

# L'adulto con autismo: una introduzione



FRANCESCO BARALE, STEFANIA UCELLI DI NEMI

Laboratorio Autismo  
Dipartimento di Scienze Sanitarie Applicate e Psicocomportamentali  
Sezione di Psichiatria

IL DISTURBO AUTISTICO  
IN ETA ADULTA

Nº 5  
4:2003; 273-284

## RIASSUNTO

L'autismo in età adulta è un disturbo dello sviluppo gravemente invalidante. Gli Autori illustrano la rilevanza dei problemi scientifici ad esso correlati negli ambiti della psicopatologia, della genetica, della neuropatologia e della neurofisiologia. Sono inoltre illustrati i dati sull'outcome. Partendo dalla considerazione che l'autismo non è semplicemente un disturbo dell'infanzia ma, in genere, dura per tutta la vita, vengono prese in considerazione le diverse strategie terapeutiche. Particolare attenzione è dedicata al modello riabilitativo residenziale delle farm communities, programma progettato per migliorare il funzionamento delle persone autistiche lungo l'intero corso della vita. Sebbene i dati epidemiologici e diagnostici sembrano sufficientemente validi, l'ambito dei trattamenti necessita di studi più approfonditi.

*Parole chiave:* Disturbo autistico, outcome, review.

## SUMMARY

Autism in adulthood is a severely impairing developmental disorder. Author illustrate the relevance of scientific problems it generates in genetics, neuropathology and neuroimaging fields. Outcome issues are also illustrated. Starting from the consideration that autism is not simply a childhood disorder but usually lasts a lifetime, is provided an overview of different therapeutic strategies. Special interest is devoted to the rehabilitative-residential model of farm communities, programs designed to improve the functioning of autistic persons for the entire course of a lifetime. Although epidemiological and diagnostic issues seem sufficiently valid, on the other hand treatment frame needs deeper studies.

*Key words:* Autistic disorder, outcome, review.

La psichiatria degli adulti si è poco occupata, finora, dell'evoluzione del disturbo autistico nel ciclo della vita. Eppure il problema è sempre più rilevante, sul piano clinico-assistenziale e anche su quello scientifico.

Sul primo, bastano le stime di prevalenza dello 0.5-0.6 per mille utilizzando i classici criteri kanneriani<sup>1-4</sup>, dell'1 per mille con i criteri della "triade di Wing-Gould"<sup>5</sup> e dell'1-2 per mille considerando lo "spettro" allargato dei Disturbi Pervasivi dello Sviluppo<sup>6</sup>.

Va inoltre ricordato che l'autismo, malgrado il progresso nelle conoscenze, la diagnosi e gli interventi precoci, rimane tipicamente patologia lifetime. I bambini autistici, da grandi, non diventano persone con patologie diverse (psicosi, disturbi di personalità, ritardo mentale semplice) né, finalmente "dischiusa" la conchiglia "difensiva" a lungo supposta dalle ipotesi psicogenetiche, abbandonano in genere l'autisticità. Tutte le evidenze di cui disponiamo, in particolare quelle provenienti dagli studi "di popolazione"<sup>7,8</sup>, testimoniano che, qualunque siano stati gli interventi o i cambiamenti anche importanti ottenuti, i bambini autistici diventano quasi sempre (più del 90% dei casi) adulti autistici. Ovviamente le traiettorie di vita possono essere le più diverse. Anche in questo caso il rapporto tra "disturbo" e "persona", come la grande lezione della psicopatologia classica e della fenomenologia ci ricorda, ha vicissitudini complesse e molteplici. Ma la diagnosi, durante il corso della vita, ha una stabilità fortissima<sup>9</sup> che è pressoché assoluta negli studi condotti con criteri clinici rigorosi e confermati da strumenti di assessment diagnostico validi anche per soggetti più anziani, come l'ADI-R (Autistic Diagnostic Interview)<sup>10</sup> e l'ADOS (Autistic Diagnostic Observational Schedule)<sup>11</sup>.

Ciò non significa ovviamente che nulla muti. Tantomeno che non ci sia nulla di importante da fare. Niente è più lontano dalle concezioni attuali, a proposito di autismo, dello storico paradigma di Esquirol, che indicava nell'immutabilità una delle caratteristiche definitorie dell'*arriération*. Del resto, uno dei topoi fondamentali del "moderno", la questione del ruolo e del peso rispettivi di natura ed educazione-cultura, prende forma proprio a partire da un caso di autismo: il dibattito tra Itard e Pinel a proposito dell'educabilità dell'"enfant sauvage de l'Aveyron" (probabilmente un caso di autismo, come è stato ricostruito) si prolunga fino ai nostri giorni. Ovviamente, a loro modo, avevano ragione entrambi, Pinel e Itard, depurate le loro posizioni dai rispettivi ideologismi.

