare in modo costruttivo il proprio pensiero o comportamento al fine di formulare intenzioni, sviluppare piani di azione, implementare strategie per la messa in atto di tali piani, monitorare la performance e valutarne gli esiti

Non è facile identificare un nucleo delle funzioni esecutive sulla base degli aspetti empirici, ma occorre un approccio metodologico più rigoroso per capire se possono essere ricondotti a dei nuclei di funzionamento di controllo più centrali. Un aspetto importante è una sovrapposizione tra processi attentivi e processi esecutivi, in quanto il processo attentivo richiede diversi processi esecutivi al fine di ottimizzare l'allocazione di risorse attentive e di risolvere potenziali conflitti tra informazioni o comportamenti in competizione .

Un ulteriore aspetto riguarda l'organizzazione delle funzioni esecutive, all'interno della quale vediamo contrapporsi un' organizzazione unitaria versus frazionaria, occorre quindi capire se possano essere inquadrate come costrutto unico oppure come abilità multicomponentiale.

I modelli unitari descrivono le funzioni esecutive come un costrutto unitario e indivisibile, mentre i modelli frazionati (o multicomponentiali) le descrivono come identificabili in sottocomponenti differenti ma interrelate tra di loro.

A livello metodologico abbiamo diversi approcci per arrivare alla formulazione dei diversi modelli.

Per quanto riguarda gli studi sperimentali classici abbiamo tre situazioni:

- approccio comportamentale: si cercano dissociazioni tra funzioni osservando la prestazione comportamentale tra condizioni sperimentali o tra gruppi diversi.
- approccio neuropsicologico: si cercano dissociazioni tra funzioni osservando la prestazione comportamentale in soggetti che presentano lesioni cerebrali specifiche
- approccio con uso di neuroimaging: si cercano dissociazioni tra funzioni osservando la l'attivazione funzionale di regioni cerebrali diverse tra condizioni sperimentali o tra gruppi diversi in soggetti che presentano lesioni cerebrali specifiche.

L'architettura modulare di stampo Fodoriano ha al livello del sistema centrale il sistema

di controllo esecutivo, un esempio è il modello esecutivo di Baddley che coordina due moduli di memoria a breve termine e il modello attenzionale superiore di Norman e Shallice (1986), secondo cui le funzioni esecutive possono essere identificate con il sistema attentivo supervisore che presiede e controlla sottosistemi cognitivi (moduli). Vi è poi il modello di Moscovitch e Umiltà (1990) che identifica nel processore centrale il sistema che regola le funzioni esecutive.

Tra i modelli frazionati troviamo il modello di Miyake et al. (2000) che hanno proposto la somministrazione di una batteria di test per indagare ciascuna delle tre principali componenti esecutive, usando variabili latenti in grado di spiegare la maggior parte della varianza nei test di funzioni esecutive. Le tre componenti studiate da Miyake et al. (2000) sono separabili, ma anche moderatamente correlate tra loro e vengono identificate in:

- inhibition (inibizione)
- working memory (memoria di lavoro)
- flessibilità cognitiva (shifting)

Analizzando la correlazione tra i vari test si è visto come queste componenti siano in larga parte dissociabili (principio della “diversità”) ma al contempo sovrapponibili (principio dell’unità).

Al di là dei dati sperimentali è importante capire quanto questi aspetti della vita mentale siano importanti nella quotidianità e negli aspetti sociali, morali o affettivi.

3.2 Basi neurali delle funzioni esecutive

Da decenni si sa che i lobi prefrontali hanno un ruolo centrale per le funzioni esecutive, perché è l'area che filogeneticamente e ontogeneticamente è stata associata con le funzioni cognitive superiori. Questa conoscenza ha radici in epoche antiche, negli anni '90 Damasio ha descritto il caso di Phineas Gage, un uomo vissuto nella seconda metà dell’800 che in seguito ad un incidente di lavoro riportò una lesione selettiva delle aree prefrontali ventro-mediali, che produsse non un danno alla motricità, ma al carattere, alla socialità, alla modulazione della capacità di comunicare e all’equilibrio psichico, provocando un comportamento compulsivo e disinibito, perdendo così la capacità di adattare il proprio comportamento alle richieste ambientali.

A partire da questo caso si svilupparono molti studi che confermarono il ruolo dei lobi prefrontali per le funzioni esecutive e sono stati identificati tre network prefrontali (Alvarez, Emory, 2006;)

1. Circuito frontale dorso-laterale: coinvolta in fluenza verbale, flessibilità cognitiva, pianificazione, inibizione, memoria di lavoro, controllo attenzionale, ragionamento, problem-solving e pensiero astratto.
2. Circuito frontale ventro-mediale: coinvolto nei processi motivazionali, per cui una lesione in quest'area produce apatia, ridotta capacità di interazione sociale e ritardo psicomotorio.
3. Circuito orbito-frontale: responsabile di un comportamento socialmente appropriato. Da una lesione a quest'area possono derivare disinibizione, impulsività e un comportamento antisociale.

3.3 Aspetti evolutivi delle FE

La ricerca sulle funzioni esecutive si è concentrata quasi esclusivamente sugli adulti per la maggior parte del secolo scorso. Tra i motivi di questo interesse tardivo (Claire Hughes, 2002) ci sono:

- secondo il modello maturazionale vi è una presunta maturazione funzionale tardiva dei lobi frontali
- l'effetto Kennard (effetto della plasticità neuronale) secondo cui le conseguenze delle lesioni alle aree prefrontali in età infantile diventano manifeste solo in età adulta, perché più l'organismo è immaturo, più il cervello è in grado di riorganizzarsi e compensare danni corticali tramite una riconnessione ipsilaterale o controlaterale, che consente quindi la manifestazione di deficit minimi.
- L'utilizzo di test per adulti in età evolutiva non è stato di facile attuazione per bambini, soprattutto in età pre-verbale.

Negli ultimi due decenni gli studi sullo sviluppo delle funzioni esecutive si sono moltiplicati per via di una maggiore conoscenza dello sviluppo funzionale dei lobi frontali grazie a strumenti come EEG, PET, FMRI, FNIRS, dal punto di vista metodologico vi è l'utilizzo di paradigmi sperimentali adattati per bambini in età scolare e anche preverbale e si iniziano a studiare popolazioni a sviluppo atipico

(ADHD, autismo, ecc.)

Ben prima degli studi di Johnson e ancor prima che qualcuno sostenesse l'assenza di funzioni esecutive per l'immaturità dei lobi prefrontali, altri autori avevano suggerito la presenza precoce di comportamenti riconducibili a quelle che chiamiamo funzioni esecutive. Piaget sosteneva infatti che già dagli 8-9 mesi (stadio sensomotorio) fosse possibile individuare un' "intenzionalità" nei comportamenti come nella prensione di un oggetto non visibile in quel momento, lui parla; anche l'utilizzo di un oggetto al fine di raggiungere o interagire con un altro può essere considerato un indice primitivo di pianificazione.

Prima dei tre anni è possibile identificare alcuni comportamenti di tipo esecutivo, una forma di controllo attentivo "endogeno" (volontario) dell'attenzione visiva emerge infatti già a partire dai 4 mesi di età ad esempio, adattando compiti di "overt orienting" per infanti < 1 anno, si è visto che a 4 mesi questi riescono a inibire un comportamento automatico (spostamento riflesso dello sguardo).

Adele Diamond ha cercato di indagare la presenza di funzioni esecutive in età preverbale e ha dimostrato che tra gli 8 e i 12 mesi emerge il cosiddetto "detour reaching" cioè la capacità di raggiungere un oggetto attraverso un percorso indiretto.

Il test consiste nel collocare un oggetto di interesse in una scatola e vedere se il bambino è in grado di raggiungere l'oggetto attraverso passaggi intermedi. L'esecuzione corretta del compito richiede la capacità di inibire la strategia sbagliata (presa diretta) e di programmare in anticipo le fasi per raggiungerlo.

Dal terzo anno in poi vi è un incremento del controllo inibitorio, il suo studio avviene attraverso paradigmi sperimentali che inducono forti automatismi ma, al contempo, richiedono l'inibizione di un programma motorio automatico, permettono quindi di testare quanto il bambino è in grado di allocare risorse attentive/motorie in maniera strategica.

Dai 4-5 anni si sviluppano funzioni esecutive più complesse, Zelazo (1995) ha dimostrato che la capacità di "switchare" ,intesa come flessibilità cognitiva, da una regola a un'altra emerge stabilmente dai 4-5 anni. A 2 anni il bambino è in grado di rispettare solo una singola regola, mentre a 3 anni due regole diverse, ma non riesce a passare da una regola all'altra.

Questo avviene perché alla base della flessibilità cognitiva c'è la capacità di inibire una

strategia sbagliata per passare ad una nuova. Il cambio di compito ha inoltre un suo costo cognitivo perché la nostra attenzione è una risorsa limitata.

Un altro aspetto della flessibilità cognitiva è la sua presenza in contesti sociali come la possibilità di cambiare prospettiva, cioè, mettersi “nei panni” dell’altro e cogliere gli stati mentali altrui e predirne il comportamento.

La teoria della mente dai 4-5 anni (Premack&Woodruff, 1978; Flavell, 2000) implica la capacità di mantenere in mente due o più stati/situazioni e di passare dal “mio” punto di vista a quello “altrui”. Un aspetto importante è rilevabile nell’attenzione condivisa tra un caregiver e un bambino nel primo anno di vita, nel fatto che il genitore è in grado di capire le esigenze del bambino e orientarsi nel soddisfare i suoi bisogni.

3.4 Deficit delle funzioni esecutive

In termini di deficit cognitivi che riguardano le funzioni esecutive possiamo avere:

- uno scarso controllo degli impulsi
- una difficoltà nel monitoraggio del comportamento
- una ridotta capacità di servirsi dei feedback per pianificare e organizzare le azioni
- una scarsa abilità di ragionamento astratto
- la difficoltà nel generare e implementare strategie
- una capacità ridotta di memoria di lavoro
- perseverazioni e scarsa flessibilità mentale

Tra i disturbi dello sviluppo in cui è probabile trovare i deficit delle funzioni esecutive abbiamo i Disturbi dello Spettro Autistico, in particolare i comportamenti ripetitivi e gli interessi ridotti ad esso associati, sembrano rimandare ad una disfunzione esecutiva (Hill, 2004).

Una scarsa flessibilità cognitiva è stata riscontrata nell’autismo, così come mostrano gli studi condotti con il WCST (Heaton et al., 1993; Shu et al., 2001).

Bambini, adolescenti e adulti con autismo riportano una peggiore performance nell’abilità di pianificazione, misurata con il test Torre di Londra, sia rispetto ad altri gruppi clinici come soggetti con Sindrome di Tourette, dislessia e ADHD (Hill, 2004) sia rispetto ai controlli sani appaiati per età (Ozonoff & Jensen, 1999).

Nell'autismo è stata inoltre riscontrata una predisposizione cognitiva a focalizzarsi sui dettagli piuttosto che su figure ed oggetti nella loro interezza; in particolare Frith (1989) osservò che i soggetti con autismo traggono minor vantaggio dalle informazioni strutturate e ricche di significato confronto a quelle che ne sono prive, ovvero se i soggetti normali eseguono una migliore prestazione nella ripetizione di frasi sensate rispetto a quelle prive di senso, i soggetti con autismo fanno l'opposto (O'Connor & Hermelin, 1967).

4. SIMULAZIONI E RETI NEURALI

4.1 Cenni di psicologia cognitiva

La scienza cognitiva è un approccio interdisciplinare allo studio della mente e del comportamento, in essa confluiscono ricerche multidisciplinari in cui si fondono filosofia, psicologia, intelligenza artificiale, neuroscienze, linguistica e antropologia.

La scienza cognitiva è formalmente nata negli Stati Uniti nel 1997 quando R. Schank, A. Colins e E. Charniak fondarono la rivista «Cognitive Science», che poi diventerà la rivista ufficiale della Cognitive Science Society, fondata nel 1978.

Già nei due decenni precedenti la «rivoluzione cognitiva» aveva posto le premesse della scienza cognitiva che ne ha ereditato il principio anticomportamentista, in base al quale per capire il comportamento bisogna andare al di là degli stimoli e delle risposte; secondo Parisi «la scienza cognitiva [si basa sul] principio [in base al quale] per capire il comportamento bisogna studiare la mente, cioè bisogna andare al di là degli stimoli e delle risposte e ricostruire quello che c'è in mezzo tra gli stimoli e le risposte»

Parisi (1992) suggerisce che se dovessimo dire quali sono i requisiti minimi per parlare di scienza cognitiva, ne dovremmo elencare tre:

- 1) la scienza cognitiva si oppone al comportamentismo e ritiene di dover studiare proprio quello che sta in mezzo tra gli stimoli e le risposte e spiega perché certi stimoli provocano certe risposte;
- 2) la scienza cognitiva è un approccio interdisciplinare allo studio della mente;
- 3) la scienza cognitiva chiama in causa, in un modo o nell'altro, il computer, mettendo in relazione lo studio della mente «naturale», così come si presenta negli esseri umani, con lo studio della mente «artificiale», così come si presenta, o dovrebbe presentarsi, in artefatti tecnologici costruiti da noi. "

Oggi nell'ambito della scienza cognitiva si contrappongono due importanti paradigmi: ci sono una scienza cognitiva computazionale (cognitivismo) e una scienza cognitiva neurale (connessionismo); ma entrambe rispondono ai requisiti precedenti.

Il cognitivismo si impone come una rivoluzione che muta il panorama della psicologia sperimentale, che fino agli anni '50 era stato caratterizzato dalle teorie comportamentiste ed è basato su alcuni capisaldi individuati dal suo maggiore esponente, Howard

Gardner. In opposizione al comportamentismo, la mente non viene concepita come un sistema che recepisce passivamente stimoli e produce meccanicamente risposte, ma come un sistema che elabora gli stimoli stessi verificando costantemente la congruenza tra il proprio progetto comportamentale e le condizioni oggettive esistenti. In particolare individuarono la cosiddetta unità TOTE (Test-Operate-Test-Exit), un'unità autocorrettiva mediante la quale ogni volta che un individuo deve compiere un'azione verifica ed eventualmente autocorregge il proprio piano comportamentale sulla base di un esame della propria situazione e di quella ambientale.

