



**UNIVERSITÀ
DI PARMA**

DIPARTIMENTO DI MEDICINA E CHIRURGIA

CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN

PSICOBIOLOGIA E NEUROSCIENZE COGNITIVE

**I NEURONI SPECCHIO COME BASE COGNITIVA NEL DISTURBO DELLO SPETTRO
AUTISTICO: L'IMITAZIONE COME BASE NEURALE E STRUMENTO DI
INTERVENTO NEL RECUPERO DI ALCUNE ABILITA' SOCIALI.**

Relatore:

Chiar.mo Prof. LEONARDO FOGASSI

Correlatore:

Chiar.mo Prof. DOLORES ROLLO

Laureando:

MARTINA MOZZINI

ANNO ACCADEMICO 2021-2022

INDICE

INTRODUZIONE	3
CAPITOLO 1: Meccanismo specchio: la base per apprendere	6
<i>1. Sistema motorio: la base per conoscere</i>	6
<i>1.2. Scoperta neuroni specchio</i>	13
<i>1.2.1. Il sistema specchio nella scimmia</i>	14
<i>1.2.2. Il sistema specchio nell'uomo</i>	17
<i>1.3. Imitazione: come base per l'apprendimento</i>	21
<i>1.4. Base neurale dell'imitazione: il ruolo dei neuroni specchio</i>	23
CAPITOLO 2: Disturbo dello spettro autistico e neuroni specchio	33
<i>2.1. Le basi dell'autismo</i>	33
<i>2.1.1 Cenni storici</i>	32
<i>2.1.2. Criteri Diagnostici</i>	36
<i>2.2. Deficit della "Teoria della Mente"</i>	38
<i>2.3. Deficit imitativo: ruolo dell'imitazione precoce</i>	40
<i>2.4 Teoria degli specchi rotti (evidenze empiriche)</i>	44
CAPITOLO 3: Quali interventi?	57
<i>3.1. La diagnosi precoce di autismo</i>	57
<i>3.2 Teoria dell'imitazione come strategia riabilitativa nell'autismo</i>	62
<i>3.3. Ulteriori applicazioni per migliorare il funzionamento dei neuroni specchio</i>	78
CONCLUSIONE	86
BIBLIOGRAFIA	89

INTRODUZIONE

Come affermava Aristotele, l'uomo è un "animale sociale", dal momento che il suo bisogno di affiliazione e protezione lo hanno guidato, sin dai tempi più antichi, a risiedere in un contesto sociale di condivisione e scambi interpersonali con altri individui. La sopravvivenza all'interno di un gruppo sociale, però, dipende in larga parte dalla capacità di intendere e anticipare il comportamento altrui e ciò è realizzabile grazie alla presenza di circuiti cerebrali dedicati che codificano numerose informazioni provenienti dal mondo esterno e dal contesto ambientale in cui l'individuo agisce ed elaborano strategie finalizzate alla messa in atto di azioni e comportamenti consoni alla situazione in corso. Per "*comprensione dell'azione degli altri*" si intende la capacità di utilizzare la propria rappresentazione interna di un'azione per decodificare la stessa azione svolta da un altro; quindi, un'azione è compresa quando la sua osservazione fa sì che il sistema motorio dell'osservatore entri in una sorta di "risonanza", usando una metafora presa in prestito dalla fisica .

La scoperta dei circuiti corticali implicati nella comprensione delle azioni è avvenuta mediante l'utilizzo di diverse tecniche di elettrofisiologia e neuroimmagini nell'ambito di una serie di studi effettuati sui primati non umani e sull'uomo. Tali studi hanno condotto all'identificazione di uno specifico circuito parieto-premotorio che si è dimostrato essere il meccanismo alla base della comprensione delle azioni e del comportamento altrui: *il sistema specchio*. Le prove a favore dell'esistenza di questo meccanismo diretto di mappatura sensori-motoria provengono dalla scoperta di un insieme di neuroni motori, noti come "*neuroni specchio*", che si attivano sia quando una scimmia effettua un atto motorio finalizzato, sia quando osserva un altro individuo (scimmia o uomo) che esegue lo stesso atto motorio o un atto motorio simile. Mediante studi con varie tecniche è stata testimoniata l'esistenza di un sistema specchio anche nell'uomo.

Grazie a tale meccanismo le azioni eseguite dagli altri, captate dai sistemi sensoriali, sono automaticamente trasferite al sistema motorio dell'osservatore, permettendogli così di avere una copia motoria del comportamento osservato, quasi fosse lui stesso ad eseguirlo.

Alcuni anni fa è stata avanzata l'ipotesi che alla base dell'incapacità dei bambini con autismo di entrare in relazione con gli altri (di capire gli altri) vi sia un malfunzionamento del sistema specchio. Dati sperimentali hanno dimostrato che effettivamente nei soggetti affetti da autismo vi è un deficit di attivazione del sistema specchio durante l'osservazione di azioni compiute da altri.

La presente tesi è strutturata in tre capitoli. Nel primo capitolo si vuole offrire una descrizione precisa e dettagliata del sistema motorio e delle sperimentazioni che hanno condotto alla scoperta del sistema dei neuroni specchio nei macachi e, successivamente, nell'uomo. Vengono presentate diverse tecniche di attività cerebrale (risonanza magnetica funzionale, PET, stimolazione magnetica transcranica) che hanno dimostrato il coinvolgimento dei neuroni specchio nella cognizione e nell'imitazione, evidenziando come questa classe di cellule si attivi nel momento in cui il soggetto osserva e riproduce l'azione presentata da terzi.

Nel secondo capitolo sono descritte le basi del disturbo dello spettro autistico evidenziando i principali criteri diagnostici e riportando i cenni storici sulla individuazione e definizione del disturbo. Successivamente si riporta uno dei principali deficit considerato dominante negli anni Ottanta, ovvero il deficit della "*Teoria della mente*"; secondo questo modello i bambini capiscono ciò che gli altri credono e desiderano perché hanno nel cervello un modulo innato che li aiuta a costruire delle teorie sulle altre persone. In base a ciò, una disfunzione di quell'ipotetico modulo del cervello darebbe come esito il genere di deficit evidenziati nei bambini autistici. Tuttavia, all'inizio degli anni Novanta, esaminando i deficit di imitazione fino ad allora erano considerati di secondaria importanza, è stato suggerito che questi ultimi potevano essere la chiave dei deficit sociali presenti nell'autismo. Secondo la teoria del "Like-me" di Meltzoff, il riconoscimento di essere imitati dagli altri è il punto di partenza

dello sviluppo sociale e cognitivo. Si ritiene che questo riconoscimento sia radicato nello stesso sistema neurale alla base dell'imitazione: il *sistema dei neuroni specchio*. Per questo motivo, si ritiene che un possibile deficit neurale dell'autismo sia il malfunzionamento dei neuroni specchio. Nel corso del capitolo vengono riportate evidenze a sostegno di questa ipotesi.

Nel terzo capitolo si descrive l'importanza di un intervento precoce per poter migliorare la qualità della vita dei bambini autistici e dell'esistenza dei cosiddetti "*periodi critici*" nei quali la plasticità cerebrale aumenta. Le tecniche di intervento mostratesi maggiormente efficaci nell'aiutare le persone affette da autismo a superare i loro problemi sociali sono quelle basate sull'imitazione. Infine, si riportano anche ulteriori tecniche aventi l'obiettivo di sfruttare il potenziale presente nel sistema specchio a fini riabilitativi.

CAPITOLO 1

MECCANISMO SPECCHIO: la base per apprendere

Every representation of a movement awakens
in some degree the actual movement
which is its object”.

William James, 1892

È importante per ognuno di noi conoscere il mondo che ci circonda e in cui viviamo, sapere come è fatto lo spazio e come sono gli oggetti, ma all'interno di questa comprensione ancora più importante è capire cosa fanno gli altri, cosa provano e come possiamo interagire con loro; per esempio “...comunicare, conversare, cooperare e giocare e anche imitare quello che fanno e se sono più esperti di noi in certe capacità” ...tutto questo è quello che noi denominiamo *cognizione sociale* (Fogassi, 2022). Da diversi anni la cognizione sociale è sostenuta da un meccanismo neurale che va sotto il termine di *sistema specchio*, però per conoscere come opera questo sistema è indispensabile una breve spiegazione dei nuovi concetti sull'organizzazione del sistema motorio.

1.1. *Sistema motorio: la base per conoscere*

Nella visione classica delle funzioni della corteccia cerebrale dei Primati, risalente a più di vent'anni fa, si credeva che il flusso delle informazioni seguisse un percorso seriale, iniziando con l'entrata delle informazioni sensoriali a livello delle aree posteriori della corteccia, in cui queste informazioni venivano elaborate in aree gerarchicamente via via più elevate, diventando percezioni. Tali elaborazioni potevano riguardare singole vie sensoriali, per esempio la visione, oppure potevano integrare il contributo di più modalità, dando origine a percezioni più complesse, quali ad esempio

quella relativa allo spazio. Una volta elaborato il percepito, questo veniva inviato alla corteccia motoria, posta nel lobo frontale, il cui compito primario era quello di eseguire il movimento sulla base delle informazioni sensoriali (Fogassi, 2008).

In particolare, all'interno di questa visione, si riteneva che le aree motorie della corteccia cerebrale fossero implicate in compiti unicamente esecutivi e prive, quindi, di capacità cognitive superiori (Rizzolatti & Vozza, 2007). I lavori di stimolazione elettrica di Woolsey (1952) e Penfield (1950) nella corteccia motoria primaria e supplementare della scimmia e dell'uomo, hanno individuato l'esistenza di una rappresentazione somatotopica dei movimenti, chiamata *Homunculus*. Tramite questi studi individuarono due aree distinte in base alla loro funzionalità e localizzazione: l'area motoria primaria (M1), implicata nei movimenti fini, e l'area motoria supplementare (SMA), con caratteristiche più grossolane (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006). (**Figura 1.1**).

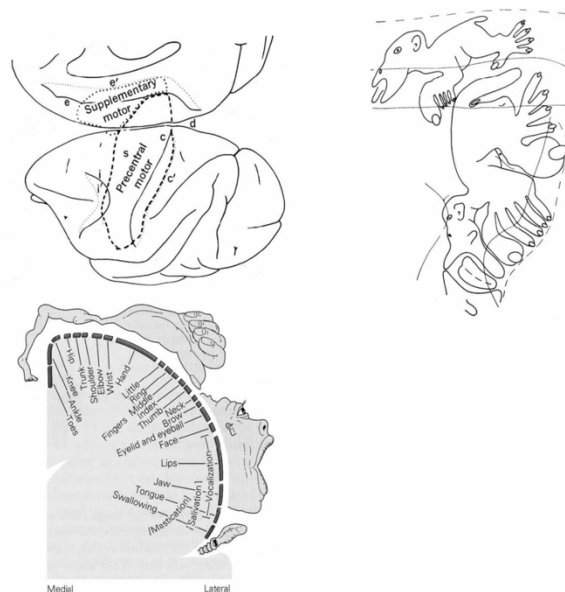


Figura 1.1. In alto a sinistra: visione laterale e mesiale del cervello di scimmia; le linee tratteggiate indicano la localizzazione dell'area motoria primaria e dell'area motoria supplementare secondo la neurologia classica. In alto a destra: i due omuncoli corrispondenti, rispettivamente, alla rappresentazione somatotopica dei movimenti nella corteccia motoria primaria e nella corteccia motoria supplementare come descritto da Woolsey. In basso a sinistra, l'homunculus motorio di Penfield (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

In verità, l'estensione di M1 e SMA non corrispondeva con la suddivisione citoarchitettonica delle aree cerebrali fornita dal neurologo Brodmann (Brodmann, 1909), il quale divideva la regione posteriore del lobo frontale in due aree: rispettivamente area 4 e area 6. L'area MI comprendeva, dunque, l'intera area 4 e buona parte dell'area 6, mentre l'area SMA si estendeva lungo la porzione mesiale dell'area 6 (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Recenti studi anatomici e funzionali hanno radicalmente cambiato il punto di vista sull'organizzazione funzionale della corteccia motoria. Gli studi hanno mostrato che l'area 6 di Brodmann non è omogenea ma consiste in molteplici aree distinte che comprendono rappresentazioni dei movimenti del corpo e queste aree hanno particolari connessioni tra di loro e con il resto della corteccia cerebrale (Rizzolatti & Luppino, 2001). (Figura 1.2)

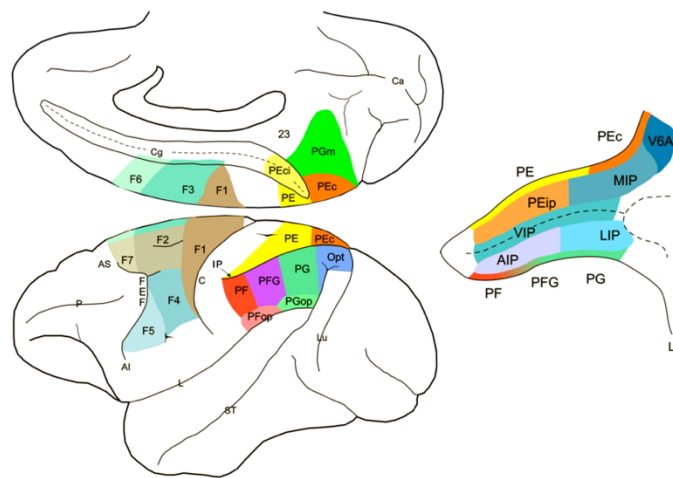


Figura 1.2. Visione laterale e mesiale del cervello della scimmia che rivela la parcellizzazione della corteccia motoria e della corteccia parietale posteriore. Le aree della corteccia parietale posteriore sono indicate con la lettera P seguita da una (o più) lettere, secondo la convenzione di von Economo, modificata da Pandya, Selzer, 1982. A destra sono riportate le aree nascoste all'interno del solco intraparietale (IP): AIP area intraparietale anteriore, LIP area intraparietale laterale, MIP area intraparietale mediale, PEIp area PE intraparietale, VIP area intraparietale ventrale. Altre abbreviazioni: Cg solco del cingolo, DLPF_d corteccia prefrontale dorsolaterale dorsale, DLPF_v corteccia prefrontale dorsolaterale ventrale, SI corteccia somatosensoriale primaria, POs solco parieto-occipitale (Luppino & Rizzolatti, 2001).