Molte cose dunque possono cambiare nel corso della vita dei bambini autistici, ancora non sappiamo bene quanto per gli interventi ricevuti, per la particolare piega che hanno preso le loro storie e i loro contesti, per l'evoluzione naturale del disturbo, o, anche, per usare la terminologia di Janzarik, per le particolari vicissitudini della dialettica tra "dinamica irruviva" del disturbo ed "intenzionalità stabilizzatrice" (anche se, nel caso dell'autismo precoce, è proprio l'organizzarsi stesso di un'intenzionalità stabilizzatrice ad essere messo in causa): possono cambiare l'espressione, la sintomatologia prevalente, le comorbilità, le tipologie di esperienza e gli stili di interazione, le capacità di adattamento, persino, in modo significativo ed in una percentuale non indifferente di casi (fino al 30%), il livello cognitivo, sia in meglio sia in peggio<sup>9,12</sup>.



Ma, soprattutto, molte cose importanti si possono e si riescono a fare per migliorare la condizione, le competenze e la qualità di vita delle persone con autismo, a patto, appunto, di conoscere questa patologia. Il nucleo profondo dell'autismo, invece, quello più direttamente legato al biologico, permane, pur declinandosi in modi diversi, tutta la vita. In questa introduzione accenneremo ai dati disponibili sull'evoluzione.

L'autismo, in sostanza, non è solo "infantile" e va affrontato e pensato, di conseguenza, in un'ottica di ciclo di vita. Non a caso, del resto, dalla definizione del DSM IV scompare non solo il sostantivo "psicosi" (e certo non c'è spazio qui per riflettere sulla quantità di cose implicate nel passaggio terminologico, per nulla innocente, dalla nozione di "psicosi" a quella di "disturbo generalizzato dello sviluppo"), ma anche l'aggettivo "infantile". L'autismo è "infantile" allo stesso modo in cui è "giovanile" il diabete giovanile. Di fronte a questo quadro è difficile pensare che la psichiatria degli adulti possa continuare ad ignorare la questione. Del resto, la maggior parte delle circa 60.000 persone autistiche che, secondo le stime di prevalenza, presumibilmente vivono in Italia sono adulti che, nella quasi totalità dei casi, non hanno mai neppure ricevuto una diagnosi, oltre che interventi appropriati.

Sul piano scientifico, le questioni che l'autismo pone, col suo intrico originario ed evolutivo di aspetti dimaturativi e neuroevolutivi, cognitivi, affettivi, relazionali, sono nel cuore della psicopatologia, di cui l'autismo è una sorta di quintessenza.

*Trouble générateur*, chiamava Minkowski l'autismo schizofrenico. La definizione può attagliarsi anche all'autismo "infantile". Anzi, vi si attaglia in modo ancor più radicale, se possibile. Disturbo generatore dei fondamenti stessi dell'esperienza, del suo fondo pre-categoriale. Perdita, anzi, in questo caso, mancata organizzazione di un'"evidenza naturale".

Nel momento stesso in cui accostiamo l'autismo all'autismo schizofrenico sappiamo bene di sollevare un vespaio di questioni. La storia dei rapporti tra autismo cosiddetto "infantile" e autismo schizofrenico è infatti, come ben noto, terribilmente controversa e accidentata, segnata, nel secolo scorso, da un susseguirsi di confusioni originarie, discontinuità radicali, riaccostamenti.

Nei due decenni trascorsi i due ambiti sono stati radicalmente e categoricamente differenziati; si può dire anzi che la concezione moderna dell'autismo nasce dalla sua emancipazione dalla matrice concettuale e terminologica originaria, che era nel cuore della fondazione della psicopatologia dinamica (il termine autismo, come è noto, fu mutuato da Kanner dall'"autismo bleuleriano", a sua volta derivato, come Bleuler stesso dichiarò, da una epurazione della nozione coeva di "autoerotismo", con la quale Freud e Abraham indicavano lo stato originario di evoluzione della psicosessualità). Questa emancipazione, sostenuta da evidenze cliniche, evolutive, epidemiologiche, genetiche, ha trovato espressione nella moderna nosografia dei Disturbi Pervasivi dello Sviluppo e, esemplarmente, nel mutamento stesso della testata della più diffusa rivista di settore da *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* a *Journal of Autism and Developmental Disorders*. L'autismo cosiddetto "infantile" veniva interfacciato, semmai, con altri ambiti della psicopatologia. Ma molta acqua nel frattempo è passata sotto i ponti della ricerca e della cli-

nica, sia nell'ambito dei disturbi schizofrenici sia in quello dell'autismo. Non solo le concezioni dell'autismo, ma anche le concezioni della schizofrenia sono molto mutate. Di entrambe le condizioni si riconoscono sempre più la grande eterogeneità e le radici neuroevolutive. E alcune evidenze di aree di continuità e sovrapposizione, sia nella clinica, sia nell'evoluzione sia, soprattutto, nei correlati neurobiologici, sembrano rimescolare, almeno in parte, o almeno per certe aree di confine dello spettro dei disturbi autistici, la questione dei rapporti tra i due ambiti<sup>13-15</sup>.