La scienza cognitiva computazionale è nata sulla base dell'analogia tra la mente umana e il computer, in particolare il cervello e il corpo di un essere umano sono come l'hardware di un computer, la sua mente è invece il software ossia un sistema computazionale e deve essere studiata indipendentemente dal sistema nervoso.

La scienza cognitiva computazionale è stata il paradigma dominante fino alla metà degli anni Ottanta, quando prende piede il connessionismo, la cui idea di base è che se vogliamo simulare la mente occorre ricostruire la struttura fisica del cervello, di conseguenza i modelli connessionisti si ispirano alle reti neurali come modelli per analizzare e spiegare il comportamento.

Comprendere le informazioni elaborate dal cervello richiede la costruzione di un modello computazionale in grado di eseguire un compito cognitivo, in quanto permette di comprendere l'ipotesi presa in esame possa spiegare effettivamente la funzione cognitiva studiata, parafrasando le parole del fisico Richard Feynman "Ciò che non posso creare, non posso comprendere".

Il vantaggio principale del modello connessionista è la possibilità di approfondire lo studio dei deficit cognitivi in seguito a lesioni, in quanto si può osservare sia come la rete si comporta senza lesioni sia come si comporta dopo che è stata lesionata in determinate parti, al contrario i modelli cognitivisti non sono mai o quasi mai realmente simulati su un computer

4.2 La simulazione come metodo di ricerca

La mente è un meccanismo non osservabile, pertanto per inferire il funzionamento di processi mentali che non sono direttamente osservabili, si possono utilizzare solamente dei metodi indiretti

Nella tradizione metodologica viene contrapposta spesso la ricerca di laboratorio, come prototipo della sperimentazione, e la ricerca sul campo, immersa nella realtà quotidiana e sociale. La differenza principale fra i diversi tipi di ricerca sta nel grado di complessità che si cerca di cogliere e nel grado di "riduzione" di questa complessità, che si può ottenere scomponendo le variabili e isolando alcuni aspetti mentre altri vengono tenuti sotto controllo.

Quando si trattano temi molto complessi, come quelli connessi agli sviluppi tipici e atipici della mente, agli eventuali processi involutivi e all'intervento su di essi, occorre un tipo di ricerca che sia in grado di accedere in modo attendibile a questa complessità, mantenendo al tempo stesso un adeguato controllo delle molteplici variabili in gioco.

I principali limiti delle ricerche empiriche che la psicologia si trova spesso ad affrontare, possono riguardare:

- la difficoltà ad assicurare la precisione nella misurazione e nella compilazione dei database, evitando gli errori frequenti nelle ricerche gestite dall'uomo, specie quando i costrutti studiati sono molteplici e particolarmente complessi;
- la necessità di creare benchmark (riferimenti per valutazioni empiriche) di studi longitudinali, tenendo conto degli elementi aleatori, non controllabili nella realtà;
- l'impossibilità, in molti studi su campioni tipici e soprattutto atipici, di formare gruppi di confronto e di controllo rigorosamente matched, o di ottenere una numerosità di casi abbastanza elevata per trarne affidabili deduzioni di tipo probabilistico.

Mentre la sperimentazione consiste nell'operare sulla realtà o su un suo campione, la simulazione manipola la realtà attraverso un modello che la rappresenta, più precisamente gli studiosi prendono come punto di riferimento un modello e costruiscono una realtà artificiale simile a quella reale e analizzano ciò che accade nella situazione simulata; vengono così usati modelli artificiali per costruire e testare empiricamente modelli della psicologia dello sviluppo sia tipico che atipico.

Si ipotizza infatti che l'uso metodologico ed epistemologico della modellizzazione artificiale possa apportare contributi concreti alla comprensione di come gli organismi umani apprendono, si adattano e sviluppano funzioni cognitive, con la possibilità di estendere questa comprensione alla perdita funzionale tipica, ad esempio delle disabilità evolutive o acquisite.

La ricerca psicologica, in particolare quella sui processi cognitivi umani, si sta

orientando in modo sempre più netto verso l'utilizzo della simulazione con modelli computazionali in qualità di principale strumento per lo sviluppo teorico, poiché consentono di riformulare un problema apparentemente difficile in uno che sia possibile risolvere, ricorrendo anche ad una sua riduzione, inclusione, trasformazione o simulazione.

La simulazione non si limita a spiegare il comportamento ma piuttosto lo riproduce.

È auspicabile vedere i modelli cognitivi computazionali come vere e proprie teorie, essi infatti non derivano mai del tutto da una generica teoria concettuale, ma sono spesso costruiti integrando diverse fonti come teorie matematiche derivanti dalla psicologia, modelli computazionali dell'intelligenza artificiale, idee filosofiche ecc.

Spesso una teoria verbale non è altro che il punto di partenza per sviluppare un modello computazionale che diventa molto più esplicito e preciso rispetto alla teoria da cui deriva. Come si può evincere dalla figura 2 la simulazione permette quindi di valutare l'adeguatezza di una teoria (il grado con cui riesce a spiegare i dati sperimentali) e di ottenere predizioni che potranno essere verificate attraverso nuovi esperimenti.

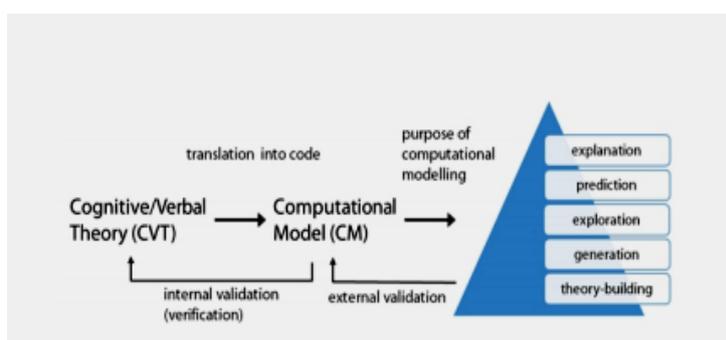


Figura 2. Presa da Poole e Satayeni (2016)

L'interesse per la modellizzazione dei processi cognitivi e per la comprensione delle computazioni sottostanti la cognizione umana si è fortemente sviluppato negli anni Settanta del secolo scorso con la scienza cognitiva, secondo cui l'uomo è un elaboratore di informazioni e la cognizione un insieme di processi che portano alla costruzione di rappresentazioni.

Un modello computazionale, oltre a descrivere in modo estremamente preciso e quantitativo il comportamento umano (capacità comune anche ai modelli matematici),

offre una descrizione formale dei meccanismi sottostanti al comportamento preso in esame.

La descrizione di un processo cognitivo può essere sviluppata in modi diversi in base al livello di specificità e al numero di dettagli che vengono forniti. Marr (1982) postulò l'esistenza di una gerarchia di livelli, fondata sull'idea che il cervello effettui delle computazioni e distingue tre livelli di analisi in base ai quali una computazione può essere descritta.

Il primo è il "livello della teoria computazionale", in cui viene specificato in termini di flussi di input-output che cosa è un sistema cognitivo nel suo complesso, e quali sono i sottosistemi che la costituiscono.

Il "livello dell'algoritmo" permette di entrare nel dettaglio della computazione e di spiegare come si possa ottenere un determinato risultato, è perciò necessario specificare quali regole potrebbero sottostare a quel determinato calcolo. Fornire una teoria di livello algoritmico è compito dello psicologo, ma essendo gli algoritmi implementati al calcolatore per provarne la verosimiglianza, è coinvolta in questo livello anche l'intelligenza artificiale.

Il terzo livello indicato da Marr è il "livello dell'implementazione", in cui un algoritmo è descritto per mezzo delle operazioni materiali che un calcolatore esegue, occorre quindi correlare le descrizioni computazionali astratte fornite ai livelli precedenti con i dati disponibili sulla biologia del cervello, specificando quali aree cerebrali sono responsabili di quali funzioni e, almeno approssimativamente, in virtù di quali meccanismi neurofisiologici.

La modellistica cognitiva computazionale fornisce descrizioni dettagliate di meccanismi e processi della cognizione, incarna la descrizione della cognizione in algoritmi e programmi basati sulla tecnologia dei computer che permettono di produrre modelli computazionali eseguibili, di ottenere delle simulazioni e di confrontare il modello computazionale con i dati empirici, al fine di esplorare la cognizione umana.

Come si afferma in Mozer e Sitton (1996), i vantaggi principali dei modelli computazionali sono:

- la possibilità di spiegare un grande insieme di dati provenienti da diversi paradigmi sperimentali;
- poter integrare le informazioni ottenute da studi comportamentali con quelle

- derivanti dalla neuroanatomia e neurofisiologia;
- richiede di esplicitare le proprie tesi ed assunzioni e viene definito dettagliatamente e con precisione;
 - fornisce un alto grado di controllo sperimentale, in quanto ogni simulazione può essere replicata in modo esatto; si possono inoltre modificare i vari elementi ed osservare le conseguenze;
 - permette di osservare le conseguenze dell'interazione tra meccanismi, utile soprattutto in quei modelli in cui l'effetto del cambiamento di un elemento ricade sugli altri;
 - permette di fare previsioni empiriche e la sua performance può essere comparata con quella dell'uomo.

Un filone importante del lavoro sui modelli cognitivi computazionali si basa sulle “architetture cognitive”, che dovrebbero porre dei vincoli utili per riconoscere modelli cognitivamente plausibili per la spiegazione del comportamento umano.

4.3 Reti neurali biologiche

Donald O. Hebb (1949), teorizza che la conoscenza derivi dalle connessioni tra le cellule che formano il cervello e dagli stimoli che un neurone riceve attraverso un impulso elettrico, e che trasmette alle altre cellule cerebrali ad esso connesse.

Le reti neurali del cervello umano sono perciò la sede della nostra capacità di comprendere l'ambiente e i suoi mutamenti, in quanto forniscono risposte adattive calibrate sulle esigenze che si presentano.

Il sistema nervoso è costituito da insiemi di cellule nervose fittamente interconnesse fra loro, l'unità cellulare è detta neurone e ha la capacità di ricevere e inviare impulsi elettrici; neuroni cooperano e competono l'uno con l'altro nel regolare lo stato complessivo del sistema nervoso

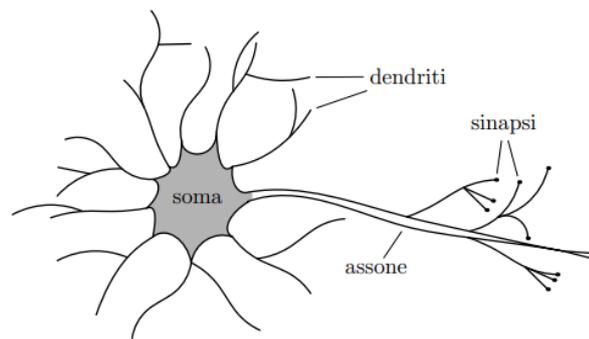


Fig. 3 Struttura cellulare del neurone <https://www.mathisintheair.org/wp/2016/08/siri-google-le-reti-neurali/>

Come si può vedere in figura, il neurone è formato da una parte centrale (soma), da cui diparte un albero dendritico e un assone.

I dendriti ampliano la superficie cellulare aumentando le possibilità di connessioni afferenti con altre cellule; l'assone invece porta ad altre cellule l'impulso nervoso generato tra i dendriti ed il soma.

Tipicamente, nel cervello umano, sono presenti oltre 100 miliardi di neuroni, ciascuno di essi è interconnesso a circa altri 10.000.

I collegamenti fra neuroni sono effettuati dalle sinapsi, giunzione che fungono da punto di contatto tra il terminale assonico di un neurone e il ramo dendritico di un altro neurone.

Tra due neuroni è presente uno spazio sinaptico, il quale separa la cellula presinaptica che trasmette l'informazione, dalla cellula postsinaptica che la riceve. Il messaggio attraversa lo spazio sinaptico grazie a delle molecole segnale: i neurotrasmettitori, che determinano la natura eccitatoria o inibitoria e permettono la comunicazione fra cellula e cellula.

L'enorme numero di collegamenti possibili determinano nell'essere umano una potenza di calcolo elevatissima e l'elaborazione dei segnali presenti nei neuroni è in relazione con le capacità cognitive.

Il particolare pattern di interconnessioni e la forza delle connessioni sinaptiche definiscono le proprietà funzionali di una particolare porzione del cervello.

4.4 Reti neurali artificiali

Le reti neurali artificiali sono reti con interconnessioni ad alto grado di parallelismo composte da semplici elementi, generalmente adattivi. Le loro organizzazioni gerarchiche sono pensate per interagire con il mondo reale allo stesso modo di un sistema nervoso biologico [Kohonen,1988]

Le neuroscienze hanno permesso di stabilire che la struttura cerebrale è caratterizzata dalla presenza di cellule neuronali con comportamenti vari e, soprattutto, da pattern di interconnessioni neuronali diversi a secondo del compito cognitivo.

Per i modelli artificiali è stata seguita una metafora simile: sono stati studiati diversi tipi di neuroni e diverse architetture associandovi le modalità di elaborazione concepite per implementare un determinato compito cognitivo.

La computazione neurale si ispira ai sistemi neurali biologici, dei quali cerca di modellarne la struttura e di simularne le funzioni di base, pertanto le funzioni fondamentali del soma, dell' assone e della ramificazione dendritica con le proprie sinapsi vengono riprodotte rispettivamente dall'unità di elaborazione, dal dispositivo di uscita e dai dispositivi di ingresso, utilizzando pesi di accoppiamento variabili per le varie unità che costituiscono di fatto la parte adattiva del sistema.

La somiglianza delle reti neurali artificiali con quelle cerebrali riguarda il modo in cui entrambe immagazzinano ed elaborano le informazioni, in particolare la diversa intensità delle connessioni permette di immagazzinare l'informazione, mentre il variare della forza sinaptica consente l'apprendimento.

Le reti neurali ebbero origine da un'idea di due scienziati di nome McCulloch e Pitts, la quale fu esposta in un articolo negli anni '40. Essa consisteva nel mostrare che una rete di neuroni aveva capacità di computazione, e poteva imitare qualsiasi macchina computazionale. Il primo hardware modellato come una rete neurale arrivò però solo nel 1958, grazie a Rosenblatt che ideò la prima macchina in grado di simulare a livello software e hardware il funzionamento dei neuroni. Il sistema a cui diede vita venne ribattezzato Mark I Perceptron, più comunemente noto solo come perceptrone..

Da un punto di vista computazionale, un neurone è una funzione che ha tanti canali di input quanti sono i suoi dendriti ed un singolo canale di output .