Una tale molteplicità sarebbe certamente molto singolare se le aree motorie avessero come unico ruolo funzionale il controllo dei movimenti delle parti del corpo. Recenti dati neurofisiologici hanno mostrato, tuttavia, che le aree motorie giocano un ruolo più ampio nel comportamento e sono coinvolte in funzioni tradizionalmente considerate proprie delle aree corticali associative di ordine superiore (Rizzolatti & Luppino, 2001).

Inoltre, esiste una marcata differenza nelle connessioni delle aree motorie posteriori (F1-F5) e di quelle anteriori (F6-F7). Le aree posteriori ricevono delle forti afferenze dal lobo parietale e sono dette “*aree parieto-dipendenti*” mentre le aree motorie anteriori ricevono le loro principali afferenze dalla corteccia prefrontale e sono dette “*aree prefronto-dipendenti*” (Rizzolatti & Luppino, 2001).

È necessario far riferimento anche ad altre aree che lavorano in parallelo e con cui il sistema motorio scambia informazioni, quali il lobo prefrontale, la corteccia del cingolo e il lobo parietale che prendono parte alla programmazione della risposta motoria. Solitamente si ritiene che il lobo prefrontale svolga un ruolo significativo nelle funzioni di ordine superiore, quali la memoria di lavoro, la pianificazione temporale delle azioni e la coerenza delle intenzioni. Da qui l’idea che le aree prefrontali delineino il substrato neurale che è alla base della realizzazione delle intenzioni che precedono e dirigono l’agire. Quanto alla corteccia del cingolo, è pensiero comune che sia coinvolta nella pianificazione delle informazioni motivazionali e affettive che intervengono nella nascita delle intenzioni, condizionando così le azioni (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Il lobo parietale posteriore delle scimmie è suddiviso dal solco intra-parietale (IPS) in due parti: il lobo parietale superiore (SPL) e il lobo parietale inferiore (IPL); entrambi sono formate da molte aree, ciascuna delle quali deputata all’elaborazione di specifiche informazioni sensoriali. In particolare, nel lobulo parietale inferiore sono state riscontrate due aree fondamentali per l’integrazione e la pianificazione delle risposte motorie: l’area intra-parietale anteriore (AIP) e l’area intra-parietale

ventrale (VIP). Questo vuol dire che la corteccia parietale posteriore deve essere considerata parte del sistema motorio corticale (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Queste connessioni permettono la costituzione di altrettanti circuiti parieto-frontali, coinvolti in importanti funzioni di integrazione sensorimotoria. Ad esempio, uno di questi circuiti permette di trasformare le informazioni visive sugli oggetti in corrispondenti atti di prensione specifici per quegli oggetti, in modo da guidare visivamente la prensione. L'aspetto della reciprocità anatomica presente in questi circuiti è importante, perché mette in discussione la vecchia concezione seriale: se le connessioni sono reciproche, il flusso di informazioni viaggia nei due sensi. Ciò ha permesso di proporre che la distinzione netta, fatta per molto tempo, tra aree responsabili della percezione e aree per l'azione, può essere considerata artificiale (Fogassi, 2008).

Tutto questo mostra come *“il sistema motorio non sia in alcun modo periferico e isolato dal resto delle attività cerebrali, bensì consista di una complessa trama di aree corticali differenziate per localizzazione e funzioni, e in grado di contribuire in maniera decisiva a realizzare quelle trasformazioni sensori-motorie da cui dipendono l'individuazione, la localizzazione degli oggetti e l'attuazione dei movimenti richiesti dalla maggior parte degli atti che scandiscono la nostra esperienza quotidiana”* (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Un altro concetto molto importante, dimostrato mediante studi neurofisiologici, è che il compito principale della corteccia motoria è quello di codificare lo scopo degli atti motori. È stato acquisito grazie alla registrazione dei singoli neuroni effettuata in varie aree della corteccia motoria (area 6 di Brodmann), in particolare le aree F4 e F5, che costituiscono la corteccia premotoria ventrale, e l'area F2, che si trova nella parte posteriore della corteccia premotoria dorsale (Fogassi, 2008).

Prendiamo in considerazione i neuroni dell'area premotoria ventrale F5, essendo anche l'area in cui sono stati trovati i neuroni “specchio”.

E' stato dimostrato che molti neuroni di F5 si attivano quando la scimmia compie atti motori diretti al raggiungimento di uno scopo come afferrare, tenere, manipolare o rompere un pezzetto. In un esperimento condotto da Rizzolatti e collaboratori (1988) la scimmia compiva un atto di afferramento con la bocca, con la mano controlaterale all'emisfero esaminato e con quella ipsilaterale; si è osservato che l'apertura e chiusura della bocca evocata da oggetti diversi dal cibo, come stimoli a carattere emotivo, non determinava alcuna risposta da parte del neurone; lo stesso succedeva quando l'animale allungava il braccio senza afferrare il cibo, portando gli autori a concludere che il neurone si attivava solo quando la scimmia eseguiva atti motori diretti a uno scopo, come ad esempio afferrare il cibo (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006) (**Figura 1.3.**).

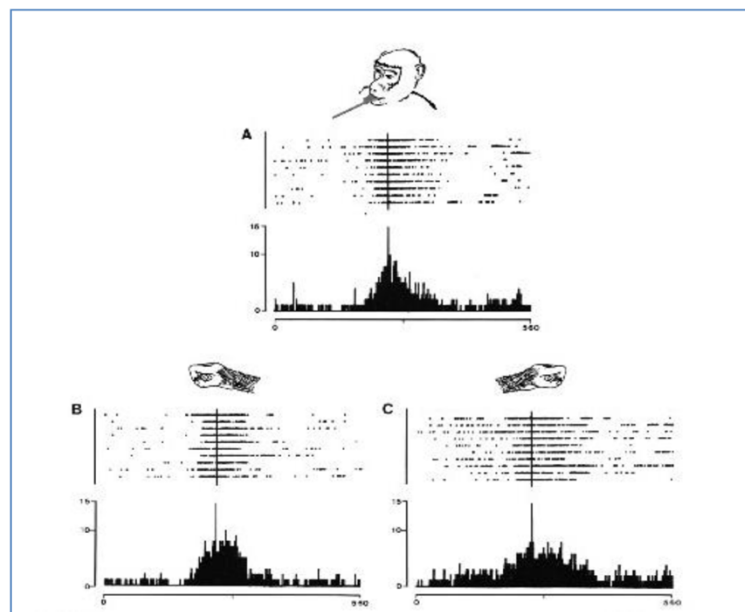


Figura 1.3. Esempio di un neurone F5 "afferrare-con-la-mano-e-con-la-bocca". Attività del neurone quando la scimmia afferra un oggetto (un semino) con la bocca (A), con la mano controlaterale all'emisfero in cui si trova il neurone registrato (B), o con la mano ipsilaterale (C). Prove individuali e istogrammi di risposta sono allineati con l'istante in cui la scimmia tocca il cibo. Gli istogrammi rappresentano la media di dieci prove. In ascissa è riportato il tempo espresso in bin (ampiezza bin = 10 ms), in ordinata il rapporto spikes/bin. (da Rizzolatti et al., 1988.)

Un altro studio rilevante in cui viene confermata l'idea che questi neuroni codificano lo scopo di un'azione è stato quello guidato da Umiltà e collaboratori (Umiltà et al., 2008), che ha dimostrato che neuroni motori dell'area F5 si attivano in maniera equivalente durante un atto di afferramento sia che esso sia eseguito con la mano sia che sia eseguito con uno strumento che la scimmia era stata precedentemente addestrata ad usare. Ancora più interessante è il fatto che quando lo strumento era una pinza inversa che, per chiudersi su un oggetto, richiede un'estensione delle dita – cioè un movimento opposto a quello normale di flessione che la mano compie per afferrare, la scarica neuronale è presente durante l'estensione. Ancora una volta, quindi, ciò che viene codificato è lo scopo e non il movimento utilizzato per ottenerlo (Fogassi, 2008) (**Figura 1.4**).

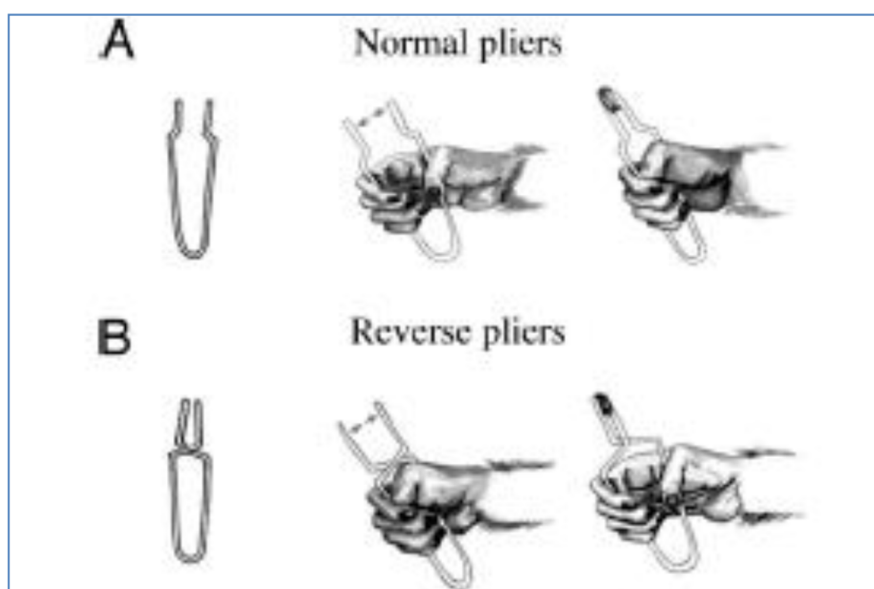


Figura 1.4. In alto (A) la scimmia compie la presa con la pinza normale; in basso (B) con la pinza invertita (Umiltà et al., 2008).

Le caratteristiche dei neuroni motori dell'area F5 hanno suggerito che in quest'area sia contenuto un magazzino di "parole motorie", un "vocabolario motorio", utilizzabile ogniqualvolta si viene a determinare uno scopo, sia esso più astratto (p.es. afferrare) o più specifico (p.es. prensione di precisione).

Sono molte le ragioni per cui è importante avere un vocabolario motorio. Primo, esso permette di codificare un numero finito di atti. Infatti, il grande numero di gradi di libertà presente, per esempio,

nei nostri arti superiori renderebbe estremamente complessa la numerazione sottostante alla realizzazione di ogni atto motorio. L'esistenza, invece, di una rappresentazione discreta degli scopi degli atti motori, fa sì che, una volta chiarito l'atto, si tratta solo di eseguire i singoli movimenti che lo compongono, rimuovendo tutti quelli che non c'entrano. Secondo, il vocabolario costituisce una conoscenza interna, ossia una serie di raffigurazioni che formano il nostro patrimonio motorio personale, che presumibilmente inizia a formarsi, come sembra risultare da recenti indagini ecografiche sofisticate, già nell'utero. Terzo, a questa conoscenza interna, grazie alle connessioni che le aree premotorie hanno con le corteccie posteriori, possono accedere informazioni sensoriali di vario tipo, che da essa traggono significato (Fogassi, 2008).

Vale a dire che, se scegliamo come esempio lo sviluppo post-natale, quando un neonato esplora con gli arti lo spazio circostante, si crea un'idea di spazio, che è inizialmente motoria. In egual modo quando si imbatte in oggetti con la mano e li afferra automaticamente si costruisce una rappresentazione motoria dell'oggetto. Nel momento in cui il sistema visivo si è sviluppato, l'elaborazione delle informazioni visive e spaziali dell'oggetto si vanno a confrontare con quelle già note pragmaticamente, confermandole. Questo confronto tra informazioni di natura sensoriale e rappresentazioni motorie avviene continuamente nell'individuo adulto grazie alle connessioni parieto-premotorie (Fogassi, 2008).

Il circuito che permette di confrontare l'informazione esterna riguardante gli atti svolti dagli altri con il proprio repertorio motorio è quello rappresentato dal sistema dei neuroni specchio.