Il problema è complesso, delicato e ricco di sfaccettature e implicazioni e questo fascicolo di NÓOC non ha né lo spazio né l'intenzione di svilupparlo. Viene qui semplicemente accennato solo per indicare quante questioni siano in gioco e che portata generale ha, in psicopatologia, l'evoluzione di una nozione, quella di autismo, che è originariamente radicata negli assunti di base stessi della psicopatologia, in particolare dinamica.

L'autismo è in effetti uno dei campi in più rapida evoluzione di conoscenze della psichiatria contemporanea; e, contestualmente, quello forse in cui la crescita delle evidenze scientifiche ha costretto gli psichiatri alla più radicale revisione dei loro paradigmi e delle loro filosofie di intervento. Basti solo far l'esempio dell'abbandono delle ipotesi psicogenetiste, che da tempo non hanno più credito nella comunità scientifica che si occupa del tema: l'autismo non è la conseguenza di ambienti affettivi inadeguati (sotto qualunque forma vengano teorizzati, dai genitori frigorifero di kanneriana memoria al difetto di rêverie materna), non è una regressione o una difesa, ma, originariamente, un problema di neurosviluppo che altera precocemente l'evolversi della socialità e dell'intelligenza sociale. Contemporaneamente, la cascata di fenomeni che da questa base si innesca certamente chiama in causa molteplici piani. Con le parole con le quali Sir Rutter concludeva una recente review sullo stato dell'arte in quest'ambito<sup>16</sup>, sappiamo ancora davvero poco su come si articolino tra di loro gli aspetti genetici, neurobiologici, cognitivi (e, aggiungiamo, relazionali ed affettivi) e su come questa articolazione si rifletta nella storia evolutiva e nella clinica dell'autismo, o meglio dei diversi autismi, perché è oramai opinione largamente condivisa che il costruito sindromico attualmente adottato riassume una vasta eterogeneità di percorsi eziopatogenetici.

L'autismo ha finito così recentemente col diventare un crocevia importante di molteplici campi disciplinari: psicopatologia evolutiva, genetica comportamentale, psicologia cognitiva ed evolutiva, neuroimaging e neuropatologia, neuropsicologia e la nascente neurofisiologia delle basi dell'intersoggettività, dell'intelligenza sociale e del "Sé".<sup>17</sup>

Lo sviluppo delle conoscenze in corso su queste diverse interfacce è uno dei capitoli di maggiore interesse della psichiatria contemporanea e ha ricadute complesse in molteplici ambiti della psicopatologia (basti solo pensare all'estensione, talvolta anche discutibile, che ha subito negli anni scorsi un costruito come quello della "teoria della mente", tipicamente nato nell'ambito degli studi sull'autismo).

Le scelte e le limitazioni tematiche di questo numero hanno lasciato poco spazio a questi aspetti, trattati solo parzialmente nelle review di Hardan e



collegi sul neuroimaging, di Bacchelli e Maestrini\* sulla genetica. Per la stessa ragione non si discuterà dei controversi confini dell'autismo, cui peraltro fa riferimento il contributo di Patricia Howlin, allieva di Rutter, sul costruito sindrome di Asperger, che solleva radicali questioni psicopatologiche e di confine (come è noto tale costruito è controverso ed un importante autore come la Wolff ha posto ripetutamente il problema del suo rapporto con la personalità schizoide<sup>18</sup>, né sarà trattato l'ancora più controverso tema del disturbo "nucleare" che farebbe dell'insieme di sintomi che compongono il quadro categoriale dell'autismo una "sindrome", qualcosa che "va insieme", con una coerenza psicopatologica, con le ipotesi che sono state avanzate negli anni scorsi circa deficit della teoria della mente, disturbo originario del contatto e della sintonizzazione affettiva, deficit di coerenza centrale, delle funzioni esecutive.

Se è permesso solo un fugace accenno alla questione, le evidenze che cominciano a comparire a partire dall'osservazione dell'evoluzione del disturbo nell'età adulta, come nell'esperienza del Laboratorio Autismo dell'Università di Pavia, che conta oramai più di 150 casi e dal lavoro che è attualmente condotto dal nostro gruppo nella comunità di "Cascina Rossago", depongono, anche da questo punto di vista, per una spiccata eterogeneità del costruito sindromico, così come attualmente formulato: eterogeneità di percorsi eziopatogenetici, ma anche di ipotetici "aspetti nucleari". Ma depongono soprattutto per le singolarità sorprendenti delle forme e degli itinerari di esistenza che, a partire dai deficit di base, comunque si sviluppano. Considerazione anche questa in un certo senso ovvia, se solo si rammenta la lezione di molti maestri della fenomenologia e della psicopatologia, ma non priva di rilevanza nelle strategie e negli stili del lavoro abilitativo-riabilitativo: è ben diverso rapportarsi ai soggetti con autismo come a dei cervelli rotti che secernono autismo e che si tratta in qualche modo di riadattare oppure a delle persone che, a seguito delle loro difficoltà di base, hanno organizzato dei singolarissimi mondi di esperienza, a partire talvolta dalla stessa organizzazione percettiva, coi quali si tratta, innanzi tutto, di sintonizzarsi.