Le diverse unità di elaborazione di una rete neurale artificiale sono connesse tra loro e, come si può vedere in figura, si distribuiscono in tre strati:

- input layer, ricevono informazioni dall'ambiente, sono definite unità di ingresso
- hidden layer, comunicano solamente con le unità all'interno della rete e sono dette unità nascoste.
- Output layer, emettono risposte nell'ambiente e sono dette unità di uscita

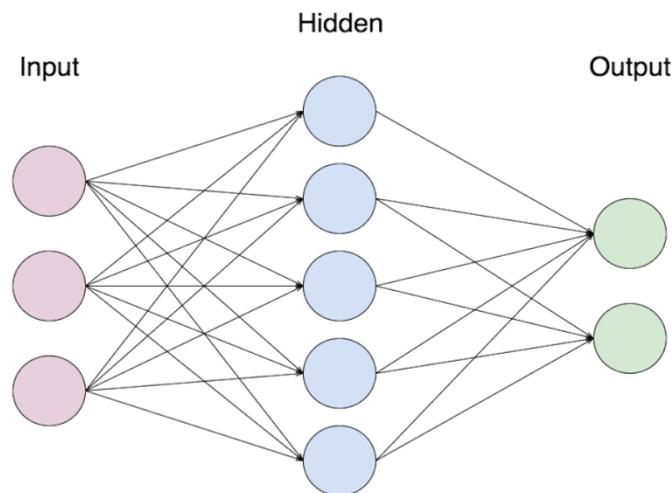


Fig. 4 Rete neurale a tre strati.

<https://hackerstribе.com/2016/reti-neurali-con-javascript-e-node-js/>

Ciascuna unità simula il comportamento di un neurone o di una rete di neuroni artificiali e prende il nome di nodo. Ogni nodo riceve l'informazione dall'esterno, i valori di input vengono elaborati dalle unità nascoste e, tramite la funzione di attivazione, il risultato giunge ai nodi successivi; questo segnale di uscita ha un'intensità proporzionale al valore di entrata. Da questa struttura biologica si possono modellizzare i neuroni come delle funzioni non lineari che trasformano degli input (x_1, x_2, \dots, x_n) in un output y .

Ogni sinapsi ha associato un peso (w) che determina la forza dell'impulso proveniente dal neurone dello strato precedente e il cui segno definisce l'effetto, eccitatorio o inibitorio, del collegamento (della sinapsi), inoltre in tutti gli strati, tranne quello di input, ogni nodo è collegato tramite un peso detto soglia ad un nodo che si considera di valore costante.

L'effetto di un input (x) sul neurone postsinaptico è uguale al prodotto $w * x$.

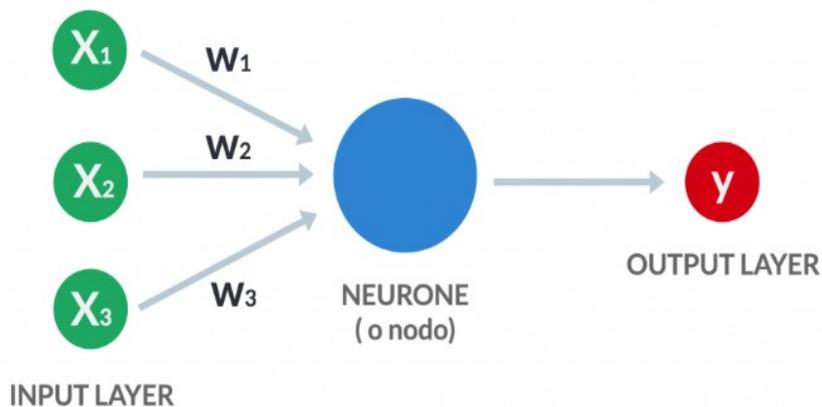


Fig. 5 Una rete neurale artificiale composta da un unico strato nascosto con un unico neurone, X1, X2 e X3 corrispondono alle proprietà del dataset e Y corrisponde all'output <https://italiancoders.it/deep-learning-svelato-ecco-come-funzionano-le-reti-neurali-artificiali/>

Possiamo ora definire una funzione di attivazione lineare binaria del neurone, come la somma pesata dei vari input: $A_i = \sum w_{ij} * x_j$, se la somma degli input è maggiore di un valore di soglia θ , il neurone si attivava, altrimenti rimaneva inattivo.

I pesi possono essere anche negativi, a seconda della sinapsi (che può essere eccitatoria o inibitoria).

La risposta del neurone y viene quindi calcolata eseguendo la somma degli ingressi pesati per ottenere il potenziale a del neurone. Il potenziale si applica alla funzione di trasferimento $f(a)$ per ottenere il segnale y che viene trasmesso (assone) ai neuroni successivi o in uscita al sistema. La funzione di trasferimento $f(a)$ ha inoltre in ingresso una soglia (*threshold*) θ che ne modifica il valore in ingresso. Il neurone appena visto può essere così descritto :

$$y = f(a) = f\left(\sum_{i=1}^n x_i w_i - \theta\right)$$

Se si interpreta la stessa soglia della funzione di trasferimento come un ingresso x_0 di valore -1 ed opportuno peso $w_0 = \theta$ si può scrivere la precedente nel modo seguente:

$$y = f(a) = f\left(\sum_{i=0}^n x_i w_i\right)$$

Sulla base, quindi, delle leggi di attivazione e modificazione neuronale, frutto della ricerca neurofisiologica, sono stati sviluppati dei modelli fisicomatematici la cui caratteristica principale è la capacità di simulare alcuni dei comportamenti più elementari delle reti neurali biologiche nei problemi di apprendimento e riconoscimento.

4.5 Algoritmi di apprendimento

In molte applicazioni non sono noti dei modelli scientifici del fenomeno preso in esame o è troppo complesso per essere descritto matematicamente e risulta più efficiente sviluppare modelli costruiti a partire dai dati.

Una volta che la rete neurale viene costruita fisicamente nella sua struttura occorre inserire al suo interno delle istruzioni o un apprendimento preventivo per regolarne il comportamento.

Le modalità di apprendimento delle reti modificano l'intensità delle connessioni neurali; si apportano quindi modifiche ai pesi w in modo che il neurone stesso produca i risultati desiderati.

Qualunque "errore" nel confronto viene poi utilizzato per regolare l'intensità delle connessioni ed ottenere un segnale d'uscita più simile a quello desiderato. La rete riduce quindi l'errore gradualmente, anche se lentamente. Gli errori sono importanti: nessun apprendimento è possibile se non si commettono errori. Questa è una caratteristica da non trascurarsi, infatti una rete super allenata che non commette mai errori finisce col rispondere solo ad un tipo di segnale. Al contrario, l'aspetto rilevante delle reti neurali artificiali riguarda la loro capacità di generalizzare i segnali d'ingresso cui non sono mai state esposte: osservano le relazioni, colgono le associazioni, scoprono le regolarità delle sequenze, commettono dei giusti errori, proprio come un vero cervello

La tecnica più usata per addestrare una rete neurale consiste nel proporre alla rete una serie di coppie di input e output, dove l'output indica il risultato corretto per l'input corrispondente.

Si parla quindi di "Machine learning", cioè di "apprendimento automatico" poiché attraverso dei processi statistici si parte da un insieme di dati per trarre una regola che li spieghi o che possa predire dati futuri, la rete neurale apprende in modo autonomo come analizzare dati grezzi e come svolgere un compito.

Se le reti neurali hanno più hidden units si utilizzano i termini "Deep learning" o "reti neurali profonde" perché, oltre ai tre livelli basici (input layer, hidden layer, output layer), hanno un numero di hidden layer che può arrivare anche oltre ai 150.

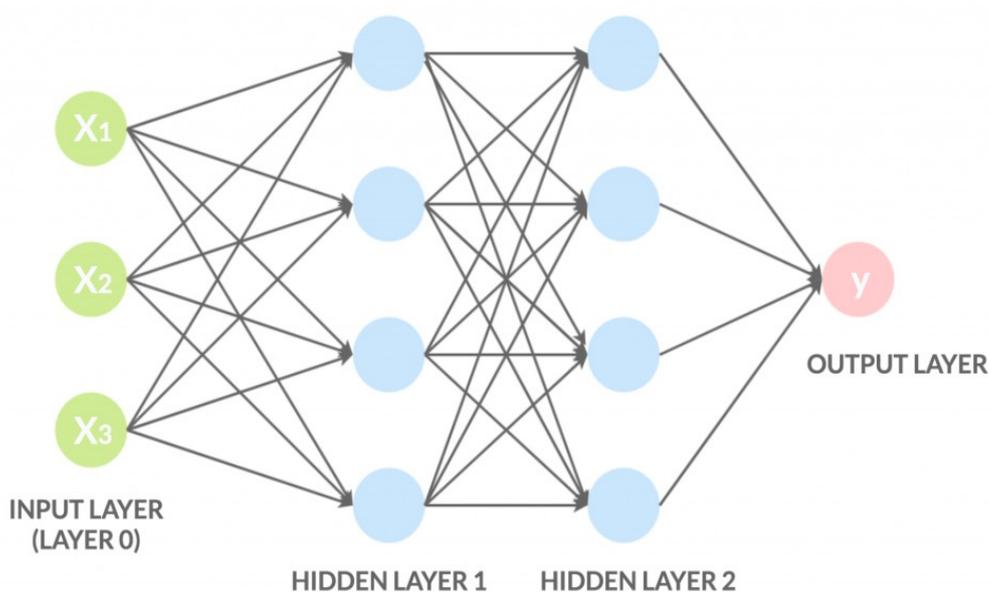


Fig. 6 Rete neurale multistrato <https://italiancoders.it/deep-learning-svelato-ecco-come-funzionano-le-reti-neurali-artificiali/>

La performance di un modello di machine learning, intesa come precisione o errore, tende a convergere a un valore massimo, al contrario i modelli basati sul deep learning non hanno questa limitazione e migliorano gradualmente all'aumentare del numero di dati disponibili per l'addestramento, proprio grazie alla loro capacità di astrazione e di apprendere nuove proprietà dai dati.

L'apprendimento (training) è la fase in cui la rete neurale esamina la realtà e impara le leggi che la governano attraverso l'esperienza. Nelle reti artificiali il processo di apprendimento automatico è semplificato rispetto a quello delle reti biologiche, non esistono analoghi dei neurotrasmettitori, ma lo schema di funzionamento è simile.

Nella fase di addestramento la rete neurale parte da uno stato iniziale, caratterizzato dall'assegnazione di valori arbitrari di pesi sinaptici, ed evolve verso uno stato finale di apprendimento del compito.

Apprendere in una rete neurale artificiale corrisponde pertanto a modificare il valore dei pesi delle connessioni sinaptiche per fare in modo che i nodi diventino in grado di generalizzare e fare previsioni, fornendo output corretti associati ad input non facenti parte del set di esempi (training set).

Il processo di apprendimento per esempi è ispirato alla modalità con cui l'uomo accresce la propria esperienza e la capacità di autoadattarsi, e prevede due possibili regimi:

- con pochi esempi la rete si comporta da memoria, senza ricorrere a nulla;
- con molti esempi, la rete è in grado di generalizzare, ossia ricavare una regola che sia applicabile anche a nuovi casi.

In particolare, si individuano tre diverse modalità di apprendimento a seconda del ruolo esercitato dal supervisore del concetto:

- l'apprendimento con supervisione, schematizzato in figura, presenta un istruttore esterno che assegna ad ogni valore del vettore di input una configurazione di uscita ideale (target), ossia una rappresentazione interna imposta.

Al neurone saranno presentati più esempi (*training set*), sarà calcolato l'errore quadratico globale, cioè la differenza tra l'uscita desiderata e l'uscita ottenuta dal neurone, dopo tutti gli esempi presentati, quindi apportate le opportune modifiche ai pesi w in ingresso.

Un ciclo di presentazione del training set e correzione dei pesi sinaptici prende il nome di *epoca*. Al neurone saranno presentati gli stessi esempi per un numero sufficiente di epoche tale da rendere nullo o di valore minimo l'errore complessivo commesso.

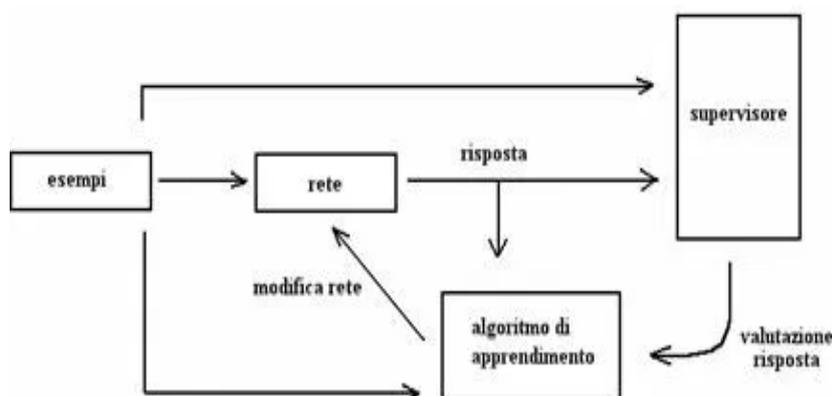


Fig. 7 Schema di apprendimento supervisionato <https://panzeronthenet.wordpress.com/appunti-vari/reti-neurali-appunti-vari/>

- l'apprendimento senza supervisione, la rete neurale forma spontaneamente delle rappresentazioni interne. Non è richiesta la presenza del valore di output desiderato in quanto la rete analizza i segnali in input alla ricerca di regolarità e relazioni presenti nei dati.

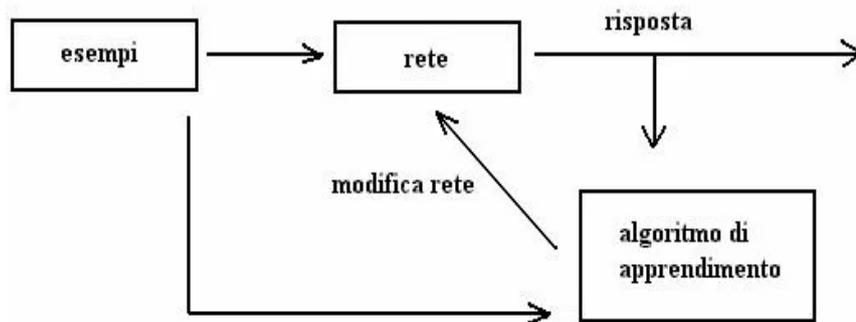


Fig. 8 Schema di apprendimento non supervisionato

<https://panzeronthenet.wordpress.com/appunti-vari/reti-neurali-appunti-vari/>

- l'apprendimento con rinforzo, attraverso un sistema di valutazione che stabilisce una ricompensa se l'azione è corretta o una penalità nel caso opposto, l'algoritmo apprende e si adatta ai cambiamenti ambientali.