1.2. Scoperta dei neuroni specchio

L'uomo è un animale eminentemente sociale la cui vita dipende dalla capacità di capire cosa fanno gli altri, comprendendone le intenzioni e interpretandone i sentimenti. Senza questa capacità gli esseri umani non riuscirebbero a interagire gli uni con gli altri, né tanto meno a creare forme di convivenza

sociale (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010). La scoperta dei neuroni specchio fornisce una spiegazione neurofisiologica accettabile per forme complesse di cognizione e di interazione sociale (Iacoboni, 2009).

Questa scoperta ha messo in luce l'esistenza di un tale meccanismo di comprensione, grazie al quale le azioni eseguite dagli altri, captate dai sistemi sensoriali, sono automaticamente trasferite al sistema motorio dell'osservatore, permettendogli così di avere una copia motoria del comportamento osservato, quasi fosse lui stesso a eseguirlo. I neuroni che compiono questa trasformazione dell'azione da un formato sensoriale a uno motorio sono stati chiamati *neuroni specchio* (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010).

1.2.1. Il sistema specchio nella scimmia

All'inizio degli anni Novanta., un gruppo di ricercatori dell'Università di Parma scoprì e presentò una classe di neuroni presenti nella corteccia cerebrale premotoria del macaco (*Macaca mulatta*); questi neuroni si attivavano sia quando l'animale effettuava semplici atti motori finalizzati a uno scopo (per es., afferrare un pezzo di cibo) sia quando vedeva un altro individuo (uomo o scimmia) eseguire lo stesso atto motorio. Poiché questi neuroni sembravano riflettere le azioni eseguite da un altro individuo nel cervello dell'osservatore, furono chiamati *neuroni specchio*. È stato suggerito che le proprietà dei neuroni specchio permettano agli individui di comprendere immediatamente le azioni osservate, senza bisogno di complessi ragionamenti. Poiché quando eseguiamo un atto motorio volontario ne conosciamo lo scopo, l'osservatore comprende il significato dell'atto motorio altrui in quanto attiva lo stesso circuito nervoso che presiede nel suo cervello all'esecuzione del medesimo atto motorio (Rizzolatti et al., 2007).

La scoperta dei neuroni specchio è avvenuta durante una serie di studi volti a indagare, mediante registrazione di singoli neuroni, le proprietà di un'area della corteccia motoria (area F5) del cervello del macaco coinvolta nell'esecuzione di atti motori finalizzati della mano e della bocca. Durante questi esperimenti si osservò che quando uno sperimentatore afferrava del cibo, i neuroni della scimmia si attivavano esattamente come se fosse stata lei stessa ad afferrarlo (**Figura 1.5**)

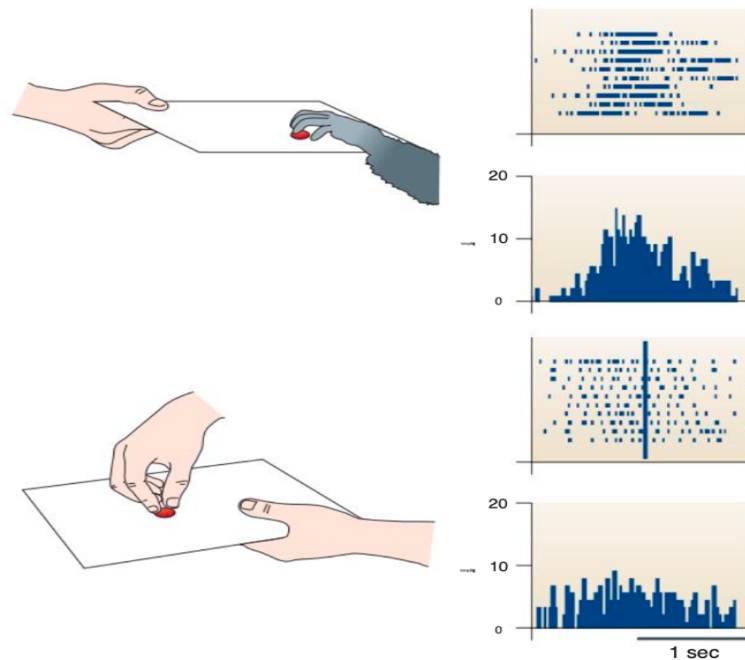


Figura 1.5. (Gallese et al., 1996).

Dopo avere escluso che queste risposte potessero derivare da movimenti impercettibili eseguiti dall'animale, o dall'aspettativa del cibo, si comprese che esse rappresentavano l'attivazione di una riproduzione motoria dell'atto osservato, a prescindere da chi lo stesse eseguendo. La risposta visiva dei neuroni specchio è evocata solo se lo stimolo osservato è costituito da una mano o una bocca che interagisce con un oggetto in maniera finalizzata (per es., per prendere l'oggetto, tenerlo, romperlo e così via). La visione isolata dell'agente e quella dell'oggetto non sono efficaci nel determinare una risposta; similmente inefficace, o molto meno efficace, è l'osservazione di un atto motorio mimato, senza che l'oggetto sia presente. Lo stimolo visivo efficace per attivare questi neuroni è quindi l'osservazione di un effettore (mano o bocca) che interagisce con un oggetto.

In circa un terzo dei neuroni specchio l'atto motorio eseguito e quello osservato per attivare la risposta devono essere strettamente congruenti per quanto riguarda scopo e modo per conseguirlo. Nei rimanenti neuroni il rapporto di congruenza è invece di ordine più generale: gli atti motori efficaci eseguiti e osservati corrispondono in termini di scopo (per es., afferrare), ma il tipo di prensione impiegato dalla scimmia, che determina la risposta, può essere più specifico di quello osservato (Rizzolatti et al., 2007).

Se i neuroni specchio sono i mediatori della comprensione, la loro attività dovrebbe riflettere il significato dell'atto motorio, piuttosto che i suoi tratti visivi. Per verificare questa ipotesi le risposte sono state studiate in situazioni sperimentali nelle quali le scimmie coglievano il significato di un atto motorio eseguito da altri senza vederlo. In una prima serie di esperimenti l'attività dei neuroni è stata studiata in due condizioni: nella prima, la scimmia poteva vedere l'intero atto motorio (per es., una mano che afferra un oggetto); nella seconda, la parte finale dell'atto motorio osservato era 'oscurata' da uno schermo. Nonostante questo impedimento, oltre la metà dei neuroni registrati ha continuato a rispondere anche nella condizione oscurata, in cui lo scopo dell'atto motorio altrui poteva solo essere immaginato (**Figura 1.6**)

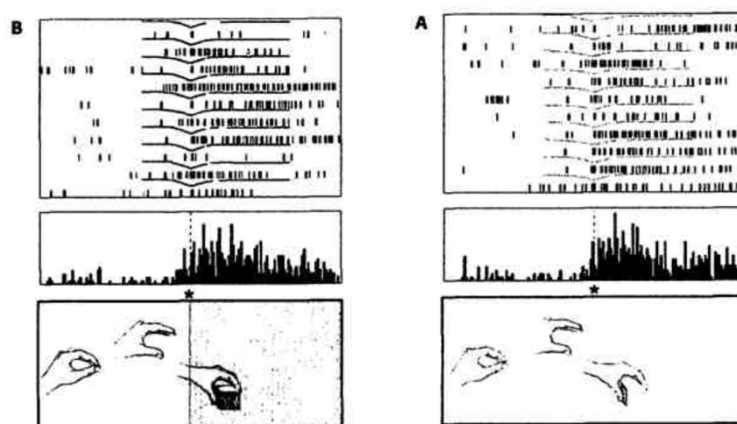


Figura 1.6. Il neurone è qui registrato in due situazioni diverse: in (A) la scimmia osserva l'azione dello sperimentatore avendo completa visibilità della parte finale dell'azione (prensione dell'oggetto); in (B) ne vede soltanto la parte iniziale, poiché quella finale è nascosta da uno schermo (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Tutto questo ha confermato che l'attività di questi neuroni è alla base della comprensione degli atti motori altrui indipendentemente dall'informazione sensoriale fruibile (Rizzolatti et al., 2007).

1.2.2. Il sistema specchio nell'uomo

La scoperta dei neuroni specchio nella scimmia ha suggerito subito l'idea che un sistema di risonanza simile potesse essere presente anche nell'uomo. I diversi studi condotti sulle scimmie hanno suggerito la realizzazione di alcuni esperimenti, simili a quelli effettuati nella prima metà degli anni Cinquanta sulla reattività dei ritmi cerebrali nell'uomo durante l'osservazione di movimenti, attraverso esami elettroencefalografici (EEG). Tali registrazioni permettono di rilevare le variazioni dell'attività elettrica del cervello e di classificarne diversi ritmi in base alle frequenze d'onda: il ritmo *alfa* (8-12 Hz), riscontrabile a riposo nelle regioni posteriori del cervello, i ritmi cosiddetti desincronizzati, cioè ad alta frequenza e basso voltaggio nelle regioni frontali e il ritmo *mu* (μ), che è simile a quello alfa ma localizzato nelle regioni centrali. Mentre il ritmo alfa prevale durante l'inattività dei sistemi sensoriali (in particolare quello visivo), il ritmo mu predomina quando il sistema motorio è a riposo ma si desincronizza quando viene sollecitato da un movimento attivo o una stimolazione somatosensoriale (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006). Studi condotti da Henri Gastaut e colleghi (Gastaut, Bert, 1954; Cohen-Seat et al., 1954.) e più recentemente di Cochin e colleghi (Altschuler et al., 1997,2000; Cochin et al., 1998, 1999.), hanno mostrato come l'esecuzione di movimenti e la loro osservazione provocasse una desincronizzazione del ritmo mu nella corteccia precentrale.

La dimostrazione di un sistema specchio nell'uomo è molto complicata, in quanto essa non può avvenire a livello di singoli neuroni ma di popolazioni di neuroni. Tra i primi studi effettuati sull'uomo, infatti, è stato possibile dimostrare un circuito specchio simile a quello della scimmia attraverso l'utilizzo della stimolazione magnetica transcranica (TMS). Questa tecnica, non invasiva, consiste

nell'applicare degli elettrodi i quali, generando un impulso magnetico, causano un campo magnetico nella zona sottostante che eccita i neuroni, ed in base alla loro disposizione nella corteccia motoria, generano una contrazione muscolare.

Luciano Fadiga e colleghi (1995) hanno registrato i MEP, indotti dalla stimolazione della corteccia motoria sinistra, in vari muscoli della mano e del braccio destri di individui cui era stato chiesto di osservare uno sperimentatore mentre afferrava degli oggetti con la mano o compiva gesti apparentemente insignificanti, privi di qualsiasi correlato oggettuale. Si è riscontrato che, mentre l'incremento dei MEP durante l'osservazione di atti transitivi (diretti cioè verso un oggetto) era coerente con i dati raccolti negli studi sulla scimmia, il loro aumento in occasione dell'osservazione degli atti intransitivi (non diretti verso un oggetto) appariva sorprendente, in quanto i neuroni specchio della scimmia non rispondevano alla vista di movimenti non finalizzati del braccio. Inoltre, la registrazione dei MEP nei muscoli della mano di soggetti normali che stavano osservando lo sperimentatore compiere i movimenti tipici dell'afferrare ha sottolineato come l'attivazione della corteccia motoria riproduca fedelmente il decorso temporale dei vari movimenti osservati e ciò sembra suggerire che i neuroni specchio dell'uomo siano in grado di codificare tanto lo scopo dell'atto motorio, quanto gli aspetti temporali dei singoli movimenti che lo compongono (Gangitano et al., 2004). L'utilizzo di tecniche quali la TMS e l'EEG non hanno, però, consentito di rilevare le aree anatomiche coinvolte nel sistema dei neuroni specchio. Solo l'introduzione di nuove tecniche di neuroimmagine come la risonanza magnetica funzionale (fMRI) e la tomografia ad emissione di positroni (PET) hanno permesso di visualizzare le variazioni del metabolismo cerebrale determinate dall'esecuzione e dall'osservazione di specifici atti motori. In un esperimento pionieristico condotto con la PET, in cui i soggetti osservavano movimenti di prensione compiuti da una mano, emerse che esistono aree frontali che si attivano all'osservazione di azioni compiute con la mano (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Studi successivi di fMRI hanno permesso una localizzazione più precisa delle aree coinvolte nel sistema dei neuroni specchio: le aree costantemente attive durante l'osservazione delle azioni altrui erano la porzione rostrale (anteriore) del lobo parietale inferiore e il settore inferiore del giro precentrale più quello posteriore del giro frontale inferiore. In talune condizioni sperimentali, si attivava anche una regione più anteriore del giro frontale inferiore, nonché la corteccia premotoria dorsale (Cattaneo et al., 2009). Il settore posteriore del giro frontale inferiore corrisponderebbe all'area 44 di Brodmann, ossia alla parte posteriore della cosiddetta area di Broca, tradizionalmente deputata al controllo dei movimenti della bocca necessari per l'espressione verbale. Negli ultimi anni, infatti, studi di anatomia comparata hanno mostrato come l'area 44 di Brodmann possa essere considerata l'omologo umano dell'area F5 della scimmia; inoltre, è emerso sempre più chiaramente come essa possieda una rappresentazione, oltre che dei movimenti della bocca, anche di quelli della mano. Difatti, a tal proposito, Buccino e colleghi (Buccino et al., 2001) hanno condotto un esperimento di fMRI, chiedendo a degli studenti di guardare dei videoclip in cui un attore compiva azioni transitive (come mordere una mela, prendere una tazzina di caffè, dare un calcio a un pallone) o in cui mimava le stesse. L'osservazione dei movimenti transitivi fatti con la bocca attivava due regioni nel lobo frontale: uno in corrispondenza della parte posteriore del giro frontale inferiore e uno nella parte inferiore del giro precentrale e due regioni nel lobo parietale inferiore. L'osservazione dei movimenti transitivi eseguiti con la mano determinava un pattern d'attivazione simile, ma l'attivazione della parte inferiore del giro precentrale era posta più dorsalmente, mentre quella rostrale del lobo parietale si spostava posteriormente. Quanto alle azioni transitive eseguite col piede, si notava una sola attivazione frontale, più dorsale di quelle rilevate durante l'osservazione delle azioni di bocca e mano, e un ulteriore spostamento posteriore dell'attivazione parietale (Rizzolatti et al., 2006, 2007) (**Figura 1.7**).