Da questo punto di vista preziosa è la letteratura, cui gli psichiatri hanno finora prestato così poca attenzione, che ci proviene dall'"interno" dell'esperienza autistica, ad esempio dai pochi casi di persone high functioning che sono state in grado di descrivercela<sup>19</sup>.

Ma lo scopo di questo numero di ΝΟΟς non è quello di fornire un abregé delle conoscenze attuali e del dibattito attuale, in generale, sul tema dell'autismo, compito per il quale non basterebbe ben altro spazio, bensì solo di indicare l'ineludibilità della questione, sulla base delle attuali conoscenze, per la psichiatria degli adulti, mantenendo il focus sul problema dell'evoluzione nell'età adulta e suggerendo, a questo proposito, alcuni percorsi di riflessione e ricerca.

\*Elena Maestrini collabora al lavoro dell'International Molecular Genetics Study Autism che ha condotto in questi anni uno dei quattro grandi scan del Genoma umano alla ricerca dei loci di suscettibilità (gli altri sono stati condotti dal Paris Study, dallo Stanford Study e dal Collaborative Linkage Study of Autism).

Se molte conoscenze si stanno accumulando in generale sull'autismo, la sua evoluzione in età adulta è infatti ancora un grande problema scoperto.

Cosa succede dunque ai bambini autistici quando diventano grandi? Qual è il loro destino? Cosa possiamo ragionevolmente progettare in base alle conoscenze esistenti?

Lo studio dell'autismo può inoltre ricevere qualche luce, retroattivamente, dallo studio della sua evoluzione? È possibile individuare predittori dell'evoluzione o fattori che incidano su di essa (anche in assenza di una "storia naturale dell'autismo", di cui non disponiamo)? Vediamo cosa succede intanto durante l'adolescenza. Forniremo anche qui solo dei dati molto generali.

La maggioranza di adolescenti autistici non presenta modificazioni più drammatiche degli altri coetanei ed in alcuni casi addirittura si verificano miglioramenti inaspettati<sup>20-23</sup>.

Tuttavia in almeno il 30% dei giovani autistici si ha un importante peggioramento<sup>20,24-26</sup>.

Questo peggioramento riguarda in particolare quei Disturbi Pervasivi dello Sviluppo con più chiara compromissione neurologica come nel caso del Disturbo Disintegrativo della Fanciullezza e in generale degli autismi caratterizzati dal cosiddetto *setback phenomenon*, ovvero da una regressione massiccia dopo uno sviluppo pressoché normale, che rappresentano circa un terzo degli autismi e che vengono ritenuti a prognosi meno favorevole<sup>27</sup>. Ma il peggioramento non è limitato a questi casi.

L'adolescenza, sul piano neurobiologico, può essere già di per sé un fattore generico di scompenso della vulnerabilità sottostante. L'adolescenza e, successivamente, la prima giovinezza sono il periodo di un secondo "picco" di manifestazione di un'epilessia prima misconosciuta<sup>24,28</sup>. Il prolungamento delle osservazioni oltre l'età infantile, oltre a produrre mutamenti nei criteri di inclusione diagnostica, ha progressivamente innalzato le stime di prevalenza nella popolazione autistica sia di epilessia manifesta (dal 18% dell'originale casistica di Kanner al 25% di Rutter ad oltre il 33% degli studi di popolazione scandinavi più recenti) sia di disturbi EEG significativi anche se non clinicamente espressi (più del 50%), evidenziando anche per questa via la vulnerabilità neurobiologica di base e rendendo ulteriormente problematico il vecchio progetto di distinguere autismi "puri" da autismi con compromissione neurologica<sup>29</sup>.

Spesso dunque l'epilessia si manifesta clinicamente dopo i 18 anni, quando i soggetti si trovano al di fuori dell'osservazione clinica della neuropsichiatria infantile, come ad esempio in tre casi di Disturbo Disintegrativo della Fanciullezza presenti nella nostra casistica.

Tuttavia questi aspetti neurologici non bastano a spiegare le difficoltà del passaggio adolescenziale del giovane autistico. Vi sono molte altre ragioni di ordine psicologico.