Le reti neurali seguono una funzione di apprendimento definita "backpropagation", proposta nel 1986 da Jeff Hinton insieme a David Rumelhart e Ronald J. Williams; la quale propagando all'indietro l'errore permette di sapere in che quantità ogni nodo di ogni layer ha influito sull'errore, si utilizzano poi questi valori per aggiornare i pesi.

5.MODELLI COMPUTAZIONALI DELL'ATTENZIONE

5.1 Una panoramica dei modelli computazionali dell'attenzione visiva

Lo sviluppo degli studi sull'attenzione visiva ha avuto tre fasi: studi biologici, modelli computazionali e poi studi sulla loro possibile applicazione in molteplici campi. È importante iniziare con un avvertimento: questo capitolo non intende essere completo o esaustivo nella copertura del lavoro di modellazione cognitiva computazionale sull'attenzione; l'obiettivo è invece fornire una road map per la letteratura pertinente.

Un modello computazionale di attenzione visiva è un'istanza di un modello di attenzione visiva e non solo include una descrizione formale di come viene calcolata l'attenzione, ma può anche essere testata fornendo input di immagini, simili a quelli che uno sperimentatore potrebbe presentare a un soggetto, e quindi vedere come si comporta il modello in confronto.

L'uso del termine "modello computazionale" è inteso a catturare modelli che specificano tutti e tre i livelli di Marr in modo verificabile.

La classe dei modelli computazionali rappresenta inoltre l'intersezione tra i modelli biologici e quelli di visione artificiale.

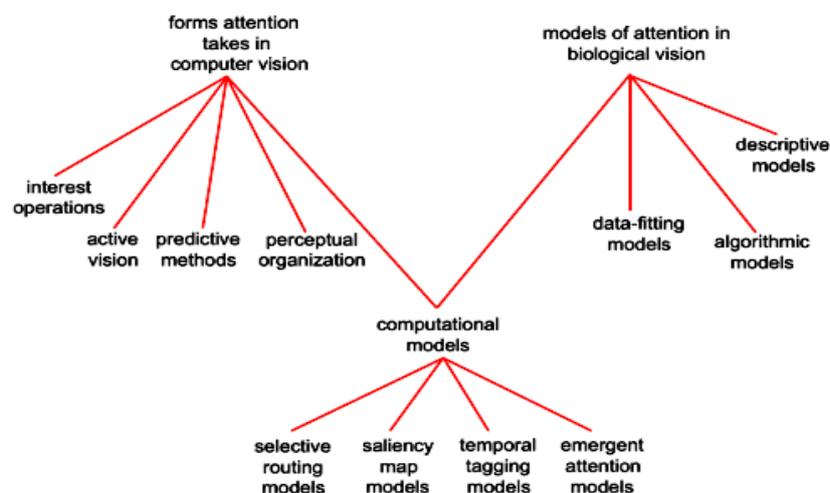


Fig. 9 Tassonomia dei modelli computazionali, tratto da (Tsotsos, & Rothenstein,2011)

In base a questa definizione, i modelli computazionali generalmente forniscono specifiche più complete e consentono anche valutazioni più obiettive. Questo maggiore livello di dettaglio è un punto di forza ma anche di debolezza perché ci sono più dettagli che richiedono una validazione sperimentale.

I modelli computazionali sono necessariamente modelli algoritmici e spesso includono anche elementi di adattamento dei dati. Tuttavia, negli ultimi anni sono emerse quattro principali scuole di pensiero, scuole che qui verranno chiamate "ipotesi" poiché ognuna ha prove sia a sostegno che non.

Ipotesi della mappa di salienza: Poiché l'attenzione esogena è puramente guidata dagli stimoli e di conseguenza è facilmente convalidabile, viene simulata dalla maggior parte dei modelli computazionali.

Trovare un oggetto specifico fra molti altri nell'ambiente è una delle azioni più comuni della nostra vita quotidiana, partendo dalla metafora dello spotlight, la Feature Integration Theory pone le basi per lo studio del problema della saliency detection.

La Feature Integration Theory (FIT) è una pietra miliare nello studio del meccanismo di attenzione dei primati, e quindi umano, sviluppata da Treisman & Gelade nel 1980. Questa teoria prevede un duplice processo nella percezione degli stimoli: vi è una prima fase, preattentiva, nella quale le caratteristiche elementari (features) di un oggetto sono registrate rapidamente e in parallelo su tutta la scena visiva, senza l'uso dell'attenzione. In una seconda fase, attentiva, tali caratteristiche sono analizzate tramite l'attenzione focale. L'attenzione interviene per combinare e riconoscere le differenti caratteristiche che definiscono lo stimolo.

Su ispirazione della Feature Integration Theory venne introdotta, da Koch e Ullman (1985), la prima architettura computazionale esplicita e neuralmente plausibile dell'attenzione visiva, prendendo in considerazione il fenomeno dell'attenzione compreso lo spostamento selettivo dell'attenzione.

Il modello di Koch e Ullman, osservabile in figura, era incentrato su una mappa della salienza, ovvero una mappa topografica bidimensionale esplicita che codifica la cospicuità o salienza dello stimolo in ogni parte della scena visiva e fornisce una strategia di controllo efficiente in cui l'attenzione si limita a scansionare la mappa di salienza secondo un ordine decrescente di salienza.

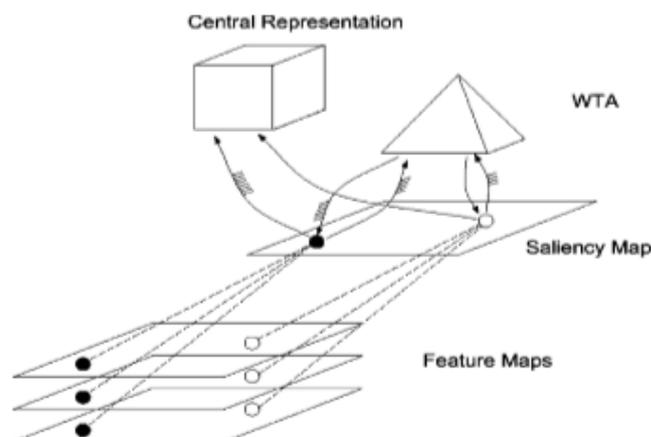


Fig. 10 Schema dell'attenzione visiva selettiva, tratto da Koch & Ullman (1985)

Si parte da una fase pre-attentiva, in cui l'input visivo viene scomposto in una serie di caratteristiche elementari che sono estratte in parallelo e rappresentate come mappe topografiche dette feature maps. La mappa di salienza combina poi le informazioni delle singole mappe e la rete neurale WTA esplora la saliency map e sequenzialmente segnala i candidati oggetti in ordine di importanza, tramite la seguente procedura: sceglie il punto più saliente, lo segnala e lo mappa in una rappresentazione centrale in modo tale che venga selezionata solo una singola posizione nel campo visivo.

Successivamente, un segnale di inibizione, tramite il meccanismo di inhibition of return (IOR), si aggiunge alla posizione selezionata e fa spostare l'attenzione verso la seconda posizione e così via. “Sebbene semplice in linea di principio, lo IOR è computazionalmente una componente molto importante dell'attenzione, in quanto ci consente di spostare rapidamente il focus attentivo su posizioni diverse con salienza decrescente, piuttosto che essere obbligati a prestare attenzione solo alla posizione di massima salienza in qualsiasi momento.” (Itti e Koch,2000)

Il modello delle mappe di salienza spiega perché alcuni stimoli visivi catturano la nostra attenzione mentre altri no. Questo avviene perché le cortecce visive hanno neuroni che rispondono ad alcune caratteristiche fisiche di uno stimolo. Queste caratteristiche vengono combinate e analizzate alla ricerca di contrasti (ovvero elementi che stonano o risaltano rispetto al contesto generale).

La mappa identifica l'elemento maggiormente contrastante, lo evidenzia e orienta la nostra attenzione su di esso. In una fase successiva, attiva l'inibizione di ritorno, che

evita di farci tornare a prestare attenzione nello stesso punto dopo averlo esplorato (per evitare un ancoraggi su un singolo elemento per troppo tempo).

Se da una parte abbiamo l'attenzione guidata dall'ambiente verso gli stimoli salienti, dall'altra i nostri processi cognitivi sono regolati dalle nostre aspettative sull'ambiente, soprattutto di tipo temporale. Vi è quindi un'idea del cervello come un sistema predittivo piuttosto che reattivo (Clark, 2013; Friston, 2010; Summerfield & DeLange, 2014)

Questo è importante perché la capacità di costruire e mantenere un'idea del mondo ci permette di affrontare adeguatamente la maggior parte delle situazioni.

I modelli di Clark & Ferrier (1988), la prima implementazione del modello Koch & Ullman, Itti et al. (1998), Itti & Koch (2000), Navalpakkam & Itti (2005), il SERR di Humphreys & Müller (1993) e Bruce & Tsotsos (2009) fanno tutti parte di questa classe.

L'ipotesi del routing selettivo: Questa ipotesi si concentra su come l'attenzione risolve i problemi associati alla selezione dello stimolo e quindi alla trasmissione attraverso la corteccia visiva.

I problemi di routing, descritti in (Tsotsos et al. 1995), sono:

- i. Una singola unità nella parte superiore della rete di elaborazione visiva riceve input da una sottorete di input convergenti, e quindi da un'ampia porzione del campo visivo ;
- ii. Un singolo evento all'ingresso influenzerà un gran numero di unità nella rete a causa di un segnale di feed-forward divergente con conseguente perdita di informazioni sulla localizzazione ;
- iii. Due eventi visivi separati nel campo visivo attiveranno due sottoreti sovrapposte di unità e connessioni, la cui regione di sovrapposizione conterrà unità la cui attività è funzione di entrambi gli eventi. Pertanto, ogni evento interferisce con l'interpretazione di altri eventi nel campo visivo.

Qualsiasi modello che utilizzi una rete biologicamente plausibile di unità di elaborazione neurale deve affrontare questi problemi.

In questa ipotesi rientrano l'approccio di routing dinamico proposto da Olshausen, Anderson e Van Essen (1993) e il Selective Attention for Identification Model (SAIM) di Heinke e Humphreys (2003). Entrambi i modelli si basano sull'idea che il

riconoscimento di pattern invariante per traslazione può essere ottenuto tramite una finestra attenzionale che può essere spostata nel campo visivo, concentrandosi sulla sua parte rilevante in modo da fornire un'immagine parziale ad una rete di riconoscimento. Il compito viene realizzato da una rete complessa di connessioni (denominata "rete di contenuti") che mappa l'input retinico attraverso una serie di fasi fino al livello "focus of attention" (FOA). L'appropriata mappatura è assicurata da una rete di selezione (mappa spaziale analogica), i cui le unità reciprocamente inibitorie attivano solo quelle connessioni di rete di contenuti che proiettano la parte attualmente rilevante del livello di input al livello FOA. In questo modo la rete non cancella solo l'input visivo, ma lo traduce anche in un singolo livello per ulteriori analisi. Tutti e due i modelli riescono a tenere conto di una serie di risultati empirici relativi sia ai fenomeni attenzionali normali sia patologici.

L'ipotesi dell'attenzione emergente: L'ipotesi di attenzione emergente suggerisce che l'attenzione è una proprietà di grandi insiemi di neuroni coinvolti in interazioni competitive e la selezione è il risultato combinato di dinamiche locali e distorsioni dall'alto verso il basso.

In altre parole, l'attenzione non viene calcolata attraverso passaggi distinti, ma emerge come proprietà delle dinamiche di attivazione nel sistema (Desimone & Duncan, 1995).

La proposta iniziale per questi tipi di modelli può essere fatta risalire a Phaf, Van DerHeijden e Hudson (1990) e Desimone e Duncan (1995), mentre modelli più recenti sono stati elaborati da Deco (2001; Deco & Rolls, 2005a).

5.2 Modello computazionale dei deficit nello spostamento dell'attenzione visiva

L'attenzione è una delle abilità basilari necessarie per conoscere il mondo e un deficit in quest'area spiegherebbe, in una certa misura, il percorso di sviluppo cognitivo caratteristico delle persone con autismo, in particolare per quanto riguarda il non cercare attivamente informazioni o rinforzi dall'ambiente sociale nella stessa misura degli altri.

Secondo Balkenius (1999), l'attenzione non dovrebbe essere considerata selettiva solamente perché il sistema cognitivo umano ha capacità limitate, come ritiene

Broadbent (1958), ma andrebbe vista come un modo efficiente di processare le informazioni sensoriali.

L'attenzione selettiva può essere considerata come una selezione per l'azione: l'uomo è in grado di registrare informazioni provenienti da diversi sensi, ma può eseguire solo un'azione alla volta, di conseguenza le informazioni vengono selezionate sulla base delle azioni che siamo intenzionati a compiere (Allport, 1989). L'attenzione ha perciò la funzione di aprire canali sensoriali che forniscono informazioni rilevanti al fine di compiere una particolare azione, ciò implica che le fissazioni attenzionali debbano essere coordinate con le azioni motorie.

L'evidenza per l'ipotesi dell'attenzione come azione, pur essendo principalmente circostanziale e suggerita da parti del cervello apparentemente coinvolte in entrambi i meccanismi, ci consente di utilizzare meccanismi di generazione di risposte tipicamente usati per il controllo motorio anche per indurre dei comportamenti attentivi.

L'ipotesi di Balkenius (2000) è quindi che sia possibile controllare l'attenzione tramite meccanismi di apprendimento quali: abituazione, condizionamento classico e condizionamento operante.

Per dimostrare tale ipotesi è stato creato un modello computazionale dove i meccanismi di apprendimento sono stati usati per il controllo dell'attenzione visiva.

Il modello può essere considerato computazionale per due motivi: innanzitutto, ha una realizzazione computazionale che consente di implementarlo in un computer o in un robot, in secondo luogo, per via del suo obiettivo computazionale, il modello infatti dovrebbe essere inteso a livello funzionale e non come un modello fisiologico.