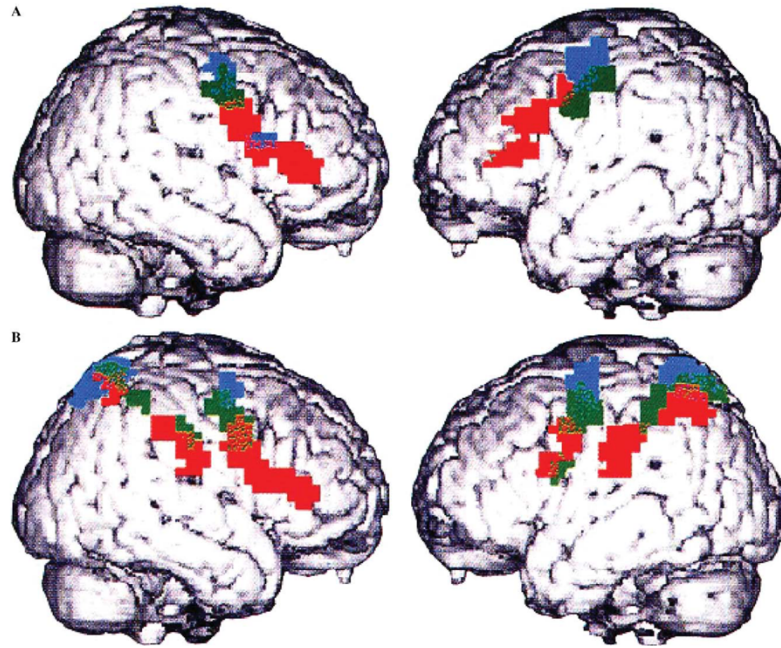


Figura 1.7. Attivazioni organizzate somatotopicamente nelle cortecce premotorie e parietali durante l'osservazione dell'azione, proiettate sulla superficie laterale di un cervello standard. (A) Osservazione di azioni intransitive. (B) Osservazione di azioni transitive. Rosso: attivazione rilevata durante l'osservazione delle azioni della bocca; verde: attivazione rilevata durante l'osservazione delle azioni della mano; blu: attivazione rilevata durante l'osservazione delle azioni del piede. Da Buccino et al. (2001).

In altre parole, nonostante un notevole grado di sovrapposizione, il sistema dei neuroni specchio presentava una chiara organizzazione somatotopica di mano, bocca e piede.

L'osservazione delle azioni mimate dava un pattern di attivazione analogo, ma limitato al lobo frontale e questo risulta essere un elemento fondamentale in quanto dimostra che, a differenza della scimmia, l'uomo è capace di astrarre anche in assenza dell'oggetto. Dall'esperimento di Buccino e colleghi, dunque, appare chiaro come il sistema dei neuroni specchio nell'uomo comprenda, oltre all' area di Broca, larghe parti della corteccia premotoria e del lobo parietale inferiore (**Figura 1.8**)

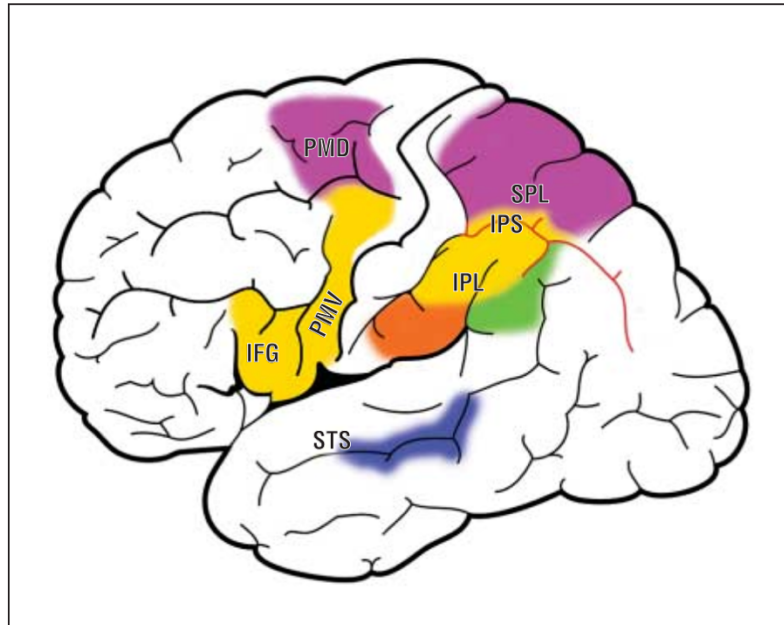


Figura 1.8: Aree corticali correlate al sistema specchio parieto-frontale che rispondono a diversi tipi di atti motori. Le aree in giallo indicano i movimenti distali transitivi; il viola i movimenti di raggiungimento; l'arancione l'uso di strumenti; il verde i movimenti intransitivi; il blu la porzione del solco temporale superiore (STS) che risponde all'osservazione dei movimenti degli arti superiori. IFG indica il giro frontale inferiore; IPL il lobulo parietale inferiore; IPS il solco intraparietale; PMD, corteccia premotoria dorsale; PMV, corteccia premotoria ventrale; SPL, lobulo parietale superiore (Cattaneo et al., 2009).

1.3. *Imitazione come base dell'apprendimento*

L'imitazione è un'abilità complessa che gioca un ruolo cruciale nell'interazione sociale, sia in età adulta (Chartrand e van Baaren, 2009), sia nella prima infanzia (Meltzoff e Moore, 1992).

Innanzitutto, con il termine imitazione intendiamo la capacità di un individuo di ripetere un atto motorio osservato e di apprendere, mediante l'osservazione, un nuovo comportamento motorio e di replicarlo utilizzando i medesimi movimenti impiegati dall'operatore. In entrambi i casi l'imitazione esige la capacità di trasformare l'informazione sensoriale in una sua rappresentazione motoria (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2009).

La tendenza degli adulti a imitare inconsapevolmente le posture e i gesti di un partner, il cosiddetto "effetto camaleonte", è considerata una sorta di "collante sociale" che promuove comportamenti di affiliazione e identificazione all'interno dei gruppi sociali (Lakin et al., 2003). Gli effetti sociali dell'imitazione colpiscono sia l'imitatore che i soggetti imitati (Uzgiris, 1981). Alcuni studi sperimentali, infatti, hanno mostrato che dopo essere stati imitati, le persone si sentono più vicine agli altri (Ashton-James et al., 2007) e mostrano un aumento dell'orientamento prosociale sia verso l'imitatore che verso le altre persone (Van Baaren et al., 2004) (Contaldo et al., 2016).

Anche nell'infanzia, "essere imitati" promuove un orientamento sociale verso gli altri. Dall'età di 9 mesi, i bambini capiscono quando gli altri li stanno imitando (Agnetta e Rochat, 2004). Prestano maggiore attenzione e sorridono di più a un adulto che imita le loro azioni rispetto a uno che risponde alle loro azioni senza imitare (Meltzoff e Moore, 1999; Carpenter et al., 2013). Questo aumento dell'attenzione sociale è stato considerato una forma implicita di riconoscimento dell'imitazione (Nadel, 2002). Dai 14 ai 18 mesi di età, i bambini mostrano una forma più matura di riconoscimento dell'imitazione. Dopo essere stati imitati, si impegnano in "comportamenti di prova" (cioè ripetere o variare azioni mentre osservano il partner che imita) per verificare se l'altro li sta imitando (Contaldo et al., 2016).

Tuttavia, molto presto nello sviluppo, i bambini imitano e identificano quando gli altri li stanno imitando; queste abilità rappresentano le due facce dell'imitazione e sono entrambe legate allo sviluppo di abilità socio-comunicative, come l'attenzione congiunta, la comprensione delle intenzioni e la reciprocità sociale (Carpenter e Tomasello, 1995; Meltzoff, 1995; Nadel, 2002; Tomasello et al., 2005). Attraverso le sue due facce (imitare ed essere imitato), l'imitazione rappresenta un potente sistema di comunicazione (Nadel-Brulfert e Baudonniere, 1982; Meltzoff e Moore, 1992; Nadel, 2002). Secondo la teoria del "Like-me" di Meltzoff, il riconoscimento di essere imitati dagli altri è il punto di partenza per lo sviluppo sociale e cognitivo (Contaldo et al., 2016).

Si pensa che questo riconoscimento "come me" degli altri sia radicato nello stesso sistema neurale alla base dell'imitazione: il sistema dei neuroni specchio (MNS; Bernier et al., 2007; Marshall e Meltzoff, 2014), che comprende la parte posteriore del muscolo inferiore giro frontale (IFG), la corteccia premotoria (PM) e il lobo parietale inferiore (IPL; Rizzolatti e Craighero, 2004; Dinstein et al., 2007) (Contaldo et al., 2016).

1.4. Base neurale dell'imitazione: il ruolo dei neuroni specchio

Il meccanismo specchio con la sua capacità di tramutare immediatamente un atto motorio rappresentato in formato visivo in un atto motorio potenziale rappresenta un meccanismo neurale ideale per l'imitazione (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2010).

Un tema molto dibattuto in passato è quello della possibilità di evidenziare un comportamento imitativo nelle scimmie, come il caso delle scimmie giapponesi che lavano le patate. Questo era stato sostenuto da alcuni ricercatori, dichiarando che i neuroni specchio potrebbero avere un ruolo cruciale nel processo, collaborando al riconoscimento delle azioni manuali di manipolazione eseguite dalla scimmia osservata (Iacoboni, 2009).

Un recente studio sul comportamento delle scimmie ha fornito evidenze empiriche che propongono come i neuroni specchio potrebbero svolgere un ruolo importante nella nostra abilità di renderci conto che qualcun altro ci sta imitando. In questo studio, Ferrari e collaboratori (2005) hanno conformato un paradigma sviluppato dallo psicologo Meltzoff. Durante la prima fase dell'esperimento, le scimmie guardavano attentamente due sperimentatori, ciascuno dei quali manipolava un cubo di legno con un foro su ogni lato. Gli sperimentatori mimavano specifiche azioni che le scimmie avrebbero potuto compiere nei confronti dell'oggetto, come mordere, infilare le dita nei fori e così via. Successivamente, fu introdotto un terzo cubo a portata di mano della scimmia. Nel momento in cui la scimmia

cominciava ad entrare in relazione con il cubo, uno dei due sperimentatori imitava meticolosamente le azioni dell'animale, mentre l'altro effettuava azioni diverse. I risultati hanno mostrato che inizialmente la scimmia non presentava nessuna preferenza visiva verso gli sperimentatori, ma in un secondo momento era evidente che si soffermava con lo sguardo sull'imitatore. Questo dimostra che le scimmie avevano una sorta di consapevolezza "implicita", ovvero riconoscevano di essere imitate, ma mancavano della consapevolezza "esplicita", ovvero non mostravano strategie comportamentali volte a mettere alla prova l'imitatore, come ad esempio improvvisi cambiamenti nel modo di comportarsi o lo sguardo diretto all'imitatore per cercare di scoprire la risposta. Nonostante questo limite, tutto ciò riveste un importante valore sociale (Iacoboni, 2009).

Per saperne di più, è necessario allargare la ricerca e includere gli esperimenti sui soggetti umani, come dimostrazione del fatto che il meccanismo a specchio è coinvolto nell'imitazione come risposta immediata dell'atto motorio osservato.

In un esperimento fMRI venivano mostrati un punto di fissazione e immagini raffiguranti (A) la mano di una persona che alzava l'indice o il medio, (B) la stessa mano ferma sul cui dito indice o medio era presente una crocetta, (C) uno sfondo grigio su cui compariva una crocetta. I soggetti dovevano o limitarsi a osservare gli stimoli oppure, dopo averli esaminati, alzare il dito che avevano visto muoversi ("imitazione") o che era stato loro indicato dalla crocetta (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

I risultati mostrano, nel caso dell'imitazione, un'attivazione della parte posteriore del giro frontale inferiore di sinistra (polo frontale del sistema specchio), oltre che della regione del solco temporale superiore destro (STS), e questa era più forte di quella riscontrata durante l'esecuzione dei compiti motori di tipo non imitativo. Tutto questo mostra un chiaro coinvolgimento del sistema dei neuroni specchio nell'imitazione di atti già presenti nel patrimonio motorio dell'osservatore (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006; Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2009).