L'intero contenitore mentale del processo adolescenziale è precario. La montata pulsionale trova l'apparato mentale dei soggetti autistici impreparato a contenerla, significarla, mentalizzarla ed integrarla. Quel faticoso e conflittuale processo di disinvestimento e reinvestimento, emancipazione dei legami interni ed esterni e loro rielaborazione, re-introiezione di nuove immagini



identificatorie, alla ricerca di una identità autonoma che è l'adolescenza, nel nostro caso risulta pressochè impossibile. Anche l'accesso al "contenitore sociale" delle problematiche adolescenziali (gli schemi sociali, le immagini condivise, il gruppo dei coetanei), la cui importanza è ben nota, è in questo caso impossibile. Gli adolescenti ed i giovani autistici acquistano inoltre spesso una dolorosa consapevolezza delle loro difficoltà. Spesso si deprimono. Kanner stesso nel 1971<sup>20</sup>, rivedendo la sua originaria casistica, sottolineò come l'accettazione della propria diversità sia uno dei problemi fondamentali dell'adolescenza autistica e uno scoglio importante che ne determina l'evoluzione. Anche Wing ritornò su questo aspetto. In queste condizioni l'adolescenza rischia di essere, in quanto tale, almeno in alcuni casi, un elemento disorganizzatore del Sé, rinnovando quella patologia originaria del "Sé interpersonale"<sup>30-32</sup>, causata dalle difficoltà di base, che, dal punto di vista psicodinamico, è l'autismo. Per questo spesso gli adolescenti autistici accentuano isolamento, bisogno di *sameness*, smontaggio dell'esperienza e per questo le faticose acquisizioni fino ad allora raggiunte sono messe a dura prova. In estrema sintesi il problema degli aspetti psicologici dell'adolescenza autistica può essere organizzato secondo i seguenti punti di reperi:

- ◆ contenitore mentale fragile e indifferenziato del processo adolescenziale e delle sue trasformazioni;
- ◆ accesso impossibile al contenitore "sociale";
- ◆ percezione dolorosa della propria diversità;
- ◆ vuoto di prospettive esistenziali;
- ◆ depressione.

Inoltre, l'adolescenza è per definizione "transito" verso una forma di vita adulta. Qui invece, le forme sociali stesse del "diventare adulti" sono inaccessibili mentre contestualmente diminuisce la tolleranza. Di fronte all'adulto autistico ed ai suoi genitori si apre il vuoto; vuoto di prospettive esistenziali, conoscitivo (fino a pochi anni fa non era riconosciuta neppure la diagnosi), simbolico, di contesti e di dispositivi di intervento o almeno vuoto di interventi pensati in un'ottica evolutiva. Questo vuoto alimenta una potente embricazione ed un ipercoinvolgimento nelle famiglie con un figlio autistico, che rende ulteriormente difficile il processo di emancipazione. Ciò che si sviluppa nei genitori è spesso un'identificazione massiccia con gli aspetti del figlio che non sanno o non possono crescere; sentito come impossibilitato a sopravvivere tout court una volta cessata la protezione dei genitori. Ma non è un problema di controidentificazione proiettiva. I genitori hanno una percezione realistica di quanto poco credibili siano le alternative a disposizione e nessun intervento psicoterapeutico, nessun counselling può districare quell'embricazione in assenza, nella realtà, di luoghi credibili in cui quel processo impossibile di separazione e di "diventare grandi" possa prendere una qualche forma magari parziale.

Ma è realmente possibile pensare ad interventi e contesti di intervento nell'autismo modulati sulle esigenze del ciclo di vita, su ciò che è essere adulti

con il proprio autismo, funzionali ad un percorso verso l'adulthood (sia pure autistica)?

Nella programmazione dunque, dei servizi e dei trattamenti per il disturbo autistico in età adulta appare indispensabile riferirsi al tema dell'outcome; a questo riguardo i primi studi risalgono alla metà degli anni '50<sup>20,33</sup>. Tale letteratura risente degli inevitabili bias degli studi su campioni clinici, mentre gli studi di popolazione, i primi apparsi negli anni '70, appaiono più attendibili<sup>34,35</sup>. Le evidenze in proposito potrebbero essere così sintetizzate:

- a) gli outcome sono diversissimi: vanno, in termini di funzionamento globale, da una piccola percentuale di esiti ottimi (o addirittura di uscita dall'autismo come evidenziato in tutti gli studi più estesi) ad una maggioranza di esiti meno buoni o decisamente cattivi. Molti autistici potranno fare anche importanti progressi, ma pochissimi diventeranno autonomi. La maggior parte avrà bisogno, per esprimere la propria umanità, di contesti facilitanti e protetti<sup>36,37</sup>;
- b) erano considerati tradizionali "predittori": QI e presenza di linguaggio comunicativo a 5 anni. La prognosi dei soggetti con ritardo mentale importante è quasi invariabilmente quella di una scarsa autonomia, quella del 25% di persone autistiche senza ritardo è la più varia, ma tra queste solo il 20% raggiunge una effettiva autonomia<sup>38-41</sup>;
- c) evidenze emergenti suggeriscono tuttavia, quali fattori predittivi dell'evoluzione a lungo termine, aspetti di flessibilità cognitiva e competenze relazionali ed empatiche che sfuggono alla misura grezza del QI e anche alla presenza "on-off" del linguaggio comunicativo a 5 anni. Aspetti semmai misurabili in termini di capacità di *joint attention*, di interesse alle emozioni altrui, iniziativa negli scambi ecc. Le implicazioni sono importanti: ben lungi dal frammentare e decontestualizzare l'apprendimento occorre fin dall'inizio facilitare tutti i comportamenti prosociali, interattivi, contestualizzanti<sup>42-44</sup>;
- d) vi è una differenza significativa tra autismo con o senza *setback phenomenon*. Gli autismi con regressione brusca e massiccia tendono ad avere un'evoluzione complessivamente peggiore, maggior impairment linguistico, maggior presenza di epilessia<sup>27</sup>;
- e) è tuttora difficile stabilire un rapporto tra trattamenti ed esiti. La linea evolutiva di fondo sembra relativamente indipendente dal tipo di trattamento. Paradossalmente ciò è vero soprattutto per i casi che vanno molto bene: lo studio di popolazione di Lotter<sup>34,35</sup> aveva dato un 8% di esiti "ottimi", di vera indipendenza e in quell'8% vi erano autistici trattati nei modi più diversi, alcuni mai trattati;
- f) ciò non significa affatto che avesse ragione Pinel su Itard. La tipologia di intervento intanto influisce sulla fisionomia delle abilità facilitate. Inoltre l'evoluzione sembra almeno in parte in relazione non tanto alle singole tipologie di interventi quanto alla loro costanza, sistematicità, coerenza e durata nel tempo, in un'atmosfera di sostegno. Se questo avviene le persone autistiche possono continuare anche molto a lungo un loro percorso di crescita. Altrimenti gli esiti possono essere anche disastrosi;





- g) gli studi di outcome seri sono ancora pochissimi. Rapin<sup>45</sup> calcolava in non più di 500 i soggetti entrati in studi longitudinali attendibili in tutta la letteratura internazionale. La maggior parte degli studi inoltre ha un follow up all'adolescenza, periodo spesso di drammatici ma instabili cambiamenti. Invece, se il contesto è buono, i cambiamenti nell'autismo possono continuare a lungo. Inoltre molti studi si riferiscono ad un periodo in cui conoscenze e metodologie di intervento erano molto diverse da adesso;
- h) cominciano a comparire evidenze, per la verità ancora deboli, che interventi abilitativi precoci e continuati coerentemente nel tempo, in un'atmosfera complessiva di sostegno, possano sortire esiti lievemente migliori;
- i) tuttavia la disabilità sociale emerge chiaramente, anche da importanti lavori recenti<sup>26</sup> e dalla recentissima revisione della storica coorte di Camberwell<sup>36</sup>, come il nucleo duro e profondo dell'evoluzione dell'autismo nell'età adulta, che permane persino a prescindere dalle performance cognitive e dalle abilità acquisite. Ciò significa che l'“integrazione” delle persone autistiche presenta dunque difficoltà connesse non solo ai deficit cognitivi o alla messa in atto o meno di adeguate tecniche psicoeducative o di supporti sociali, ma proprio al loro essere autistiche, ai problemi comunicativi e sociali. Si tratta allora di progettare non solo “tecniche” (dai risultati spesso instabili e non generalizzabili), ma “contesti” di vita pensati sulle caratteristiche dell'autismo in cui anche quelle tecniche possano trovare migliore efficacia.

L'autismo in conclusione ha una fortissima continuità omotipica nel corso della vita, anche se porta agli esiti più disparati in termini di outcome complessivo e richiede una riflessione particolare sulle strategie ed i contesti abilitativi. Lo studio degli indicatori predittivi e di quali siano gli interventi in grado di modificarne il corso è solo all'inizio. Ma anche la variabilità clinica è grande. Nel corso del tempo la sintomatologia prevalente può cambiare e si possono presentare diversi problemi di comorbidità. La grande eterogeneità dell'autismo e delle sue evoluzioni richiede un arco differenziato di interventi. A questo tema è dedicato il contributo di Carrà e Howlin.

Tuttavia, risulta evidente che l'autismo, con le sue peculiari caratteristiche, rappresenta una sorta di “limite estremo” per la riabilitazione psichiatrica. L'autismo mette in scacco le tradizionali strategie centrate genericamente sull'integrazione attraverso l'inserimento in gruppi sociali, cooperative, strutture di lavoro più o meno protette. In questi contesti i giovani e gli adulti autistici si trovano spesso male, come pesci fuor d'acqua o “antropologi su Marte”, per usare la metafora, ripresa da Oliver Sacks<sup>46</sup>, con cui una nota autistica descrisse la propria condizione; sperimentano penosi sentimenti di disorientamento, umiliazione, incapacità, confusione.