Il modello è stato tuttavia sviluppato prendendo in considerazione specifiche regioni del cervello, questo rende possibile confrontare il funzionamento delle diverse parti del modello con quello di specifiche aree del cervello.

Per semplificare la descrizione del modello viene ignorata la differenza tra spostamento dell'attenzione e spostamento dello sguardo ed i termini "spostamento dell'attenzione", "saccadi" e "orientamento" sono stati utilizzati in modo intercambiabile. Un'ulteriore semplificazione riguarda il fatto che sono stati discussi solo gli stimoli esterni.

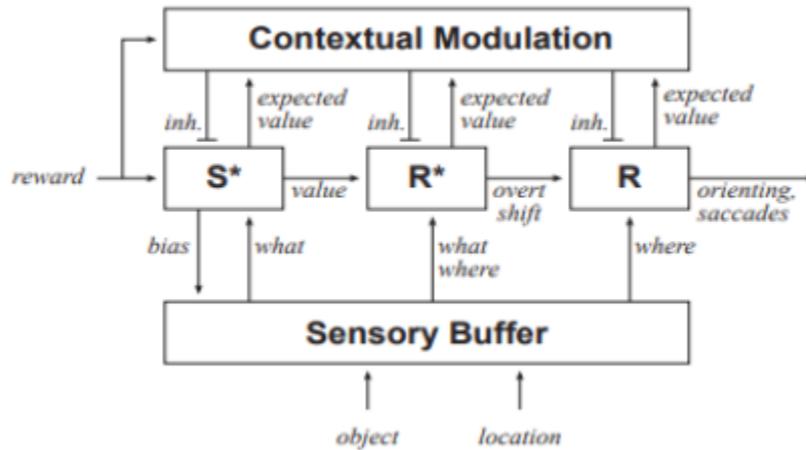


Fig. 11 Panoramica delle componenti del modello, tratto da Balkenius (2000)

Lo scopo del modello di Balkenius è di rendere chiara l'architettura dell'attenzione, la figura mostra una panoramica dei sottosistemi del modello computazionale e delle loro principali interazioni.

Nel modello sono presenti tre livelli principali di controllo:

- il sensory buffer memorizza lo stato sensoriale momentaneo includendo sia le proprietà degli oggetti sia la loro posizione in diversi sistemi di coordinate, consentendo di dirigere l'attenzione verso la posizione di uno stimolo
- Un insieme di tre sottosistemi che controllano lo spostamento dell'attenzione da una posizione ad un'altra e che sono influenzati dal sistema di contesto.
 - Il sistema S * valuta gli stimoli e utilizza il condizionamento classico per assegnare un valore a ogni stimolo fissato. Questo sottosistema può migliorare l'immagazzinamento di uno stimolo nel sensory buffer e indirettamente indurre una saccade verso lo stimolo con il valore più alto.
 - Il sistema R * valuta le risposte e utilizza il condizionamento operante per imparare quando eseguire una saccade endogena.
 - Infine, il sistema a risposta fissa R esegue le saccadi indipendentemente da qualsiasi apprendimento basandosi direttamente sui livelli di attività nel buffer sensoriale. Caratteristica comune ai tre sottosistemi di sistema, S *, R * e R, è che sono tutti eccitanti nella loro influenza sull'attenzione. Sono anche modulati dal sistema contestuale

- Il sistema contestuale è coinvolto nell'abituazione in R, nell'estinzione degli stimoli in S * e nell'estinzione strumentale delle saccadi in R *, ha quindi un'influenza inibitoria sull'attenzione.

5.3 Modello computazionale dei deficit dello spostamento dell'attenzione

Balkenius e Bjorne (2005) hanno implementato il precedente modello di Balkenius (2000) focalizzando il loro interesse sui deficit attentivi presenti nei bambini con autismo. Tuttavia non hanno formulato un modello che si limitasse a descrivere gli aspetti atipici del disturbo, ma hanno proposto un'architettura del normale sviluppo cognitivo che incorpora i sistemi di apprendimento rinforzato, ed i cui parametri possono poi essere modificati e plasmati sui comportamenti autistici.

Secondo gli autori, un modello dell'autismo soddisfacente, dovrebbe basarsi su un modello dello sviluppo tipico e dovrebbe essere possibile eseguire esperimenti formali con il modello implementato e confrontare le prestazioni ottenute sia con i normotipici che con i bambini con un disturbo dello sviluppo.

Le persone con autismo non hanno accesso ad alcune delle informazioni fornite dal contesto sociale, la loro conoscenza funzionale del mondo è ulteriormente ostacolata da input sensoriali devianti e dalla difficoltà nello spostare l'attenzione tra le diverse modalità sensoriali (Courchesne et al.,1994).

Il modello proposto si compone di tre parti principali, rappresentate in figura:

- il reinforcement learning
- un sistema di elaborazione del contesto
- un sistema automatico

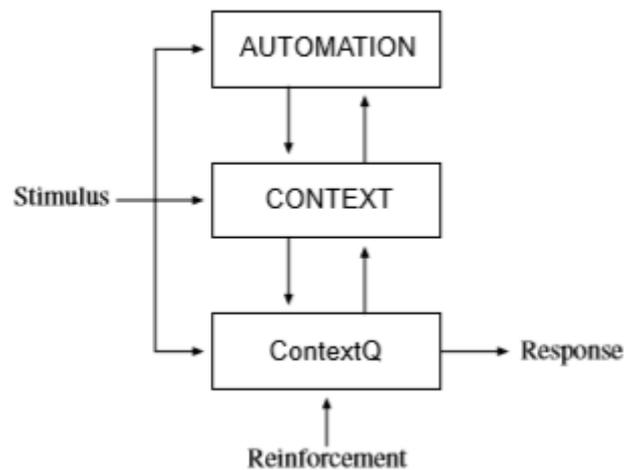


Fig. 12 Una panoramica del modello, tratto da Balkenius & Björne (2005)

L'idea che l'individuo interagisca con l'ambiente circostante ed apprenda da esso è uno degli aspetti centrali quando si parla della natura dell'apprendimento. L'apprendimento per rinforzo (reinforcement learning), è il principale approccio comportamentale che l'individuo adotta nell'ambiente in cui vive.

Il termine rinforzo, applicato al contesto dell'apprendimento, acquista importanza a seguito della teoria "Law of Effect" di Thorndike: tale concetto descrive il rafforzamento di uno schema comportamentale come risultato della ricezione di uno stimolo da parte dell'individuo, diretta conseguenza del manifestarsi di cambiamento delle condizioni ambientali. Il rinforzo produce dunque cambiamenti nel comportamento e l'individuo interpreta gli stimoli agendo di conseguenza, conserva memoria dei comportamenti passati e ricerca la risposta migliore allo stimolo che l'ambiente trasmette in quel dato istante temporale.

Non tutti gli stimoli condurranno a reazioni efficaci ed efficienti, ma è proprio attraverso gli errori comportamentali che l'individuo migliorerà le proprie risposte future e la propria capacità adattiva. Tali idee e teorie trovarono applicazione, a partire dalla fine della Seconda Guerra Mondiale, anche in campo informatico e iniziarono ricerche e studi per implementare il metodo di apprendimento trial-and-error in intelligenze artificiali

Il reinforcement learning (Sutton e Barto, 1988) mira a fondare l'apprendimento in base a degli stimoli, che corrispondono concettualmente ad un rinforzo positivo o negativo

sul comportamento della rete neurale, l'algoritmo ContextQ utilizzato qui è il risultato dell'aggiunta di input contestuali all'algoritmo di Q-learning, il quale apprende le associazioni tra stimoli e risposte in base al rinforzo che riceve (Watkins e Dayan, 1992).

L'algoritmo ContextQ può apprendere un ampio numero di comportamenti in differenti contesti e generalizzarli in modo efficiente, il reinforcement learning permette quindi la generalizzazione, ai vari contesti, del comportamento appreso ed è sotto l'influenza di un sistema di contesto (Balkenius & Moren, 2000).

Il Context system ha la funzione di integrare gli input sensoriali giunti nel corso del tempo per creare un codice per il contesto attuale (Balkenius, 2000), in base al contesto modula poi l'uso delle diverse strategie di comportamento.

Il sistema di automatizzazione apprende invece, le associazioni tra stimolo e risposta e rende possibile che il sistema di contesto cambi stato molto più velocemente quando appare lo stimolo bersaglio. Il ruolo del sistema di automazione è di produrre cambiamenti condizionati di contesto come risultato della presentazione di uno stimolo target che accelererà il passaggio tra compiti diversi.

L'ipotesi principale che si è voluto testare attraverso questo modello era che il deficit dell'attenzione nell'autismo potesse essere spiegato da una disconnessione tra i processi di automatizzazione e il sistema di contesto.

Gli autori hanno simulato un compito di focalizzazione dell'attenzione e spostamento dell'attenzione prendendo in considerazione dati di studi precedenti (Akshoomoff & Courchesne, 1992; Courchesne et al., 1994).

Il compito originale consisteva nel sottoporre i soggetti a 4 stimoli, di cui due distrattori, appartenenti alla modalità visiva ed uditiva, nello specifico:

- colore rosso e tono alto come target
- colore verde e tono basso come distrattori.

Quando appariva lo stimolo target i soggetti dovevano premere un pulsante e spostare l'attenzione dalla modalità visiva a quella uditiva e viceversa.

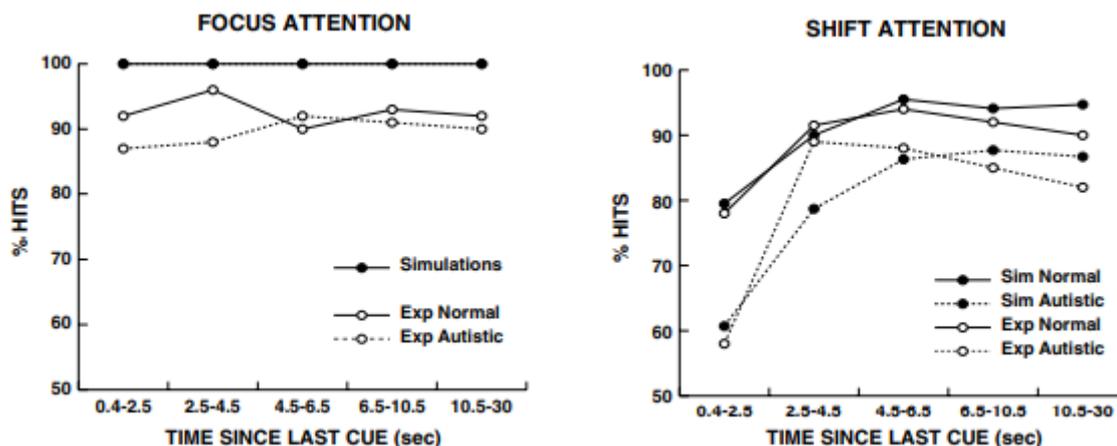


Fig.13 . Simulations of the focus attention and shift attention tasks compared to experimental data from Akshoomoff and Courchesne (1992) and Courchesne et al. (1994).

Nella simulazione sono stati associati a questi stimoli dei corrispondenti input, tono alto (s0), tono basso(s1), colore rosso(s2), colore verde(s3), inseriti in un vettore s ed usati nel reinforcement learning. L'output era una singola variabile la cui probabilità derivava da Q (c,s,a0) ed indicava se il bottone sarebbe stato premuto o meno, l'algoritmo riceveva un rinforzo di 1 quando la risposta era corretta e di -1 per un falso allarme.

Nel compito di focalizzazione dell'attenzione il modello impara correttamente a quale stimolo prestare attenzione e quale ignorare, sovrastimando quelle che sono state le prestazioni sia dei bambini con autismo sia normotipici, durante l'esperimento.

Questo potrebbe essere spiegato dal fatto che nel contesto naturale ci sono molteplici potenziali distrattori, che non sono presenti nel modello computazionale.

Nel compito di spostamento dell'attenzione, sia i dati ottenuti dal modello che i dati empirici, mostrano come ci sia un incremento del successo, che va dall'80% quando gli intervalli di tempo sono brevi, al 90% quando gli intervalli sono più lunghi.

La correttezza delle risposte nei soggetti autistici va dal 60 % circa, all'85 % quando l'ampiezza degli intervalli di tempo aumenta, ma negli output del modello si ottiene un livello di correttezza minore rispetto a quello dei bambini nell'intervallo 2,5.4,5 s.

È possibile associare le tre componenti del modello ad altrettante strutture cerebrali che svolgono una funzione simile. In particolare il sistema di apprendimento per rinforzo corrisponde ai gangli della base, il sistema automatico ha una funzione simile al cervelletto, mentre il sistema di contesto corrisponde all'ippocampo e alla corteccia prefrontale. Questo legame rende più semplice incorporare nel modello computazionale

i dati ottenuti attraverso le neuroscienze e permette di evidenziare la correlazione tra il disturbo dello spettro autistico e problematiche a livello di spostamento dell'attenzione e di sensibilità al contesto, suggerendo un ruolo centrale della scarsa connessione tra la corteccia cerebrale e il cervelletto nell'eziopatogenesi del disturbo.

5.4 Le mappe auto-organizzanti (SOM) di Kohonen

Un tipo particolare di rete neurale non supervisionata è la Self Organizing Map (SOM), nota come di Rete di Kohonen, dal nome del suo inventore (Kohonen, 1982), per via della sua capacità di categorizzazione; permette infatti di codificare adattivamente un insieme di stimoli sotto forma di categorie. Inoltre essendo un modello di tipo non parametrico, non richiede alcuna ipotesi di partenza circa la distribuzione dei dati.

“I presupposti biologici di questa rete nascono dallo studio di come gli input sensoriali vengono mappati nella corteccia sensoriale; in generale si pensa alla corteccia cerebrale come a una mappa capace di organizzarsi in modo da posizionare vicini fra loro oggetti simili e lontani oggetti fra loro diversi. Partendo da questo presupposto, si è costruito un modello matematico che simulasse quanto appena descritto.”