Risultati analoghi sono stati ottenuti da Nishitani e Hari in un esperimento di MEG hanno chiarito la dinamica temporale corticale della rappresentazione dell'azione durante l'esecuzione, l'osservazione e l'imitazione dei movimenti della mano che si concludevano con un pizzico sulla punta di un manipolatore. Ai soggetti è stato chiesto (A) di eseguire movimenti a ritmo automatico una volta ogni 4-9 s per raggiungere e pizzicare la punta del manipolatore di fronte a loro e poi di ritornare alla posizione iniziale il più velocemente possibile (Esecuzione); (B) di eseguire un'imitazione on-line facendo movimenti simili a quelli dello sperimentatore (Imitazione); (C) di osservare movimenti simili fatti dallo sperimentatore (Osservazione). Durante l'esecuzione la corteccia frontale inferiore sinistra (area di Brodmann) è stata attivata per prima; questa risposta è stata seguita entro 100-200 ms dall'attivazione dell'area motoria primaria sinistra e 150-250 ms più tardi in quella destra. Invece, durante l'imitazione e l'osservazione, la sequenza era simile, ma partiva dalla corteccia occipitale sinistra. L'attivazione era sempre più forte durante l'imitazione dell'azione. Solo l'attivazione occipitale è stata rilevata quando il soggetto ha osservato lo sperimentatore raggiungere la mano senza pizzicare. I risultati suggeriscono che l'area sinistra di Broca diriga il sistema specchio dell'uomo (Nishitani & Hari, 2000).

Una successiva prova che il sistema specchio gioca un ruolo cruciale in questo tipo di imitazione è stata fornita dalla TMS ripetitiva (rTMS), una tecnica che stabilisce una depressione transitoria della regione stimolata. In un gruppo di volontari la parte caudale del giro frontale sinistro (area di Broca) è stata stimolata mentre (A) schiacciavano i tasti su una tastiera, (B) schiacciavano i tasti in risposta a un punto di luce rossa che specificava quale tasto premere, (C) imitavano un movimento di pressione di un tasto eseguito da un altro individuo. I dati hanno mostrato che la rTMS ha diminuito le prestazioni dei partecipanti durante l'imitazione, ma non durante gli altri due compiti (Heiser et al. 2003) (Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2009).

La prova che il sistema dello specchio è coinvolto nell'apprendimento per imitazione proviene da studi di fMRI. Buccino et al. (2004) hanno utilizzato un paradigma fMRI correlato agli eventi. Il compito consisteva nell'imitazione, da parte di partecipanti inesperti, di accordi di chitarra suonati da un esperto chitarrista. L'attivazione corticale è stata mappata durante i seguenti eventi: (A) osservazione dell'azione, (B) pausa (formazione e consolidamento di nuovi pattern motori), (C) esecuzione di accordi e (D) riposo. Oltre alla condizione di imitazione, c'erano tre condizioni di controllo: osservazione senza alcuna richiesta motoria, osservazione seguita dall'esecuzione di un'azione non correlata (ad esempio, graffiare il manico della chitarra) ed esecuzione libera di accordi di chitarra (Figura 1.9).

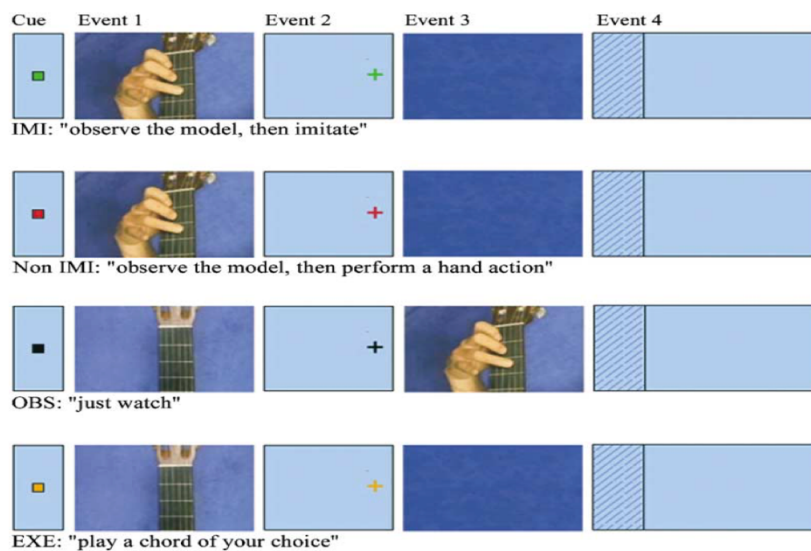


Figura 1.9. Eventi che formano le quattro condizioni sperimentali (Buccino et al., 2004).

L'osservazione degli accordi a scopo imitativo provocava l'attivazione del circuito dei neuroni specchio. Lo stesso circuito si innescava, anche se in modo minore, nelle condizioni di controllo quando i partecipanti dovevano osservare l'accordo eseguito dal maestro, oppure, dopo averlo esaminato muovere le mani sulla chitarra, senza però provare a fare alcun accordo (Figura 1.10). Il dato più interessante è stato che durante la pausa prima dell'imitazione compariva anche un'intensa ed

estesa attivazione di una regione della corteccia frontale corrispondente all'area 46 di Brodmann e di aree della corteccia mesiale anteriore (**Figura 1.11**).

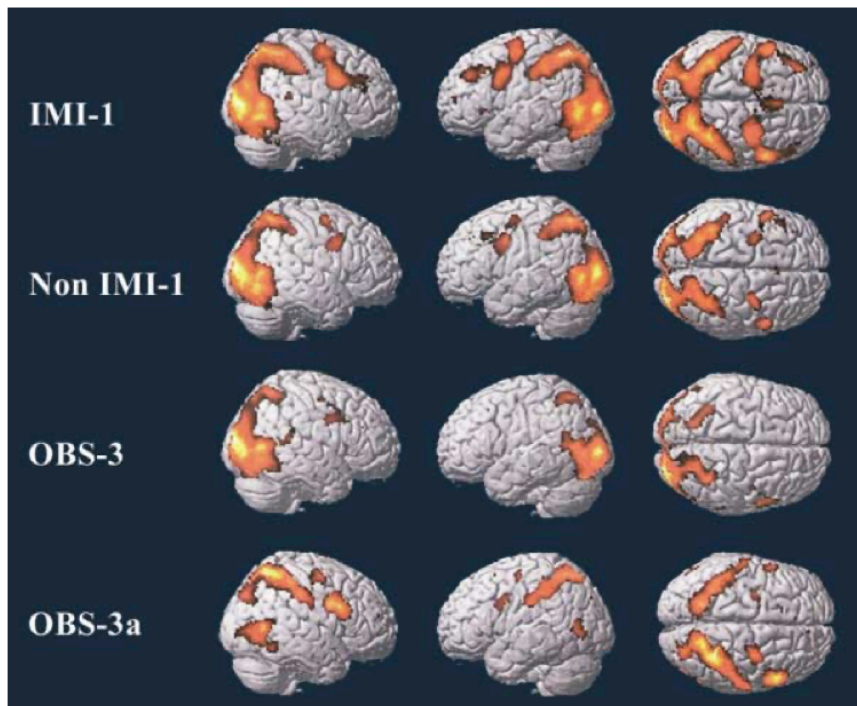


Figura 1.10. Apprendimento per imitazione: attivazione corticali durante l'osservazione. Aree corticali attivate quando i partecipanti osservavano il maestro eseguire l'accordo di chitarra per imitarlo (IMI-1), per non imitarlo (non IMI-1) o dopo essersi limitati a guardare il collo della chitarra (OBS-3,b) (Buccino et al., 2004).

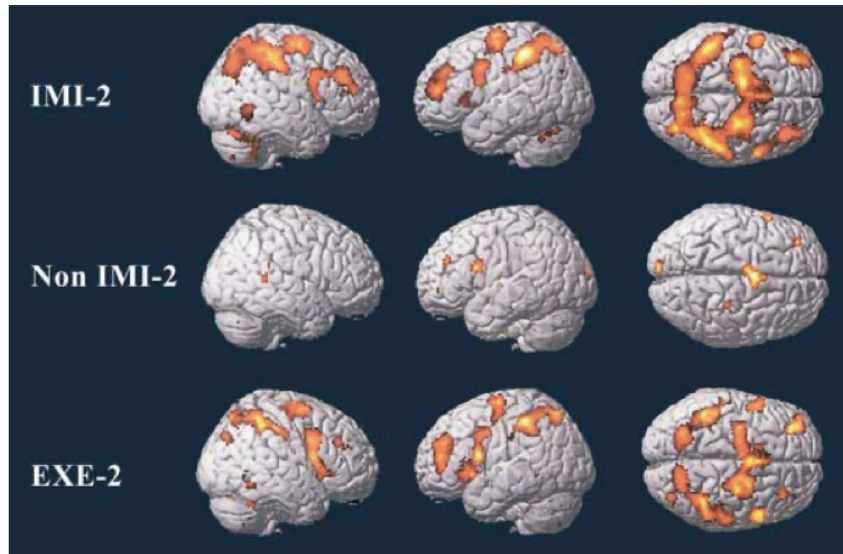


Figura 1.11. Apprendimento per imitazione: aree corticali attivate durante la pausa prima dell'esecuzione di un'azione, imitativa o meno. In tutte e tre le condizioni sperimentali il confronto è con i rispettivi eventi 4 (pausa finale). In IMI-2, dopo aver visto l'accordo eseguito dal maestro, i partecipanti dovevano imitarlo; in non IMI-2, dopo aver osservato lo stesso modello dovevano pianificare l'esecuzione dei movimenti della loro mano (non però accordi) sul collo della chitarra; in EXE-2, dopo aver guardato il collo della chitarra, dovevano scegliere liberamente quale accordo eseguire (Buccino et al., 2004).

Naturalmente, durante l'esecuzione del movimento si attivavano le aree motorie indipendentemente dalla natura imitativa o meno del compito (Buccino et al., 2004).

Sorge evidente come la trasformazione dell'informazione visiva in un'opportuna risposta motoria avvenga nel sistema specchio. Più esattamente, i neuroni specchio localizzati nel lobo parietale inferiore e nel lobo frontale spiegano in termini motori gli atti elementari che contraddistinguono l'azione osservata. L'analisi di entrambe le forme di imitazione mostra come esse dipendano dall'attivazione di aree corticali dotate di proprietà specchio. Tali caratteristiche non denotano altro che la presenza di un meccanismo di accoppiamento diretto delle informazioni visive provenienti dall'osservazione di atti altrui con le rappresentazioni motorie a esse corrispondenti (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

Si può, quindi, affermare che l'uomo, godendo di una maggiore evoluzione della corteccia prefrontale e delle sue connessioni, rispetto alla scimmia, abbia maggiori possibilità di imitare e, specialmente, di apprendere via imitazione. Inoltre, il ruolo determinante della corteccia prefrontale nell'imitazione è dimostrato indirettamente dalla presenza di pazienti con estese lesioni del lobo frontale, che hanno difficoltà a trattenersi dal replicare i gesti compiuti da altri, in assenza di istruzioni a riprodurre tali gesti. Tale fenomeno viene chiamato *ecoprassia*, ovvero tendenza compulsiva a imitare i gesti altrui, anche bizzarri. Negli *ecoprassici* l'imitazione è compiuta immediatamente, come se fosse un riflesso (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006).

I primi studi volti ad indagare le basi neurali dell'“*essere imitati*” hanno impiegato la tomografia ad emissione di positroni (PET) per esaminare i cambiamenti emodinamici che si verificano in un paradigma di imitazione reciproca. Diciotto soggetti (a) hanno imitato le azioni dello sperimentatore, (b) le loro azioni sono state imitate dallo sperimentatore, (c) prodotto azioni liberalmente o (d) mentre guardavano diverse azioni prodotte dallo sperimentatore. Sono stati rilevati aumenti specifici nel solco temporale superiore sinistro e nella corteccia parietale inferiore nelle condizioni di imitazione reciproca. (Chaminade et al., 2002).

Tali studi hanno rivelato una diversa lateralizzazione nel lobulo parietale inferiore (IPL), in relazione alla condizione “*imitare*” e “*essere imitati*”. L'IPL sinistro si attivava quando i soggetti imitavano un'altra persona, mentre la regione omologa destra era associata alla condizione “*essere imitati*”. Gli autori suggeriscono che l'IPL potrebbe svolgere un ruolo di *agency*, cioè nell'attribuire la generazione di un'azione a sé stessi o ad altri (Decety e Chaminade, 2003) e nel distinguere le azioni autoprodotte da quelle generate da altri (Decety et al., 2002).

Hanno ipotizzato che, mentre l'IPL sinistro calcola le associazioni senso-motorie necessarie per imitare, l'IPL destro è coinvolto nel riconoscere che l'azione eseguita dall'altro è simile a quella iniziata da sé (Decety e Chaminade, 2003). Pertanto, quando i soggetti osservano le loro azioni imitate da un

altro individuo, l'IPL destro potrebbe svolgere una funzione chiave per l'identificazione con gli altri e per l'esperienza dell'intersoggettività (Decety e Chaminade, 2003).