Per tale ragione in questo numero di NÓOς particolare attenzione è data ad un modello, quello delle farm communities, che certo non è l'unico, ma è particolarmente interessante perché è quello che risponde con più evidenza ad alcune esigenze che si sono via via evidenziate nella riflessione e nelle esperienze degli ultimi anni in tema di evoluzione dell'autismo nell'età adulta. Dagli inizi degli anni Settanta è apparso sempre più chiaro che un contesto

abilitativo adeguato alle caratteristiche profonde dell'autismo dovrebbe essere semplice, stabile, coerente, ricco di stimoli significativi, aperto all'esterno e all'integrazione ma modulabile sulle condizioni dei singoli soggetti e sulle caratteristiche del disturbo. Molti comportamenti problematici sono, ad esempio, risposte a un eccesso oppure a un difetto di situazioni e stimoli significativi. Un confronto delle esperienze degli ultimi decenni mostra inoltre la necessità, particolarmente sentita nel caso degli adulti autistici, di una fortissima integrazione e di una visione ecologica degli interventi di abilitazione e riabilitazione; nulla è più assurdo, per un adulto autistico, di interventi tecnici, psicoeducativi o altro, condotti al di fuori di una coerenza e di una integrazione tra l'intervento stesso, il contesto di vita e le prospettive esistenziali.

Ad una breve descrizione generale di questo modello, cui anche l'esperienza pavese di Cascina Rossago si ispira, è dedicato l'intervento di Jane Giddan, fondatrice di Bittersweet Farms Ohio, una delle esperienze leader in questo ambito. Ma, a parte la scelta di questo o quel modello, preme qui ricordare che l'autismo è un problema complesso, di cui vanno tenute presenti tutte le facce e va affrontato in tutti i suoi aspetti, con equilibrio. Poco si presta a guerre di bandiera. Per questa ragione i vari temi proposti nei diversi contributi di questo fascicolo vanno intesi come tessere provvisorie di un puzzle tutto da ricomporre.

In ultimo: nel rifiuto di tutto ciò che viene collegato alla tradizione psicogenetista, rifiuto così radicale e diffuso, oramai, nella comunità scientifica che si occupa di autismo e conseguenza sia delle evidenze nuove sia degli errori passati è bene che non venga gettato via, letteralmente, con l'acqua sporca, il bambino: vale a dire l'attenzione al soggetto e alla sua esperienza, alle relazioni ed agli affetti; persino al piacere. Elementi che devono far parte di qualsiasi buona strategia di intervento abilitativo e anche di qualsiasi strategia di contenimento dei "comportamenti problema", così diffusi ed importanti nell'autismo e a cui è dedicato il contributo di Ucelli di Nemi.

Abilitazione, del resto, non è solo eliminazione di questo o quel comportamento o aumento di questa o quella abilità. È innanzitutto valorizzazione (o *empowerment* come ora si usa dire) di tutte le capacità espressive del soggetto. Nel nostro caso è anche tentativo di entrare in contatto con le soggettività possibili delle persone autistiche. Soggettività talvolta insieme ricche e ferite, spesso aurorali, sempre difficili da intendere, ma ancor per questo più preziose.

## Bibliografia

1. Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children: I. Prevalence. *Social Psychiatry* 1966; 1: 124-37.
2. Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children: II. Some characteristics of the parents and children. *Social Psychiatry* 1967; 4: 11-32.
3. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia* 1979; 9: 11-29.
4. Fombonne E. The epidemiology of autism: a review. *Psychological Medicine* 1999; 29: 769-86.