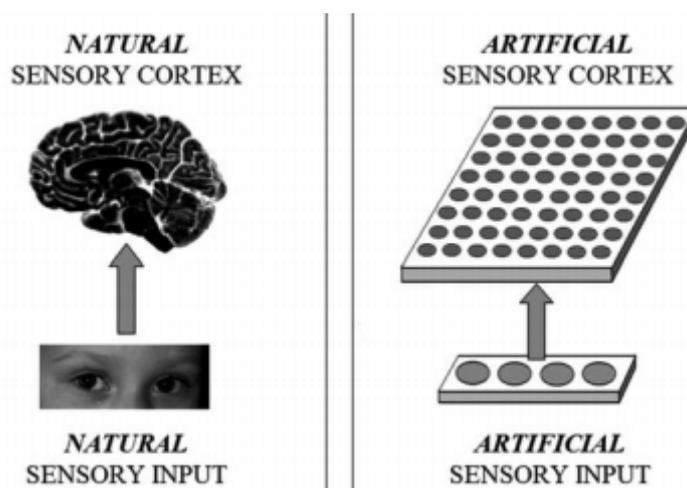


Fig.14 Confronto tra uomo e modello matematico nel passaggio dall'input sensoriale alla mappatura sulla corteccia cerebrale, tratta da:

<https://www.mattioli1885journals.com/index.php/progressinnutrition/article/view/4919>

È poi pensabile clusterizzare la mappa in due aree, quella dei patologici e quella dei sani, in base a come la mappa ha collocato i soggetti. Se il soggetto viene collocato vicino ai patologici, significa che ha delle caratteristiche a loro simili e diverse da quelle dei sani. È lecito supporre che per il soggetto vi sia quantomeno una forte probabilità che sia patologico o comunque a rischio. La clusterizzazione che si andrà a operare sarà quindi meramente legata alla vicinanza con i soggetti dell'uno o dell'altro gruppo. Questa clusterizzazione permette quindi, sfruttando "l'intelligenza" sviluppata dalla SOM, di costruire uno strumento di ausilio diagnostico.

Nel SOM si adotta uno schema ad apprendimento non supervisionato, che lo rende indipendente dalle istruzioni di un eventuale addestratore; la rete analizza autonomamente i dati in input alla ricerca di pattern e, in base a questi, si auto-organizza.

È importante sottolineare come la peculiarità di questo modello sia che l'apprendimento avviene in modo competitivo oltre che non supervisionato. Possiamo poi identificare due fasi: la competizione e l'aggiornamento. Nella prima fase per ogni esempio presentato alla rete, i neuroni entrano in competizione; il neurone definito vincente è colui che ha maggiori caratteristiche di somiglianza con lo specifico input.

Viene così costruita una mappa e la rete si configura ed organizza tramite un processo competitivo, è quindi utile fornire alla rete il numero più grande possibile di vettori in ingresso, tali da rappresentare fedelmente la tipologia di vettore che le sarà eventualmente sottoposta in una seconda fase; nel corso della quale ogni nuovo vettore d'ingresso può essere velocemente classificato o categorizzato, collocandolo in automatico sulla mappa ottenuta nella fase precedente.

Dopo che il nodo avente un vettore di pesi più vicino ad un certo input è dichiarato vincitore, si entra nella seconda fase, nella quale i pesi stessi sono aggiornati in modo da avvicinarli al vettore in ingresso. Ciascun nodo ha un certo numero di nodi adiacenti, di conseguenza quando un nodo vince una competizione, anche i pesi dei nodi adiacenti sono modificati, secondo la regola generale che più un nodo è lontano dal nodo vincitore, meno marcata deve essere la variazione dei suoi pesi. Il processo è poi ripetuto per ogni vettore dell'insieme di training, per un certo numero, usualmente grande, di cicli.

Operando in tal modo, la mappa riesce ad associare i nodi d'uscita con i gruppi o schemi ricorrenti nell'insieme dei dati in ingresso. Se questi schemi sono riconoscibili, essi possono essere associati ai corrispondenti nodi della rete addestrata. Solo quando la rete di neuroni è già stata addestrata, qualora sia richiesta una definizione più netta delle categorie formate, si ricorre, in genere, ad un algoritmo di tipo supervisionato (Learning Vector Quantization, LVQ).

5.5 Applicazione della SOM allo spostamento dell'attenzione

Come emerge dagli studi di Courchesne et al. (1994) le persone con autismo hanno una notevole difficoltà a spostare l'attenzione tra stimoli uditivi e visivi; la causa di ciò potrebbe risalire a due principali ipotesi: una generale riduzione della capacità di spostare l'attenzione o limitazione per via della preferenza per stimoli familiari. Questo scarso controllo dei processi attentivi potrebbe quindi essere alla base dei comportamenti stereotipati tipici di questa sindrome.

Paplinski e Gustafsson (2003) hanno descritto, attraverso un diagramma a blocchi, un modello di apprendimento autistico la cui parte centrale è la rete neurale SOM. Lo scopo del modello è mostrare come si sviluppa l'apprendimento quando lo spostamento dell'attenzione tra diverse fonti di stimoli è ristretto per via della preferenza di familiarità.

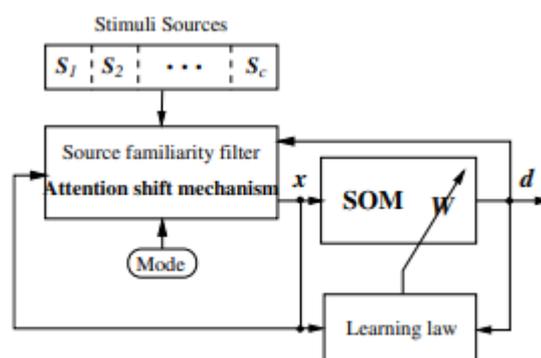


Fig. 1. A block-diagram of the model of autistic learning

Fig. 15 tratto da Gustafsson & Paplinski (2003)

Ad ogni fase di apprendimento viene generato uno stimolo, in modo casuale, da una

delle sorgenti, S1, . . . Sc. Il meccanismo di spostamento dell'attenzione determina poi se quello stimolo viene presentato o meno alla mappa per l'apprendimento.

Gli autori hanno preso in considerazione tre tipologie di apprendimento:

- nella modalità di apprendimento normale, ovvero la ricerca di novità, l'attenzione si sposta verso un'altra fonte se il nuovo stimolo proviene da quella fonte.
- Se l'apprendimento avviene con dei deficit generali nello spostamento dell'attenzione, vi è l'1% di probabilità che l'attenzione venga spostata su un'altra fonte e solo se il nuovo stimolo proviene dalla medesima fonte.

• Quando invece lo spostamento dell'attenzione è limitato dalla preferenza di familiarità, l'attenzione viene spostata su un'altra fonte se quella fonte presenta lo stimolo successivo, ma condizionatamente alla familiarità della mappa con quella fonte.

La familiarità della mappa con una particolare sorgente viene misurata nel tempo attraverso il valore medio della distanza tra i nodi della mappa e gli stimoli.

Quando entrambe le fonti non hanno familiarità con la mappa, cioè nella fase iniziale dell'auto-organizzazione, l'attenzione viene spostata su una fonte alternativa se quella fonte ha presentato lo stimolo successivo come nella modalità di ricerca di novità.

Man mano che la mappa sviluppa una certa familiarità con le fonti, cioè i pesi dei nodi iniziano ad assomigliare ai dati, aumenta la probabilità che l'attenzione venga spostata verso la fonte con cui ha maggior familiarità.

5.6 Simulazione dell'attention shift attraverso le Self-Organization Maps

Come mostrato anche da Balkenius e Bjerne (2005) i compiti che richiedono integrazione e discriminazione tra molti stimoli sensoriali possono essere difficoltosi per gli individui con disturbo dello spettro autistico, mettendoli a rischio di sovraccarico sensoriale e difficoltà di funzionamento in presenza di molti distrattori visivi o uditivi.

La Self-Organizing Map (SOM) può essere utilizzata per esprimere tratti autistici modellando le aree sensoriali biologiche modificando gli stimoli in entrata codificandoli nella topologia caratteristica della rete neurale artificiale. Tipicamente una SOM ha infatti il compito di organizzare un input complesso e di elevate dimensioni (N) in aree spaziali, partizionate da celle (grids), di dimensioni meno elevate rispetto a quelle di

partenza (G dimensionali). Questo processo (mapping) permette di generare una mappa rappresentativa del contesto studiato, potendo evidenziarne le caratteristiche salienti e riducendone la complessità. Tenendo conto di ciò è pensabile modellare una mappa corticale con una crescita anormale dei neuroni e "addestrarla" affinché simuli aspetti peculiari dell'autismo come la preferenza per stimoli familiari.

Tan, Cho e Nguwi (2016) hanno identificato uno schema per la simulazione dell'autismo. I passaggi da effettuare sono così sintetizzabili:

1. l'identificazione di caratteristiche di simulazione rappresentative di tratti autistici
2. l'ottenimento di parametri di base ottimali
3. la creazione di stimoli di contesto diversi
4. messa a punto della mappa corticale
5. calcolo dei cambiamenti di attenzione
6. valutazione e analisi

Gli autori si sono poi focalizzati sullo spostamento dell'attenzione, in particolare sulla tendenza ad evitare le novità e sulla diminuzione della concentrazione.

Dopo aver valutato i parametri più appropriati, hanno simulato tre tipi di contesto: una normale modalità di apprendimento, un deterioramento dell'attitudine all'apprendimento e un' inclinazione alla familiarità.

Nell'apprendimento normale, i neuroni si adattano ai nuovi input nelle mappe create in quanto l'apprendimento competitivo delle SOM imita la normale reazione attesa quando si avvertono nuovi stimoli dall'ambiente.

Nel deterioramento dell'attitudine all'apprendimento, la compromissione della capacità di apprendimento tipica dell'autismo è data da modifiche apportate ai parametri di apprendimento. Una riduzione dei parametri di apprendimento riduce la velocità di apprendimento dei neuroni nella simulazione, replicando la tendenza di individui autistici a reagire più lentamente o con indifferenza alla novità.

Nel contesto dell'inclinazione alla familiarità, viene utilizzato l'output dalla normale modalità di apprendimento in caso di compromissione della modalità di apprendimento per creare un' inclinazione alla familiarità, familiarità che si ottiene calcolando la distanza media tra i pesi dei nodi più vicini alla sorgente già esistente.

L'indice di attenzione rappresenta la capacità dei bambini normotipici e con autismo di relazionarsi con gli stimoli nuovi, un valore maggiore di questo indice indica una

maggiore adattabilità.

L'indice di attenzione dell'apprendimento normale (61190) è 9,4 volte superiore all'apprendimento con deficit nello spostamento dell'attenzione (6495)

CONCLUSIONI

A partire dalla fine degli anni Settanta, al fine di comprendere l'attività cognitiva dell'uomo, sono stati elaborati i modelli computazionali. Il loro maggior vantaggio è la capacità di spiegare e al tempo stesso di predire il comportamento umano in situazioni che non conosciamo, ciò avviene a partire da un modello teorico del fenomeno oggetto di studio che viene tradotto in un insieme di programmi per calcolatore in grado di simulare il fenomeno stesso, e indirettamente, i processi mentali che ad esso sovrintendono.

In questa tesi sono stati presi in esame i modelli computazionali il cui obiettivo è una maggior comprensione dello spostamento dell'attenzione nei disturbi dello spettro autistico.

La modalità attentiva maggiormente studiata è quella visiva, non vi sono però in letteratura modelli che la delineano in ogni suo aspetto, soprattutto nelle sue peculiarità nello sviluppo atipico.

Una scena visiva è infatti complessa ed è necessario selezionare velocemente le informazioni rilevanti ignorando gli elementi superflui, inoltre intervengono sull'esecuzione sia fattori esogeni che endogeni e contrariamente allo sviluppo tipico, nei disturbi dello spettro autistico si tende a non cercare attivamente informazioni o rinforzi dall'ambiente sociale nella stessa misura degli altri.

Balkenius propose un modello descrittivo dell'architettura dell'attenzione in cui l'acquisizione da parte dei sensi delle proprietà di un oggetto e della sua locazione, comporta un orientamento e uno spostamento dell'attenzione verso gli stimoli ritenuti rilevanti all'interno di un dato contesto; successivamente crea un modello con l'intento di simulare le performance di individui normotipici e con disturbi dello spettro autistico inserendo componenti la cui funzione è comparabile con quella di particolari aree cerebrali.

Per ottenere ciò vengono simulate le reti neurali biologiche, modellizzando i neuroni

come delle funzioni non lineari che trasformano degli input in output.

In base alla capacità delle reti neurali corticali di controllare il funzionamento dell'attenzione, la loro lesione può avere effetti sul normale funzionamento dell'individuo, perciò attraverso la Self-Organization Maps è possibile esprimere tratti autistici modificando gli stimoli in entrata; successivamente si possono clusterizzare i dati inseriti includendoli in due categorie, quella dei soggetti patologici e quella dei sani, risultando uno strumento utile in fase diagnostica.

Attualmente sono presenti pochi modelli di questo tipo, soprattutto a causa della difficoltà nell'individuare con precisione le caratteristiche del funzionamento cerebrale degli individui con disturbi dello spettro autistico e di tradurle in un linguaggio matematico. È importante che in futuro vengano utilizzate risorse al fine di creare modelli matematici dei meccanismi corticali dell'attenzione e che venga indagata la variabilità delle risposte attentive nei neonati a rischio ASD tenendo in considerazione molteplici aspetti, quali l'utilizzo di diverse tipologie di stimoli (statici vs dinamici, sociali vs non sociali,) la valutazione delle caratteristiche intrinseche degli stimoli (familiarità, complessità) e gli effetti di alcune variabili (preferenza, piacere, stato di attivazione) sulle risposte dei soggetti con sviluppo atipico.

Riconoscere delle atipie in età precoce, potrebbe migliorare la qualità di vita di questi soggetti e permetterebbe di definire nuovi modelli di intervento che tengano conto della plasticità cerebrale, tipica dei primi tre anni di vita.