Molti ricercatori hanno dimostrato che l'osservazione di azioni impegna le stesse aree cerebrali attivate quando si compiono azioni simili (Iacoboni et al., 1999; Buccino et al., 2004). Queste aree includono i componenti principali del sistema dei neuroni specchio, l'IPL e l'IFG (Rizzolatti e Craighero, 2004). La funzione del sistema dei neuroni specchio si basa su un modello di corrispondenza diretta in cui le azioni osservate sono direttamente mappate sul sistema motorio dell'osservatore (Rizzolatti e Sinigaglia, 2010). Tuttavia, le proprietà dei neuroni specchio possono basarsi anche su meccanismi alternativi. Infatti, la teoria dell'apprendimento associativo in sequenza (ASL) suggerisce che i neuroni specchio nascono da quelle esperienze sensomotorie, tra cui l'essere imitati, in cui esiste una relazione contingente o predittiva tra le azioni osservate e quelle eseguite (Heyes, 2010).

È stato proposto che il sistema dei neuroni specchio si sia evoluto, al servizio della comunicazione, attraverso l'imitazione di azioni manuali, l'imitazione di gesti manuali usati per comunicare e, infine, il linguaggio (Rizzolatti e Arbib, 1998; Arbib, 2005). Questa ipotesi è supportata da prove che dimostrano che l'uso dell'imitazione per sostenere la comunicazione è più frequente quando i bambini non sono ancora in grado di usare il linguaggio e sembra diminuire dopo l'aumento delle capacità linguistiche (Nadel, 2002).

Nagy et al. (2010), in uno studio fMRI, hanno mostrato l'attivazione di una rete lateralizzata nel sistema dei neuroni specchio durante un paradigma comunicativo di imitazione reciproca in cui il soggetto imitava i movimenti dello sperimentatore e suscitava un'imitazione da parte di quest'ultimo. A differenza della condizione di controllo (movimento non imitativo), queste condizioni imitative reclutano una rete fronto-parietale lateralizzata, comprendente l'IFG destro e l'IPL sinistro.

Un forte reclutamento delle regioni parieto-frontali nel sistema dei neuroni specchio durante l'imitazione reciproca è stato riscontrato anche nello studio fMRI di Guionnet et al. (2012). In questo studio è stato utilizzato un paradigma di interazione sociale online per esplorare i modelli di attivazione cerebrale sviluppati in un'interazione sociale reale in cui due individui abbinavano i loro movimenti come imitatore e modello. L'esperimento era composto da tre condizioni: imitazione libera, imitazione istruita e osservazione. Entrambe le condizioni di imitazione libera e istruita comprendevano due sottocondizioni: imitare ed essere imitati. Gli autori hanno riscontrato un reclutamento delle regioni parieto-frontali nel sistema dei neuroni specchio, indipendentemente dalla condizione (imitazione libera o istruita) e dalla sotto condizione (imitare o essere imitati).

Gli studi che esplorano le basi neurali dell'“*essere imitati*” durante l'infanzia hanno utilizzato metodi elettroencefalografici (EEG) durante un paradigma di imitazione reciproca e si sono concentrati sul ritmo sensorimotorio mu (Saby et al., 2012). Il ritmo mu è considerato associato all'attività del sistema dei neuroni specchio e la sua desincronizzazione si verifica già nell'infanzia durante l'esecuzione e l'osservazione di azioni (Marshall e Meltzoff, 2011).

Saby et al. (2012) hanno confrontato le risposte EEG di bambini di 14 mesi durante l'osservazione della stessa azione presentata in due contesti diversi: in una condizione, i bambini osservavano l'azione dello sperimentatore dopo aver eseguito la stessa azione, mentre nell'altra condizione osservavano l'azione dello sperimentatore dopo aver eseguito un'azione diversa. È stata riscontrata una maggiore desincronizzazione del ritmo mu quando i bambini osservavano lo sperimentatore che imitava le loro azioni rispetto a quando osservavano un'azione dello sperimentatore temporalmente contingente all'azione del bambino ma non imitativa. Gli autori hanno affermato che la desincronizzazione del ritmo mu durante l'osservazione di azioni da parte dei neonati è rafforzata quando esiste una connessione imitativa tra l'azione del neonato e quella osservata (Saby et al., 2012). Inoltre, l'osservazione di uno sperimentatore che cerca di imitare i movimenti e le posture del corpo dei

bambini determinava una maggiore desincronizzazione del ritmo mu del neonato di 14 mesi rispetto a una condizione in cui lo sperimentatore eseguiva una sequenza di movimenti corporei non familiari in modo non interattivo (Reid et al., 2011). Tutti questi studi sperimentali mostrano l'attivazione di molteplici aree cerebrali legate al riconoscimento che l'altro ci sta imitando (Contaldo et al., 2016).

A causa del suo ruolo cruciale per lo sviluppo cognitivo sociale, l'imitazione è stata ampiamente studiata nei bambini con disturbo dello spettro autistico (ASD), un disturbo dello sviluppo neurologico caratterizzato da compromissione della comunicazione sociale e interessi e comportamenti ristretti e stereotipati (American Psychiatric Association, 2013). Le capacità di imitazione o la propensione all'imitazione sono significativamente compromesse nei bambini con disturbo dello spettro autistico fin dall'inizio (Contaldo et al., 2016) (v. cap.2).

CAPITOLO 2

DISTURBO DELLO SPETTRO AUTISTICO E NEURONI SPECCHIO

Essere un bambino autistico vuole dire essere incapace, a un livello variabile di gravità, di stabilire comunicazioni sociali e legami significativi con gli altri, di stabilire un contatto visivo col mondo degli altri, di condividere l'attenzione con gli altri, di imitare il comportamento degli altri o comprenderne le intenzioni, le emozioni e le sensazioni.

Vittorio Gallese, 2006

2.1. *Le basi dell'autismo*

2.1.1. *Cenni storici*

Il termine “autismo” deriva dal greco “autos” e significa sé stesso. Fu introdotto per la prima volta da Bleuler nel 1911, che parlando di schizofrenia lo impiegò per designare un “*comportamento rappresentato da chiusura, evitamento degli altri ed isolamento*”. Successivamente, Kanner nel 1943 utilizzò il termine di “Autismo infantile” per delineare un'entità nosografica.

La descrizione originaria di Kanner, pubblicata sulla rivista *Nervous Child* (1943), interessava 11 bambini di età compresa tra i 2 e i 10 anni (9 maschi e 2 femmine). Kanner definì questi bambini come affetti da ‘*disturbo autistico del contatto affettivo*’. Tutti gli 11 bambini studiati da Kanner manifestavano un'assenza relazionale, importanti deficit nella comunicazione e nel linguaggio, assenza di uso corretto dei pronomi (in particolare la mancanza dell'IO) e l'uso bizzarro di alcune parole. Nei bambini di Kanner l'isolamento sociale rappresentava la caratteristica principale da lui

osservata: «*il disturbo fondamentale più evidente, patognomonico, è l'incapacità dei bambini di rapportarsi nel modo usuale alla gente e alle situazioni*» [...]. *Un profondo isolamento domina tutto il comportamento*». Kanner concluse assumendo che questi bambini erano venuti al mondo con “*un'incapacità innata di formare il consueto contatto affettivo, fornito biologicamente, con le persone, proprio come altri bambini vengono al mondo con handicap fisici o intellettivi innati*”.

Fin dall'originaria descrizione, Kanner segnalò, accanto all'isolamento, la dimensione ossessiva dell'autismo, l'importanza delle routine che si esplicava con una tendenza a restringere l'intenzionalità psicomotoria, concentrandola nella ripetizione.

Un anno dopo la pubblicazione del primo articolo di Kanner, Hans Asperger (1944, 1979) descrisse un gruppo di bambini che presentavano un disturbo che definì "psicopatia autistica". Questa psicopatia, secondo Asperger, si presentava dopo i 3 anni, era costituzionale e familiare, colpendo solo i maschi e andava distinta nettamente dai disturbi schizofrenici. L'isolamento sociale, le stereotipie e la resistenza ai cambiamenti nella routine ricalcavano in maniera sorprendente le caratteristiche degli 11 bambini descritti da Kanner. Asperger, come Kanner, suggerì che fosse preminente un *disturbo di contatto a qualche livello profondo degli affetti e/o degli istinti*.

Entrambi misero in luce le particolarità anormali della comunicazione, le difficoltà nell'adattamento sociale, le stereotipie dei movimenti e la possibilità di eccellenti capacità intellettive in aree ristrette. I soggetti di Asperger si differenziavano però per l'essere descritti da una forma di pensiero concreto, dall'ossessione per alcuni argomenti, dall'eccellente memoria e spesso da schemi comportamentali e relazionali eccentrici. Presentavano inoltre, un buon livello cognitivo, senza alterazioni del linguaggio, sia espressivo che comprensivo: il linguaggio era integro nella sua strutturazione fonologica e grammaticale, sintattica e semantica, ma presentava evidenti alterazioni nella funzione comunicativa interpersonale, ovvero nella comprensione dei significati delle parole e frasi in base al contesto in cui venivano pronunciate e all'intenzione dell'interlocutore. (Asperger, 1979).

Si configurarono quindi due quadri diagnostici differenti: l'*Autismo classico di Kanner* e la *Sindrome di Asperger* e lo stesso Asperger, nel 1979 ribadì la differenziazione rispetto all'autismo kanneriano affermando che i pazienti con "*psicopatìa autistica*" hanno un disturbo evidenziabile solo dopo il terzo anno di vita, un linguaggio eccentrico ma non ritardato e deficitario solo negli aspetti comunicativi ed un rapporto ricercato, sebbene con modi eccentrici, con il mondo esterno.

Dopo il primo scritto, Kanner (1955) spostò l'attenzione sulle caratteristiche comportamentali dei genitori di questi bambini. L'idea che l'autismo sia la conseguenza di una qualche inadeguatezza genitoriale è rimasta saldamente radicata e ampiamente alimentata da una fittissima letteratura psicodinamica.

Negli anni successivi il modello interpretativo dominante fu quello psicodinamico, secondo il quale l'autismo rappresentava una difesa contro l'angoscia derivante da un fallimento delle prime relazioni oggettuali. Una realtà inadeguata a soddisfare i suoi bisogni di protezione, rassicurazione e contenimento induceva il bambino a chiudersi, mettendo in atto meccanismi difensivi arcaici, in rapporto all'immaturità dell'apparato psichico, rappresentati da scissione, identificazione proiettiva e negazione della realtà.

Chi sposò questa teoria, fu Bruno Bettelheim che impostò il suo lavoro basandosi su un'interpretazione estrema dell'impostazione psicodinamica.

I deficit della persona con autismo, per Bettelheim, venivano innescati come reazione alla mancanza di affettività e di attenzione da parte dei genitori. Questi bambini si ritiravano in una forma di isolamento che li proteggeva dalle influenze esterne. Bettelheim descrive l'autismo "*come un rifiuto di esistere psichico, una difesa estrema rispetto a contesti relazionali vissuti come situazioni estreme, simili a quelle di un campo di concentramento*" (Barale e Uccelli, 2006).

Il primo autore a sostenere che la causa della sindrome autistica non fossero i genitori, ma che il disturbo avesse una base organica è stato Rimland (1968), secondo il quale l'autismo era causato da

alterazioni morfologiche e funzionali a base organica. Da questo scaturì l'approccio organicista, il cui tentativo fu quello di individuare le alterazioni organiche alla base della sindrome.

La moderna concezione dell'autismo e anche la sua nosografia attuale nascono e si sviluppano negli anni '70, quando viene definitivamente accolta la separazione del tema dell'autismo da quello della schizofrenia e delle psicosi in generale.

Nel 1979 Lorna Wing e Judith Gould svolsero uno studio epidemiologico sull'intera popolazione di una regione dell'Inghilterra (coorte di Camberwell). Dallo studio emerse un'associazione non casuale fra tre domini sintomatologici operazionalmente definibili. Questi domini potevano combinarsi nei singoli casi per gravità e sintomatologia clinica riferibile a ciascun dominio. La molteplicità di combinazioni determina delle variazioni importanti, all'interno però di un continuum, mantenendo una sua coerenza (Rollo, 2020).

2.1.2. Criteri Diagnostici

Il Disturbo dello Spettro Autistico (Autism Spectrum Disorder – ASD) è un disturbo del neurosviluppo a insorgenza precoce caratterizzato da difficoltà nell'interazione e comunicazione sociale e dalla presenza di interessi ristretti e comportamenti ripetitivi e stereotipati (APA, 2013).

La modifica del DSM-5 elimina la caratterizzazione per sottotipi e ricorre al termine “spettro” per evidenziare l'eterogeneità del disturbo e indicare un continuum in cui ciascun individuo presenta le proprie particolarità.

Di seguito sono descritti i criteri diagnostici attualmente utilizzati secondo il DSM-5.