5. Bryson SE. Epidemiology of autism: overview and issues outstanding. In: Cohen DJ, Volkmar FR, eds. Handbook of autism and pervasive developmental disorders. New York: Wiley and Sons; 1997: pp 41-6.
6. Denckla MB. New diagnostic criteria for autism and related behavioural disorders-guidelines for research protocols. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1986; 25: 221-4.
7. Fombonne E, Mazaubrun C. Prevalence of infantile autism in four french regions. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 1992; 27: 203-10.
8. Fombonne E, Simmons H, Ford T, Meltzer H, Goodman R. Prevalence of pervasive developmental disorders in the british nationwide survey of child mental health. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2001; 40: 820-7.
9. Sigman M. The Emanuel Miller Memorial Lecture 1997. Change and continuity in the development of children with autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry 1998; 39: 817-27.
10. Lord C, Rutter M, Le Couteur A. Autism Diagnostic Interview- Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. Journal of Autism and Developmental Disorders 1994; 24: 659-85.
11. Lord C, Rutter M, Goode S, et al. Autism Diagnostic Observation Schedule: a standardised observation of communicative and social behaviour. Journal of Autism and Developmental Disorders 1989; 19: 185-212.
12. Nordin C, Gillberg C. The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies. Acta Psychiatrica Scandinavica 1998; 97: 99-108.
13. Kobayashi R. Perception metamorphosis phenomenon in autism. Psychiatry and Clinical Neurosciences 1998; 52: 611-20.
14. Kobayashi R. Physiognomic perception, vitality affect and delusional perception in autism. Psychiatry and Clinical Neurosciences 1999; 53: 549-55.
15. Wolff S. Loners: the life path of unusual children. London: Routledge; 1995.
16. Rutter M. The interplay of nature, nurture and developmental influences. Archives of General Psychiatry 2002; 50: 996-1000.
17. Gallese V. The roots of empathy: the shared manifold hypothesis and the neural basis of intersubjectivity. Psychopathology 2003; 36: 171-80.
18. Wolf S, Chick J. Schizoid personality in childhood: a controlled follow up study. Psychological Medicine 1980; 10: 85-100.
19. Ratey JJ, Grandin T, Miller A. Defense behavior and coping in an autistic savant: the story of Temple Grandin, PhD. Psychiatry 1992; 55: 382-91.
20. Kanner L. Follow-up study of eleven children originally reported in 1943. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia 1971; 2: 9-33.
21. Rutter M, Bartak L. Special educational treatment of autistic children: a comparative study. II. Follow-up findings and implications for services. Journal of Child Psychology and Psychiatry 1973; 14: 241-70.
22. Mesibov GB, Schopler E, Sloan JL. Service development for adolescents and adults in North Carolina's TEACCH program. In: Mesibov GB, Schopler E, eds. Autism in Adolescents and adults. New York: Plenum Press; 1983.
23. Rutter M, Greenfield D, Lockyer L. A five to fifteen-year follow-up study of infantile psychosis-II. Social and behavioural outcome. British Journal of Psychiatry 1967; 113: 1183-9.
24. Rutter M. Autistic children: infancy to adulthood. Seminars in Psychiatry 1970; 2: 435-50.
25. Wing L. Language, social and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. Journal of Autism and Developmental Disorders 1981; 11: 31-44.
26. Ballaban-Gil K, Rapin I, Tichman R, et al. Longitudinal examination of the behavioural, language, and social changes in a population of adolescents and young adults with autistic disorders. Paediatric Neurology 1996; 15: 221-3.
27. Kobayashi R, Murata T. Setback phenomenon in autism and long-term prognosis. Acta Psychiatrica Scandinavica 1998; 98: 296-303.

28. Gillberg C, Steffenburg S. Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population based-study of 46 cases followed through puberty. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1987; 17: 273-87.
29. Gillberg C, Billstedt E. Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102: 321-30.
30. Neisser U, ed. *Ecological and interpersonal sources of self-knowledge*. New York: Cambridge University Press; 1993.
31. Tomasello M. On the interpersonal origins of self-concept. In Neisser U, ed. *Ecological and interpersonal sources of self-knowledge*. New York: Cambridge University Press; 1993.
32. Hobson RP. The emotional origins of interpersonal understanding. *Philosophical psychology* 1993; 6: 227-49.
33. Kanner L, Eisenberg L. Early infantile autism, 1943-1955. *American Journal of Orthopsychiatry* 1956; 26: 55-65.
34. Lotter V. Factors related to outcome in autistic children. *Journal of Autism and Child Schizophrenia* 1974; 4: 263-77.
35. Lotter V. Follow-up studies. In: Rutter M, Schopler E, eds. *Autism. A reappraisal of concepts and treatment*. New York: Plenum Press; 1978: pp 475-95.
36. Beadle-Brown J, Murphy G, Wing L, et al. Changes in social impairment for people with intellectual disabilities: a follow-up of the Camberwell cohort. *Journal of Autism and Developmental Disorder* 2002; 32: 195-206.
37. Barale F, Ucelli di Nemi S. L'autismo nell'età adulta. Profili evolutivi e modi di cura. *Quaderni di Psichiatria Pratica* 1999; 10-11: 18-28.
38. Howlin P. *Autism: Preparing for adulthood*. London: Routledge; 1997.
39. Kanner L. *Childhood psychosis: initial studies and new insights*. New York: Plenum Press; 1973.
40. Lockyer L, Rutter M. A five to fifteen-year follow-up study of infantile psychosis-III. *Psychological Aspects*. *British Journal of Psychiatry* 1969; 115: 865-82.
41. Lockyer L, Rutter M. A five to fifteen-year follow-up study of infantile psychosis-IV. *Patterns of cognitive ability*. *British Journal of Social and Clinical Psychology* 1970; 9: 152-63.
42. Szatmari P, Bartolucci G, Bremner RS, Bond S, Rich S. A follow-up study of high-functioning autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1989; 19: 213-26.
43. Berger HJ, van Spaendonck KP, Horstink MW, Buytenhuijs EL, Lammers PW, Cools AR. Cognitive shifting as a predictor of progress in social understanding in high-functioning adolescents with autism: a prospective study. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1993; 23: 341-59.
44. Ozonoff S, McEvoy R. A longitudinal study of executive function and theory of mind development in autism. *Developmental Psychopathology* 1994; 6: 415-33.
45. Rapin I ed. *Preschool children with inadequate communication*. London: Mac Keith Press, 1996; pp 268-96.
46. Sacks O. *Anthropologist on Mars: Seven Paradoxical Tales*. London: Random House; 1995.