BIBLIOGRAFIA

- Akshoomoff, N. A., & Courchesne, E. (1992). A new role for the cerebellum in cognitive operations. *Behavioral Neuroscience*, *106*(5), 731–738. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.106.5.731>
- Allport, A. "Visual attention". In M. I. Posner (Ed.), *Foundations of cognitive science*. Cambridge, MA: MIT Press, 1989, 631-682
- Alvarez, J. A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: a meta-analytic review. *Neuropsychology review*, *16*(1), 17–42. doi: 10.1007/s11065-006-9002-x.
- Amaral, D. G., Schumann, C. M., & Nordahl, C. W. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends in Neurosciences*, *31*(3), 137–145. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.12.005>
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III*, Washington, D.C., American Psychiatric Publishing; trad.it. *DSM-III. Manuale Diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Milano: Masson, 1984
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*, Washington, D.C., American Psychiatric Publishing; trad.it. *DSM-IV. Manuale Diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Milano: Masson, 1996
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*, Washington, D.C., American Psychiatric Publishing; trad.it. *DSM-5. Manuale Diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Milano: Cortina, 2014
- Ames, C., & Fletcher-Watson, S. (2010). A review of methods in the study of attention in autism. *Developmental Review*, *30*(1), 52–73. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2009.12.003>
- Balkenius, C. (2000). Attention, habituation and conditioning: toward a computational model. *Cognitive Science Quarterly*, *1*(2), 171-214. <http://lup.lub.lu.se/record/949457>
- Balkenius, C. (2003). Cognitive processes in contextual cueing. In F. Schmalhofer, R. M. Young, & G. Katz (Eds.), *Proceedings of the European Cognitive Science Conference 2003* Lawrence Erlbaum Associates.

- Balkenius, C., & Bjorne, P. (2005). A model of attentional impairments in autism: Steps Toward a Computational Theory of Autism. *Cognitive Systems Research*, 6(3),193-204
DOI: 10.1016/j.cogsys.2004.11.003
- Balkenius, C. and J. Moren.(2000). A computational model of context processing. InJ.-AMeyer,A.Berthoz,D.Floreano, H.L.RoitblatandS.W.Wilson.eds. *From Animals to Animats 6: Proceedings of the 6th International Conference on the Simulation of Adaptive Behavior*. Cambridge, MA: MIT Press
- Balkenius, C., & Winberg, S. (2004)Cognitive modeling with context sensitive reinforcement learning. In J. Malek (Ed.), *Proceedings of AILS 04 (Report / Lund Institute of Technology, Lund University ; 151)*, 10-19.
- Baron-Cohen, S. (2005). The Empathizing System: A Revision of the 1994 Model of the Mindreading System. In B. J. Ellis & D. F. Bjorklund (Eds.), *Origins of the social mind: Evolutionary psychology and child development* (p. 468–492). New York:Guilford Press,
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind” ? *Cognition*, 21(1), 37–46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
- Bettelheim, B. (1959). "Joey: A 'Mechanical Boy'", *Scientific American*, 200,117–126.
- Bleuer, E.(2017). *Dementia praecox o il gruppo delle schizofrenie*.(Trad. Antonello Sciacchitano). Scacile: Polimnia Digital Editions.
- Bolton P, Macdonald H, Pickles A, Rios P, Goode S, Crowson M, Bailey A, Rutter M.(1994). A case-control family history study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*,35(5), 877-900.
- Bruce, N. D. B., & Tsotsos, J. K. (2009). Saliency, attention, and visual search: An information theoretic approach. *Journal of Vision*, 9(3), Article 5.
- Buitelaar,J., Van Der Wees, M., Swaab–Barneveld, H., and Van Der Gaag,R.,(1999).Theory of mind and emotion-recognition functioning in autistic spectrum disorders and in psychiatric control and normal children. *Development and psychopathology*,11(1),39-58

- Casanova, M. F. (2007). The Neuropathology of Autism. *Brain Pathology*, 17(4), 422–433. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2007.00100.x>
- Casanova, M.F., Buxhoeveden, D.P., Switala, A.E., Roy, E. (2002). Minicolumnar pathology in autism. *Neurology*, 58(3), 428-432
- Casanova, M. F., van Kooten, I. A. J., Switala, A. E., van Engeland, H., Heinsen, H., Steinbusch, H. W. M., Hof, P. R., Trippe, J., Stone, J., & Schmitz, C. (2006). Minicolumnar abnormalities in autism. *Acta Neuropathologica*, 112(3), 287–303. <https://doi.org/10.1007/s00401-006-0085-5>
- Chubykin, A. A., Liu, X., Comoletti, D., Tsigelny, I., Taylor, P., & Südhof, T. C. (2005). Dissection of Synapse Induction by Neuroligins: Effect of a neuroligin mutation associated with autism. *Journal of Biological Chemistry*, 280(23), 22365–22374. <https://doi.org/10.1074/jbc.M410723200>
- Clark A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *The Behavioral and brain sciences*, 36(3), 181–204. <https://doi.org/10.1017/S0140525X12000477>
- Clark, J.J. & Ferrier, N. (1988) Modal control of an attentive vision system, in: *Proceedings ICCV*, Tarpon Springs, FL 514-523.
- Cody Hazlett, H., Gu, H., Munsell, B. *et al.* (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, 542, 348–351.
- Courchesne E, Carper R, Akshoomoff N. (2003). Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA*, 290(3), 337-44.
- Courchesne E, Karns CM, Davis HR, Ziccardi R, Carper RA, Tigue ZD, Chisum HJ, Moses P, Pierce K, Lord C, Lincoln AJ, Pizzo S, Schreibman L, Haas RH, Akshoomoff NA, Courchesne RY. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology*, 57(2):245-54
- Courchesne, E., Pierce, K., Schumann, C. M., Redcay, E., Buckwalter, J. A., Kennedy, D. P., & Morgan, J. (2007). Mapping Early Brain Development in Autism. *Neuron*, 56(2), 399–413. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.10.016>

- Courchesne, E., Townsend, J., Akshoomoff, N. A., Saitoh, O., Yeung-Courchesne, R., Lincoln, A. J., James, H. E., Haas, R. H., Schreibman, L., & Lau, L. (1994). Impairment in shifting attention in autistic and cerebellar patients. *Behavioral Neuroscience*, *108*(5), 848–865.
- Csibra, G., Tucker, L. A., & Johnson, M. H. (1998). Neural correlates of saccade planning in infants: a high-density ERP study. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology*, *29*(2), 201–215.
- Damasio, A.R. & Maurer, R.G. (1978) A Neurological Model for Childhood Autism. *Archives of Neurology*, *35*, 777-786.
- Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J., Rinaldi, J., & Brown, E. (1998). Children with autism fail to orient to naturally occurring social stimuli. *Journal of autism and developmental disorders*, *28*(6), 479–485.
- Dawson, G., Toth, K., Abbott, R., Osterling, J., Munson, J., Estes, A., & Liaw, J. (2004). Early social attention impairments in autism: social orienting, joint attention, and attention to distress. *Developmental psychology*, *40*(2), 271–283.
- Deco, G. (2001). Biased Competition Mechanisms for Visual Attention in a Multimodular Neurodynamical System. In: Wermter S., Austin J., Willshaw D. (eds) *Emergent Neural Computational Architectures Based on Neuroscience. Lecture Notes in Computer Science*, vol 2036. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/3-540-44597-8_8
- Deco, G. & Rolls, ET. (2005 a). Attention, short-term memory, and action selection: a unifying theory. *Progress in Neurobiology*, *76* , 236 – 256
- Desimone, R., & Duncan, J. (1995). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annu Rev Neuroscience*, *18*, 193–222
- Di Giorgio, E., Frasnelli, E., Rosa Salva, O. *et al.* (2016). Difference in Visual Social Predispositions Between Newborns at Low- and High-risk for Autism. *Scientific Reports* *6*, 26395
- Diamond, A., Lee, K. (2011). Interventions shown to aid executive function development in children 4 to 12 years old. *Science*, *333* 959–964

- Docherty, A. R., Moscati, A. A., & Fanous, A. H. (2016). Cross-Disorder Psychiatric Genomics. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, 3(3), 256–263.
<https://doi.org/10.1007/s40473-016-0084-3>
- Duch, W., Nowak, W., Meller, J., Osiński, G., Dobosz, K., Mikołajewski, D., & Wójcik, G. M. (2012). Computational approach to understanding autism spectrum disorders. *Computer Science*, 13(2), 47. <https://doi.org/10.7494/csci.2012.13.2.47>
- Fischer, J., & Whitney, D. (2012). Attention gates visual coding in the human pulvinar. *Nature Communications*, 3, 1051
- Flavell, J.H. , Green, F.L. , & Flavell, E.R. (2000). Development of children's awareness of their own thoughts . *Journal of Cognitive Development*, 1, 97–112 .
- Floreato, D. & Matussi, C. (2002). *Manuale sulle reti neurali* , Bologna: Il Mulino
- Folstein, S., & Rutter, M. (1977). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 297-321
- Frischen, A., Bayliss, A. P., & Tipper, S. P. (2007). Gaze cueing of attention: visual attention, social cognition, and individual differences. *Psychological bulletin*, 133(4), 694–724.
- Friston, K. (2010). The free-energy principle: a unified brain theory?. *Nat Rev Neurosci* 11, 127–138 <https://doi.org/10.1038/nrn2787>
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the Enigma*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Frith, U. & Frith, C.D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical transactions of the royal society series B, biological sciences* ,358(1431):459-73.
- Frith, U., Happe, F., Siddons, F. (1994). Autism and theory of mind in everyday life. *Social Development*, 3, 108-24.
- Galfano, G., & Turatto, M. (2000). La cattura dell'attenzione visiva. *Giornale italiano di psicologia*, 1, 63–90. <https://doi.org/10.1421/283>
- Galitsky, B. (2016). *Computational Autism*. Springer International Publishing.
<https://doi.org/10.1007/978-3-319-39972-0>

- Geschwind, D. H. (2011). Genetics of autism spectrum disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(9), 409–416. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.07.003>
- Goldstein, G., Johnson, C. R., & Minshew, N. J. (2001). Attentional Processes in Autism. *J Autism Dev Disord* 31, 433–440 <https://doi.org/10.1023/A:1010620820786>
- Goren, C.C., Sarty, M., & Wu, P.Y.(1975). Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics*, 56(4),544-549
- Gori, M.(2003). Introduzioni alle reti neurali artificiali.*Mondo digitale*,4,4-20
- Gustafsson, L., & Papliński, A. P. (2003). Preoccupation with a Restricted Pattern of Interest in Modelling Autistic Learning. In V. Palade, R. J. Howlett, & L. Jain (A c. Di), *Knowledge-Based Intelligent Information and Engineering Systems*, 2774, 1122–1129 Springer: Berlin. https://doi.org/10.1007/978-3-540-45226-3_153
- Gustafsson, L.,& Papliński, A.P.(2004). Self-Organization of an Artificial Neural Network Subjected to Attention Shift Impairments and Familiarity Preference, Characteristics Studied in Autism. *J Autism Dev Disord* 34, 189–198. <https://doi.org/10.1023/B:JADD.0000022609.31371.4d>
- Hallmayer, J., Cleveland, S., Torres, A., Phillips, J., Cohen, B., Torigoe, T., Miller, J., Fedele, A., Collins, J., Smith, K., Lotspeich, L., Croen, L. A., Ozonoff, S., Lajonchere, C., Grether, J. K., & Risch, N. (2011). Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives of general psychiatry*, 68(11), 1095–1102. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.76>
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test Manual: Revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Hebb, D.O. (1949).*The organization of behavior; a neuropsychological theory*. NY: Wiley
- Heinke, D., & Humphreys, G. W. (2005). Computational Models of Visual Selective Attention: A Review. In G. Houghton (Ed.), *Connectionist Models in Psychology*, Psychology Press

- Heinke, D., & Humphreys, G. W. (2003). Attention, spatial representation and visual neglect: Simulating emergent attention and spatial memory in the Selective Attention for Identification Model (SAIM). *Psychological Review*, 110, 29-87
- Hill, E.L., (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Science*, 8(1), 26-32
- Hughes, C. (2002). Executive functions and development: Why the interest? *Infant and Child Development*, 11(2), 69–71.
- Humphreys, G. W., & Müller, H. J. (1993). SEArch via Recursive Rejection (SERR): A connectionist model of visual search. *Cognitive Psychology*, 25, 43–110
- Hutman, T., Chela, M. K., Gillespie-Lynch, K., & Sigman, M. (2012). Selective Visual Attention at Twelve Months: Signs of Autism in Early Social Interactions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(4), 487–498. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1262-5>
- Itti, L., & Borji, A. (2015). Computational models: Bottom-up and top-down aspects. In *The Oxford Handbook of Attention* doi:10.1093/oxfordhb/9780199675111.013.026
- Itti, L., & Koch, C. (2000). A saliency-based search mechanism for overt and covert shifts of visual attention. *Vision research*, 40(10-12), 1489–1506. [https://doi.org/10.1016/s0042-6989\(99\)00163-7](https://doi.org/10.1016/s0042-6989(99)00163-7)
- Itti, L., Koch, C. & Niebur, E., (1998). "A model of saliency-based visual attention for rapid scene analysis," in *IEEE Transactions on Pattern Analysis and Machine Intelligence*, 20 (11), 1254-1259,
- Lewis, R., (2011). *Genetica umana. Concetti e applicazioni*. Piccin-Nuova Libreria
- Lezak M. D., (2000), *Valutazione neuropsicologica*, trad. it. Milano: Edra Ed.
- Jamain, S., Quach, H., Betancur, C., Råstam, M., Colineaux, C., Gillberg, I. C., Soderstrom, H., Giros, B., Leboyer, M., Gillberg, C., & Bourgeron, T. (2003). Mutations of the X-linked genes encoding neuroligins NLGN3 and NLGN4 are associated with autism. *Nature Genetics*, 34(1), 27–29. <https://doi.org/10.1038/ng1136>
- Johnson, M. H., Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1991). Components of Visual Orienting in Early Infancy: Contingency Learning, Anticipatory Looking, and Disengaging.