1. Deficit persistenti nella comunicazione sociale e nella interazione sociale in differenti contesti, che non siano una semplice conseguenza di un ritardo generale dello sviluppo e che si manifestano attraverso tutti i seguenti criteri:

- deficit nella reciprocità socio-emozionale: varia da approcci sociali atipici e fallimenti nella normale conversazione bidirezionale, a una riduzione della condivisione di interessi, emozioni e affetti, fino alla totale mancanza di iniziativa nell'interazione sociale reciproca;
 - deficit nella comunicazione non verbale, comportamento fondamentali per l'interazione sociale: varia da una comunicazione con scarsa integrazione degli aspetti verbali e non-verbali, ad anomalie nel contatto oculare e nel linguaggio corporeo, deficit nella comprensione e nell'uso della comunicazione non verbale, fino alla totale assenza di gesti ed espressioni facciali;
 - deficit nello sviluppare e nel mantenere relazioni sociali appropriate al livello di sviluppo (oltre a quelle con i caregiver), che varia dalla difficoltà di modulare il comportamento nei diversi contesti sociali, alla difficoltà nel gioco immaginativo condiviso e nello sviluppare amicizie, fino alla (apparente) assenza di interesse verso le altre persone.
2. Un pattern ristretto e ripetitivo di comportamenti, interessi o attività, che si manifesta in almeno due dei seguenti criteri:
- eloquio, movimenti motori o uso degli oggetti stereotipato o ripetitivo, come stereotipie motorie, ecolalia, uso ripetitivo di oggetti o frasi idiosincratiche;
 - eccessiva aderenza a routine, pattern ritualizzati di comportamenti verbali o non verbali, oppure eccessiva resistenza al cambiamento, come insistenza sugli stessi percorsi o sugli stessi cibi, domande ripetitive o estremo disagio per piccoli cambiamenti;
 - interessi altamente ristretti e fissi, atipici per intensità o per focalizzazione, come forte attaccamento o preoccupazione per oggetti insoliti, interessi estremamente circoscritti o perseverativi;
 - iper o iposensibilità a input sensoriali o interessi atipici per aspetti sensoriali dell'ambiente, come apparente indifferenza al dolore o al freddo, riposte evitanti a specifici suoni o aspetti

tattili, eccessiva attività nell'odorare o nel toccare oggetti, fascinazione per luci o per oggetti che ruotano.

3. I sintomi devono essere presenti nell'infanzia, ma possono non diventare pienamente manifesti finché le esigenze sociali non oltrepassano il limite delle capacità, o possono essere mascherati da strategie apprese in età successiva.
4. I sintomi nel loro insieme limitano e compromettono il funzionamento quotidiano.

Questo spettro di condizioni, quindi, si propone eterogeneo al suo interno, caratterizzato da deficit persistenti nella capacità di avviare e sostenere una reciproca interazione e comunicazione sociale, e dalla presenza di una serie di modelli di comportamento e interessi ristretti, ripetitivi e inflessibili (Rollo, 2020).

2.2. *Deficit nella Teoria della mente*

Anche se l'eziologia del disturbo autistico rimane ancora sconosciuta, sono state archiviate da tempo le teorie che valutavano l'autismo una malattia mentale (Russo, Capararo, Valtellina, 2013) o un disadattamento emotivo (Bettelheim, 1976) ed è ormai assodato il fatto che l'autismo sia riconducibile ad anomalie dello sviluppo cerebrale (Rollo, 2020).

La natura del disturbo, infatti, interessando i complessi rapporti mente-cervello, non rende possibile il riferimento al modello sequenziale eziopatogenetico, comunemente adottato nelle discipline mediche.

Nel corso degli anni sono maturate diverse teorie che hanno cercato di dare un quadro di funzionamento generale del disturbo per spiegare le cause e il funzionamento implicato nelle manifestazioni cliniche. La teoria della mente fornisce una delle ipotesi eziologiche più convincenti dell'autismo, puntando proprio sull'analisi delle difficoltà relazionali del bambino (Iacoboni, 2008)

L'espressione "Teoria della mente" (ToM) è stata impiegata per la prima volta da Woodruff e Premack (1979) per indicare l'attribuzione di stati mentali riconducibili ai desideri dei soggetti diversi da sé.

Baron-Cohen et al. (1985) hanno dimostrato che i bambini con autismo di solito hanno difficoltà nel capire ciò che gli altri credono e suggeriscono che essi manchino della cosiddetta “teoria della mente” (ToM) necessaria per passare tali test.

L'effettiva capacità di elaborare una teoria della mente è indagabile con il compito delle false credenze. In un loro celebre studio, Baron-Cohen e coll. (1985) misero a confronto le capacità nella prova di falsa credenza tra bambini con diagnosi di ASD e bambini con sindrome di Down. I risultati mostrarono che l'80% dei bambini autisti (16 su 20) sbagliava nel valutare la falsa credenza, mentre l'86% dei bambini con sindrome di Down aveva successo, evidenziando che i problemi nell'interpretazione della mente possono essere considerati specifici dell'autismo e non legati a un ritardo dello sviluppo.

Secondo questa teoria, nel nostro cervello esistono circuiti che ci permettono di formulare ipotesi sofisticate sul funzionamento del cervello altrui, grazie alle quali possiamo fare utili previsioni sul comportamento degli altri (Rizzolatti & Vozza, 2008).

Questa dichiarazione è stata sinora supportata da una serie di ricerche sperimentali e ha portato alcuni autori a discutere sul fatto che alla base dell'autismo ci sia un deficit o un ritardo nella Teoria della Mente.

Possedere una teoria della mente è quindi indispensabile per creare relazioni sociali immaginando cosa possa provare l'altro. Tutto questo il bambino autistico non riesce a farlo. Ciò che la ricerca non ha fatto è stato identificare le disfunzioni nei meccanismi sottostanti che possano spiegare una gamma più ampia dei sintomi che colpiscono l'autismo.

2.3. *Deficit imitativi: Ruolo dell'imitazione precoce*

La ricerca sull'imitazione nel disturbo dello spettro autistico (ASD) ha una lunga storia. Il primo suggerimento di una relazione è stato fatto nel 1953 (Ritvo & Provence, 1953), solo 8 anni dopo che Kanner (1943) aveva pubblicato il suo lavoro fondamentale sull'autismo. Ritvo e Provence (1953) hanno riportato l'esempio di una madre che descrive l'incapacità di un bambino di 21 mesi di fare una torta semplicemente guardandola. L'unico modo per imparare il gioco era che la madre gli tenesse le mani e gli facesse fare i movimenti appropriati.

Da allora, diversi studi hanno indagato esplicitamente la relazione tra imitazione e autismo. Rogers e Pennington (1991) sono stati i primi a fare una revisione di questi studi e hanno trovato una forte evidenza dell'esistenza di un deficit che riguarda l'imitazione di semplici movimenti del corpo e nell'imitazione di azioni con significato simbolico.

Utilizzando il modello di sviluppo interpersonale di Stern (1985), hanno suggerito che un deficit biologico nell'autismo limita la capacità del bambino di "formare e coordinare rappresentazioni sociali di sé e dell'altro a livelli sempre più complessi attraverso processi di rappresentazione amodali o cross-modali". Essi ipotizzavano che un deficit primario in tale capacità (di seguito denominata mappatura del sé e dell'altro) portasse a una cascata di effetti, tra cui una compromissione dell'imitazione, delle abilità sociali, comunicative e affettive, e che un deficit nel sistema neurale limbico prefrontale potesse costituire la base di tale compromissione (Rogers & Pennington, 1991).

Una versione aggiornata di questo modello, proposta da Williams et al. (2001), includeva il suggerimento che il processo di mappatura del sé-altro potesse essere implementato dal sistema dei neuroni specchio e, di conseguenza, che le difficoltà nella mappatura del sé-altro potessero avere origine da una disfunzione del sistema dei neuroni specchio.

Secondo questi autori, l'imitazione potrebbe riempire almeno due delle tre lacune lasciate dalla Teoria della Mente: innanzitutto, l'imitazione ha caratteristiche che suggeriscono che i meccanismi sottostanti possono essere i precursori (forse i primi che possano essere identificati nell'infanzia) della Teoria

della Mente; in secondo luogo, l'imitazione può anche essere fondamentale per gli altri tipi più ampi di deficit sociali osservati nell'autismo (Williams et al., 2001).

Gli studi di Meltzoff e Moore degli anni '70 (Meltzoff e Moore, 1977) riportano fenomeni di *'imitazione'* precocissima in neonati nelle prime ore di vita, sulla base di schemi evidentemente innati. È sui processi imitativi di base che si fonda la capacità di *'sintonizzazione affettiva'* con l'altro che si esprime attraverso la percezione e la risposta *'sincrona'* del neonato a diverse espressioni affettive della madre (e viceversa).

Il deficit imitativo nell'autismo può essere considerato, dunque, non come un'assenza ma come un ritardo dello sviluppo che attraverso la riabilitazione e l'evoluzione della persona può in qualche modo essere compensato (Williams et al., 2001).

Inoltre, l'imitazione spontanea delle abitudini e delle capacità dei nostri coetanei inizia nella prima infanzia. Fin da piccoli i bambini riescono a riprodurre movimenti come se fossero davanti a uno specchio, ma solo in seguito, attraverso lo sviluppo di abilità cognitive, imparano a dare significato e senso critico alle azioni che riproducono. Nei soggetti autistici, la mancanza di ricerca spontanea della reciprocità sociale e delle relazioni con gli altri potrebbe aver ostacolato il normale sviluppo delle capacità imitative (Avikainen et al., 2003).

L'interesse sull'imitazione si è fatto sempre più inteso, forse anche perché nei bambini autistici i deficit di imitazione sono piuttosto visibili (Iacoboni, 2009). Smith e Bryson (1998) affermano che la letteratura mostra una scoperta costante che le persone con autismo non imitano prontamente le azioni degli altri. Ad esempio, in un loro studio con un campione ampio, Smith e Bryson (1998) hanno coinvolto 20 bambini e adolescenti con autismo, 20 con disturbi del linguaggio e 20 bambini con sviluppo tipico. Lo studio ha esaminato l'imitazione di gesti significativi e non significativi sia singolarmente sia come sequenze di due e tre elementi. I bambini con autismo hanno imitato le singole

posture molto peggio degli altri bambini e tutti e tre i gruppi hanno ottenuto risultati significativamente peggiori in assenza del modello. Un dato degno di nota di questo studio è che un particolare errore che comporta la rotazione della mano di 180° (ad esempio il palmo verso l'osservatore, anziché lontano da esso) è più comune nei bambini con autismo. Barresi e Moore (1996) hanno ipotizzato che tali errori riflettano la difficoltà del bambino con autismo a tradurre la visione dell'azione dell'altro in un'azione corrispondente del sé.

Più recentemente, Hobson e Lee (1999,2000) decisero di verificare l'ipotesi che i bambini autistici imitino scarsamente le altre persone in quanto incapaci di identificarsi con loro. Elaborarono un esperimento nel quale i soggetti potevano imitare sia il modo in cui le persone raggiungevano un obiettivo sia lo "stile" con cui si comportavano. Proposero il test a bambini con sviluppo tipico e a bambini affetti da autismo. In una prima sessione dimostrativa, l'autore eseguiva delle semplici azioni con una serie di oggetti, per esempio ticchettava con una bacchetta su un portapipe oppure premeva un poliziotto giocattolo che in questo modo procedeva avanti da solo. Utilizzando il portapipe e la bacchetta, davanti a una metà del gruppo eseguiva un'azione di picchietto leggero e delicato, mentre davanti all'altra metà batteva con molta più durezza. Successivamente, l'autore disse ai due gruppi di bambini di usare gli oggetti mostrati in precedenza. Da questo esperimento risultò che entrambi i gruppi utilizzarono gli oggetti per raggiungere lo stesso obiettivo che l'autore aveva mostrato. Tuttavia, mentre i bambini con sviluppo normale imitavano anche lo "stile" adottato dall'autore davanti a loro, i bambini affetti da autismo non lo facevano (Iacoboni, 2009). Ciò ha evidenziato la difficoltà a imitare la qualità emotiva delle azioni, in quanto il bambino con sviluppo tipico imita la persona, mentre il bambino affetto di autismo imita l'azione in sé.

Varie ricerche hanno evidenziato che bambini con autismo mostrano una frequenza più bassa nella competenza imitativa rispetto a quelli con sviluppo tipico o con altri disturbi dello sviluppo come sindrome di Down e disturbo specifico del linguaggio (Edwards, 2014). Nello specifico, è stato

osservato che le persone con disturbo dello spettro autistico presentano problemi nell'imitazione di gesti non finalizzati e nell'imitazione di espressioni facciali (Vivanti et al., 2016), mentre conservano la capacità di eseguire azioni finalizzate (Keller et al., 2011).

Nei processi imitativi del bambino con autismo sono presenti delle disarmonie riguardanti a due concetti moderni: l'imitazione automatica e l'imitazione intenzionale. La prima è contraddistinta dall'esecuzione di azioni individuali che sono facilitate dall'osservazione dello stesso movimento, mentre la seconda indica quel fatto per cui il soggetto riproduce intenzionalmente un'azione che osserva (Rollo, 2020). Secondo Keller e coll. (Keller et al. 2011), gli individui con autismo mostrerebbero gravi difficoltà nell'imitazione automatica, mentre quella intenzionale sarebbe preservata.

Byrne e Russon (1998) hanno scoperto che le persone colpite da autismo presentano maggiori problemi, non tanto nei compiti di emulazione, in cui ciò che è prodotto è lo scopo, ma nei compiti di eseguire una pantomima, poiché questi richiedono che il bambino riproduca, in maniera spontanea, tutte le sequenze dell'azione, con tutti i movimenti che la compongono (Rollo, 2020).