- Journal of Cognitive Neuroscience*, 3(4), 335–344.
<https://doi.org/10.1162/jocn.1991.3.4.335>
- Just, M.A., Cherkassky, V.L., Keller, T.A., Kana, R.K., Minshew, N.J. (2007) Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an fMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cerebral Cortex*, 17(4), 951-961
- Just, M.A., Cherkassky, V.L., Keller, T.A., Minshew, N.J. (2004) Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain*, 127(8), 1811–1821,
- Kanner, L. (1943). Autistic Disturbances of Affective Contact. *Nervous Child*, 2, 217–250.
- Keehn, B., Müller, R.-A., & Townsend, J. (2013). Atypical attentional networks and the emergence of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(2), 164–183.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.11.014>
- Koch, C., & Ullman, S. (1985). Shifts in selective visual attention: towards the underlying neural circuitry. *Human neurobiology*, 4(4), 219–227.
- Kohonen, T., (1988). An introduction to neural computing. *Neural Networks*, 1(1), 3-16.
- Kohonen, T. (1982). Self-organized formation of topologically correct feature maps. *Biol. Cybern.* 43, 59–69 . <https://doi.org/10.1007/BF00337288>
- Kriegeskorte, N., & Douglas, P. K. (2018). Cognitive computational neuroscience. *Nature Neuroscience*, 21(9), 1148–1160. <https://doi.org/10.1038/s41593-018-0210-5>
- Kustov, A. A., & Lee Robinson, D. (1996). Shared neural control of attentional shifts and eye movements. *Nature*, 384(6604), 74–77. <https://doi.org/10.1038/384074a0>
- Lai, M.-C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *The Lancet*, 383(9920), 896–910. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61539-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61539-1)
- Landry, R., & Bryson, S. E. (2004). Impaired disengagement of attention in young children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(6), 1115–1122.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00304.x>
- Lyall, K., Croen, L., Daniels, J., Fallin, M. D., Ladd-Acosta, C., Lee, B., Park, B., Snyder, N., Schendel, D., Volk, H., Windham, G., Newschaffer, C., (2017). The Changing

- Epidemiology of Autism Spectrum Disorders. *Annual Review of Public Health*, 38, 81-102
- Lord, C., Brugha, T. S., Charman, T., Cusack, J., Dumas, G., Frazier, T., Jones, E. J. H., Jones, R. M., Pickles, A., State, M. W., Taylor, J. L., & Veenstra-VanderWeele, J. (2020). Autism spectrum disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 5. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0138-4>
- Lotter, V.(1966). Epidemiology of autistic conditions in young children. *Social psychiatry*,1, 124–135
- Lovaas, O. I., Koegel, R. L., & Schreibman, L. (1979). Stimulus overselectivity in autism: A review of research. *Psychological Bulletin*, 86(6), 1236–1254.
- Lyall, K., Croen, L., Daniels, J., Fallin, M. D., Ladd-Acosta, C., Lee, B. K., Park, B. Y., Snyder, N. W., Schendel, D., Volk, H., Windham, G. C., & Newschaffer, C. (2017). The Changing Epidemiology of Autism Spectrum Disorders. *Annual Review of Public Health*, 38(1), 81–102. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044318>
- Marr, D. (1982). *Vision: A computational investigation into the human representation and processing of visual information*. San Francisco, CA: W.H. Freeman.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49–100.
- Mo, S., Liang, L., Bardikoff, N., & Sabbagh, M. A. (2019). Shifting visual attention to social and non-social stimuli in Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 65, 56–64. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2019.05.006>
- Morton, J., & Johnson, M. H. (1991). CONSPEC and CONLERN: A two-process theory of infant face recognition. *Psychological Review*, 98(2), 164–181.
- Moscovitch, M., & Umiltà, C. (1990). Modularity and neuropsychology. In M. Schwartz (a cura di), *Modular processes in Alzheimer Disease*, Cambridge, MA:MIT Press.
- Mozer, M. C., & Sitton, M. (1996). Computational modeling of spatial attention. In H. Pashler (Ed.), *Attention* (pp. 341-393). London: UCL Press.

- Muratori, F., Narzisi, A., & Cioni, G. (2011). Attualità nell'individuazione precoce dei disturbi della vita mentale: L'autismo come esempio. *Prospettive in Pediatria*, 41 (163), 135-142.
- Navalpakkam, V., & Itti, L. (2005). Modeling the influence of task on attention. *Vision research*, 45(2), 205–231. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2004.07.042>
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to Action: Willed and Automatic Control of Behaviour. In: R. J. Davidson., G. E. Schwartz, & D. E. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self-Regulation* (pp. 1-14). New York: Plenum Press
- O'Connor, N., & Hermelin, B. (1967). Auditory and visual memory in autistic and normal children. *Journal of mental deficiency research*, 11(2), 126–131.
- Oberman, L. M. (2008). Neuroni specchio e autismo. *Autismo oggi*
- Occelli, V., Esposito, G., Venuti, P., Arduino, G. M., & Zampini, M. (2013). Attentional shifts between audition and vision in Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(4), 517–525. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.12.003>
- Olshausen, B. A., Anderson, C. H., & Van Essen, D. C. (1993). A neurobiological model of visual attention and invariant pattern recognition based on dynamic routing of information. *The Journal of Neuroscience*, 13(11), 4700–4719.
- Ozonoff, S., Miller, J.N., (1995). Teaching theory of mind: a new approach to social skills training for individuals with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25(4), 415-33.
- Ozonoff, S., & Jensen, J. (1999). Specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(2), 171–177
- Phaf, R. H., Van der Heijden, A. H., & Hudson, P. T. (1990). SLAM: a connectionist model for attention in visual selection tasks. *Cognitive psychology*, 22(3), 273–341. [https://doi.org/10.1016/0010-0285\(90\)90006-p](https://doi.org/10.1016/0010-0285(90)90006-p)
- Parisi, D. (1997). Scienza cognitiva oggi. *Giornale italiano di psicologia*, 3, 475–494. <https://doi.org/10.1421/157>

- Parisi, D. (2002). Sulla scienza cognitiva. *Sistemi intelligenti*, 1, 109–128.
<https://doi.org/10.1422/3590>
- Parisi, D.(1992). Contro "cognitivo". *Sistemi Intelligenti*, 4, 159-165
- Pinto, D., Pagnamenta, A., Klei, L. et al. (2010). Functional impact of global rare copy number variation in autism spectrum disorders. *Nature*, 466, 368–372
- Peterson, J. K. (2016). *BioInformation Processing*.Singapore: Springer
<https://doi.org/10.1007/978-981-287-871-7>
- Poile, C., & Safayeni, F. (2016a). Using Computational Modeling for Building Theory: A Double Edged Sword. *Journal of Artificial Societies and Social Simulation*, 19(3), 8.
<https://doi.org/10.18564/jasss.3137>
- Poile, C., & Safayeni, F. (2016b). Using Computational Modeling for Building Theory: A Double Edged Sword. *Journal of Artificial Societies and Social Simulation*, 19(3), 8.
<https://doi.org/10.18564/jasss.3137>
- Posner,M.(1980). Orienting of Attention. *The Quarterly journal of experimental psychology*, 32(1),3-25
- Posner,M.I., Petersen,S.E.(1990). The Attention System of the Human Brain.*Annual Review of Neuroscience*,13(1), 25-42
- Posner, M. I., Rothbart, M. K., Sheese, B. E., & Voelker, P. (2014). Developing Attention: Behavioral and Brain Mechanisms. *Advances in neuroscience (Hindawi)*,405094
- Premark,D.,& Woodruff, G.(1978). Does the chimpanzee have a theory of mind?.
Behavioral and Brain Sciences, 4 (4),515-629
- Reed, P., & McCarthy, J. (2012). Cross-Modal Attention-Switching is Impaired in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(6), 947–953.
<https://doi.org/10.1007/s10803-011-1324-8>
- Redazione, L. (2008). La Self Organizing Map. *Progress in Nutrition*, 10(1), 40-47.
- Richard, A. E., & Lajiness-O’Neill, R. (2015). Visual attention shifting in autism spectrum disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 37(7), 671–687.
<https://doi.org/10.1080/13803395.2015.1042838>

- Rizzolatti, G. (2013) "Neuroni specchio". In *La coscienza. Contributi per specialisti e non specialisti tra Neuroscienze, Filosofia e Neurologiam*, 685-696. Fano: Aras Edizioni.
- Rizzolatti,G., & Craighero,L.(2004).The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience* , 27,169-192
- Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M. (2010).Mirror neurons: from discovery to autism. *Experimental Brain Research*,200(3-4),223-37.
- Rogers, S. J., & Pennington, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology*, 3(2), 137-162.
- Rizzolatti,G.,& Sinigaglia,C.(2006). *So quel che fai, il cervello che agisce e i neuroni specchio*.Milano: Ed. R. Cortina
- Rolls, E.T., & Tovee, M.J. (1995). The responses of single neurons in the temporal visual cortical areas of the macaque when more than one stimulus is present in the receptive field. *Experimental Brain Research*, 103(3). <https://doi.org/10.1007/BF00241500>
- Rosenberg, A., Patterson, J. S., & Angelaki, D. E. (2015). A computational perspective on autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(30), 9158–9165. <https://doi.org/10.1073/pnas.1510583112>
- Rueda, M. R., Fan, J., McCandliss, B. D., Halparin, J. D., Gruber, D. B., Lercari, L. P., & Posner, M. I. (2004). Development of attentional networks in childhood. *Neuropsychologia*, 42(8), 1029–1040.
- Rutter, M.(1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of Autism Child and Schizophrenia*, 8(2),139-6
- Sanders, J., Johnson, K. A., Garavan, H., Gill, M., & Gallagher, L. (2008). A review of neuropsychological and neuroimaging research in autistic spectrum disorders: Attention, inhibition and cognitive flexibility. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2(1), 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2007.03.005>
- Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R., Larsson, H., Hultman, C. M., & Reichenberg, A. (2014). The Familial Risk of Autism. *JAMA*, 311(17), 1770. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.4144>

- Schipul, S. E., Keller, T. A., & Just, M. A. (2011). Inter-Regional Brain Communication and Its Disturbance in Autism. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 5. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2011.00010>
- Shomstein, S. (2004). Control of Attention Shifts between Vision and Audition in Human Cortex. *Journal of Neuroscience*, 24(47), 10702–10706. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2939-04.2004>
- Shu, B.C., Lung, F.W., Tien, A.Y., & Chen, B.C. (2001). Executive function deficits in non-retarded autistic children. *Autism* 5, 165–174
- Spaniol, M. M. (2018). Attentional atypicalities in autism spectrum disorder and the broader autism phenotype. *Cadernos de Pós-Graduação Em Distúrbios Do Desenvolvimento*, 18(1). <https://doi.org/10.5935/cadernosdisturbios.v18n1p117-147>
- Summerfield, C., & De Lange, F. P. (2014). “Expectation in perceptual decision making: Neural and computational mechanisms”: Erratum. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(12).
- Sun, R., (2008). Introduction to Computational Cognitive Modeling. In *The Cambridge Handbook of Computational Psychology*. Cambridge: University Press
- Sutton, R.S. & Barto, A.G.(1988). *Introduction to Reinforcement Learning*. Cambridge: MIT press
- Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Charman, T., Cox, A., Baird, G., Drew, A., Rees, L., & Wheelwright, S. (1988). The Frequency and Distribution of Spontaneous Attention Shifts between Social and Nonsocial Stimuli in Autistic, Typically Developing, and Nonautistic Developmentally Delayed Infants. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(5)
- Szatmari, P., Zwaigenbaum, L., & Bryson, S. (2004). Conducting Genetic Epidemiology Studies of Autism Spectrum Disorders: Issues in Matching. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(1), 49–57. <https://doi.org/10.1023/B:JADD.0000018074.74369.cd>
- Tan, L.-H., Cho, S.-Y., & Nguwi, Y.-Y. (2016a). Simulating Cortical Maps for Attention Shift in Autism. *International Journal of Computer Networks & Communications*, 8(4), 71–81. <https://doi.org/10.5121/ijcnc.2016.8405>

- Tan, L.-H., Cho, S.-Y., & Nguwi, Y.-Y. (2016b). Simulating Cortical Maps for Attention Shift in Autism. *International Journal of Computer Networks & Communications*, 8(4), 71–81. <https://doi.org/10.5121/ijcnc.2016.8405>
- The IBIS Network, Hazlett, H. C., Gu, H., Munsell, B. C., Kim, S. H., Styner, M., Wolff, J. J., Elison, J. T., Swanson, M. R., Zhu, H., Botteron, K. N., Collins, D. L., Constantino, J. N., Dager, S. R., Estes, A. M., Evans, A. C., Fonov, V. S., Gerig, G., Kostopoulos, P., ... Piven, J. (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, 542(7641), 348–351. <https://doi.org/10.1038/nature21369>
- Treisman, A. M., & Gelade, G. (1980). A feature-integration theory of attention. *Cognitive Psychology*, 12(1), 97–136.
- Tsotsos, J.K., Culhane, S., Wai, W., Lai, Y., Davis, N., Nuflo, F., (1995). Modeling visual attention via selective tuning, *Artificial Intelligence* 78(1-2), 507 - 547
- Tsotsos, J.k., & Rothenstein, A. (2011) Computational models of visual attention. *Scholarpedia*, 6(1),6201.
- Van Hulle, M.M. (2012). Self-organizing Maps. In: Rozenberg G., Bäck T., Kok J.N. (eds) *Handbook of Natural Computing*. Berlin: Springer https://doi.org/10.1007/978-3-540-92910-9_19
- Vicari,S., & Caselli,M.S.(2017). *Neuropsicologia dell'età evolutiva*. Bologna: Il Mulino (Strumenti)
- Wager, T. D., Jonides, J., & Reading, S. (2004). Neuroimaging studies of shifting attention: A meta-analysis. *NeuroImage*, 22(4), 1679–1693. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.03.052>
- Watkins, C.J.C.H. and Dayan, P. (1992) Q-Learning. *Machine Learning*, 8, 279-292. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00992698>
- Weintraub, K.(2011).The prevalence puzzle: Autism counts. *Nature*, 479, 22-24 [doi:10.1038/479022a](https://doi.org/10.1038/479022a)
- Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4(3), 199–230

- Wimmer, H., & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103–128
- Zamboni, F., Bertoni, S., Franceschini, S., Ronconi, L., Gori, S., Facoetti, A., & Padovani, R. (2018). Perché il “cervello sociale” potrebbe non essere all’origine dello spettro dell’autismo? Una rassegna sui segnali precoci delle atipie attentive. *Giornale di neuropsichiatria dell’età evolutiva*, 38, 40-46
- Zelazo, P. D., Reznick, J. S., & Pilon, D. E. (1995). Response control and the execution of verbal rules. *Developmental Psychology*, 31, 508-517.
- Zilbovicius, M., Garreau, B., Samson, Y., Remy, P., Barthélémy, C., Syrota, A., & Lelord, G. (1995). Delayed maturation of the frontal cortex in childhood autism. *American Journal of Psychiatry*, 152(2), 248-52
- Zwaigenbaum, L., Bryson, S., Rogers, T., Roberts, W., Brian, J., & Szatmari, P. (2005). Behavioral manifestations of autism in the first year of life. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23(2–3), 143–152.
<https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2004.05.001>