I deficit imitativi sono accompagnati da difficoltà nei movimenti del corpo e nelle espressioni facciali, nelle vocalizzazioni e nell'uso simbolico e funzionale di oggetti. Alcuni autori hanno verificato una più alta produzione verbale in bambini autistici più bravi ad imitare, rispetto a coloro che imitavano di meno (Rollo, 2020).

Il punto chiave che emerge da questi studi sull'imitazione in bambini affetti da autismo è come la facoltà più criticamente compromessa sia l'aspetto sociale, affettivo dell'imitazione, piuttosto che quello cognitivo (il quale mostra anch'esso un certo grado di disfunzione). (Iacoboni, 2009).

I deficit sociali dell'autismo sarebbero da ricondurre a un malfunzionamento del sistema specchio e l'emergere di una tale disfunzione nelle fasi più precoci dello sviluppo darebbe origine a una cascata

di effetti. L'incompetenza sociale dell'autismo deriverebbe da un deficit nella capacità di simulare le azioni degli altri e, di conseguenza, capire le loro azioni *"come se fossi io a farle"*. Il meccanismo di simulazione e incarnazione di intenzioni e stati altrui avviene proprio grazie all'attivazione dei neuroni specchio, e un loro malfunzionamento porterebbe quindi a una disfunzione nel comportamento sociale (Keller et al., 2011).

2.4. Teoria degli specchi rotti

Dal momento che le evidenze empiriche dimostrano un coinvolgimento del sistema specchio nell'apprendimento e nel comportamento sociale, uno degli obiettivi dei ricercatori era conoscere i meccanismi che possono generare l'autismo (Iacoboni, 2009).

Secondo Vittorio Gallese: *"Questi deficit, come quelli osservati nella correlata Sindrome di Asperger, debbano essere attribuiti ad un deficit o malfunzionamento della "consonanza intenzionale", a causa di un malfunzionamento dei meccanismi della simulazione incarnata, a sua volta prodotto da una disfunzione dei sistemi dei neuroni specchio.*

Se è vero che alla base della nostra competenza sociale sta in primis la capacità di costituire un implicito e direttamente condiviso spazio noi- centrico, che ci permette di stabilire un collegamento con le molteplici relazioni intenzionali istanziate dagli altri, ne segue che una disgregazione di questa molteplicità condivisa e la conseguente incapacità di sviluppare una piena e comprensiva consonanza intenzionale con gli altri, potrebbero costituire il nocciolo dei problemi della mente autistica" (Gallese, 2006).

L'ipotesi di base, pertanto, è che un malfunzionamento dei neuroni specchio sia responsabile dei deficit comunicativi e imitativi dell'autismo, soprattutto l'incapacità di rispecchiarsi negli altri, interagire con essi e conseguentemente valutare le intenzioni altrui (Keller et al., 2011).

Alcuni anni fa, Williams e colleghi (2001) ipotizzarono che nell'autismo ci sia un fallimento o una distorsione nello sviluppo del sistema specchio. Questo potrebbe essere dovuto a cause genetiche o altre cause endogene, a condizioni esterne sfavorevoli al funzionamento dei neuroni specchio, o ad una interazione tra questi fattori. Tali fattori potrebbero interessare tutti i gruppi di neuroni specchio o essere confinati solo a determinati gruppi come quelli nella corteccia parietale. Il fallimento totale non è necessariamente implicito, in quanto potrebbe esserci solo un certo ritardo o uno sviluppo incompleto (Williams et al., 2001). Di conseguenza, tale disfunzione potrebbe impedire o interferire con l'imitazione, o portare alla formazione alterata di specifiche rappresentazioni di sé che potrebbero essere alla radice della cascata dei problemi autistici (Williams et al., 2001).

Pressappoco nello stesso periodo, Vilayanur Ramachandran e colleghi eseguivano ricerche sulla soppressione del ritmo *mu* nei bambini affetti da autismo mentre questi osservavano le azioni delle stesse persone. Arrivò a concludere che una disfunzione dei neuroni specchio si traducesse in uno dei deficit basilari dell'autismo (Altschuler et al., 2000).

Avikainen e colleghi (2003) hanno condotto un esperimento in cui i soggetti erano seduti faccia a faccia con lo sperimentatore, e una penna, una tazza blu e una tazza verde erano poste sul tavolo di fronte a loro. Dopo un periodo di prova, i soggetti dovevano imitare, nel modo più simultaneo possibile, i movimenti della mano dello sperimentatore che consistevano nel mettere una penna con la mano destra o sinistra in una tazza verde o blu, usando una delle due possibili impugnature (**Figura 2.1**).

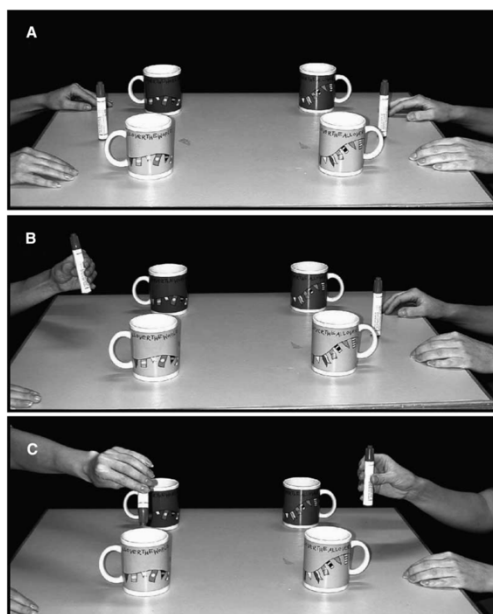


Figura 2.1. Esempio di imitazione nell'immagine speculare. Il soggetto è seduto di fronte allo sperimentatore ed entrambi hanno una tazza blu, una verde e una penna sul tavolo di fronte a loro. Il soggetto imita i movimenti dello sperimentatore nel modo più simultaneo possibile.

Ai soggetti è stato chiesto di prestare attenzione a tre aspetti: la mano (sinistra/destra), l'impugnatura utilizzata e il punto finale dell'azione (tazza verde/blu). Nella condizione incrociata, i soggetti dovevano usare la mano incrociata per l'imitazione (corrispondenza anatomica); mentre, nella condizione dell'immagine speculare, i soggetti dovevano imitare come se si guardassero allo specchio (corrispondenza spaziale) (Avikainen et al., 2003).

I risultati hanno dimostrato che i soggetti autistici, in questo caso adulti con sindrome di Asperger e soggetti autistici ad alto funzionamento, erano carenti nell'imitazione dei movimenti della mano diretti a un obiettivo quando questa avveniva in modo speculare; una situazione che i soggetti sani trovavano la più naturale. Diversamente dal gruppo di controllo, i soggetti autistici non hanno tratto beneficio dalla visione dei movimenti speculari di altre persone.

Durante l'imitazione, l'attore traduce un complesso modello di input visivo dinamico in comandi motori in modo che la sequenza di movimento auto-eseguita assomigli visivamente al movimento del modello.. Grazie al meccanismo di comparazione tra osservazione ed esecuzione delle azioni, il

sistema di neuroni specchio potrebbe avere un ruolo importante nella comprensione delle stesse, nell'imitazione e nella lettura automatica delle intenzioni e degli stati mentali degli altri. Poiché la comprensione dell'azione è un prerequisito per un'imitazione di successo, gli autori concludono che i deficit di imitazione, nei soggetti autistici ad alto funzionamento e in quelli con sindrome di Asperger, potrebbero essere basati su un sistema specchio disfunzionale (Avikainen et al., 2003).

All'incirca nello stesso periodo, Nishitani e colleghi (2004) hanno compiuto uno studio relativo all'attivazione corticale di soggetti con sindrome di Asperger, e di soggetti sani, che dovevano imitare gesti oro-facciali presentati in modo statico. Ai pazienti fu chiesto quindi di imitare una serie di semplici movimenti della bocca e del volto, quali protrusione delle labbra, apertura della bocca, contrazione delle guance, tutti movimenti sostanzialmente privi di significato (Nishitani et al., 2004) (Iacoboni, 2009) (**Figura 2.2.**)

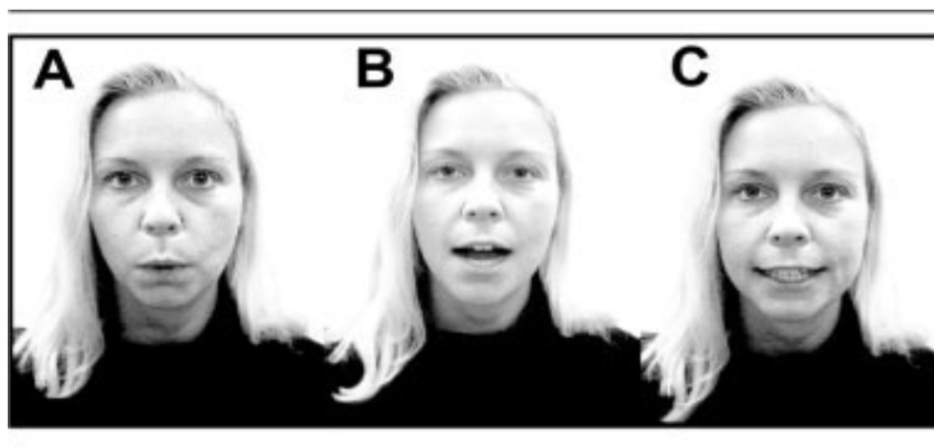


Figura 2.2. Immagini statiche di 3 gesti orofacciali: (A) protrusione delle labbra, (B) apertura del labbro, e (C) contrazione di entrambi i lati della bocca.

Sfruttando la magnetoencefalografia (MEG), una tecnica ad elevatissima risoluzione temporale, hanno potuto rilevare i tempi di attivazione del sistema dei neuroni specchio, e hanno riscontrato anomalie lievi, ma statisticamente significative, nella catena di attivazione corticale dei soggetti con sindrome di Asperger mentre imitano i gesti orofacciali presentati. L'anomalia principale è stata osservata

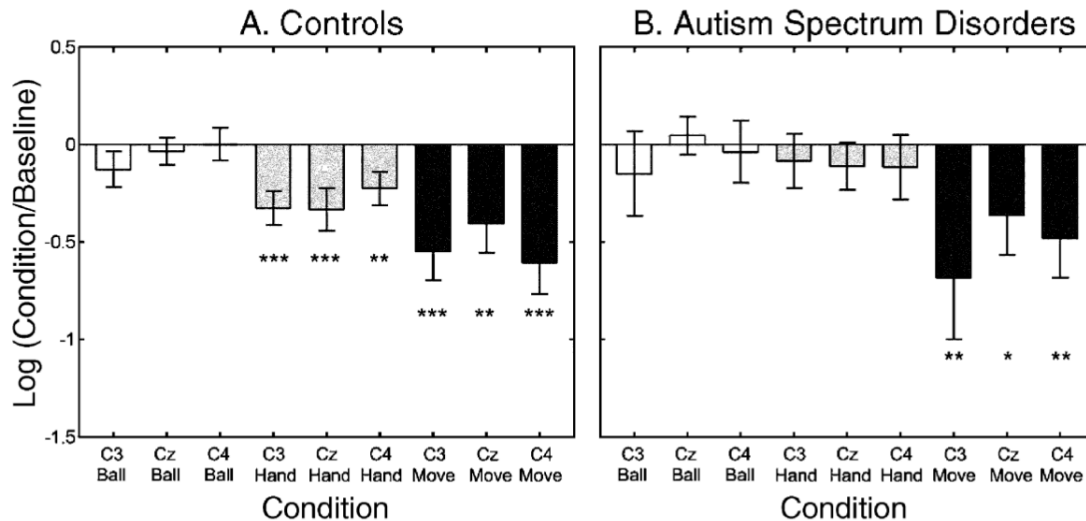
nell'area di Broca, a sinistra, e nella sua controparte nell'emisfero destro. Queste attivazioni erano spazialmente più disperse nei soggetti autistici rispetto ai soggetti di controllo, e i segnali erano ritardati e ridotti di intensità (Nishitani et al., 2004).

Poiché i soggetti con sindrome di Asperger hanno un normale sviluppo del linguaggio, è improbabile che l'attivazione anormale del lobulo frontale inferiore rifletta la disfunzione legata al linguaggio della regione di Broca, ma piuttosto sia correlata a deficit di imitazione. Come ipotizzato in precedenza, sosteniamo che l'imitazione si basi sul sistema dei neuroni specchio che collega il riconoscimento e l'esecuzione delle azioni e che forse è coinvolto anche nella comprensione delle azioni. Si ritiene che la comprensione più sofisticata delle altre menti ("teoria della mente") si basi sulle aree orbito-frontali e frontali mediali anteriori (AMF). I soggetti autistici presentano un volume e un metabolismo significativamente ridotto dell'area frontale anteriore mediale destra durante i compiti di "Teoria della Mente".

I risultati sui soggetti autistici suggeriscono una disfunzione dominante dell'emisfero destro nelle parti del lobulo frontale inferiore e nella corteccia motoria primaria del loro sistema specchio. Concludendo, i risultati implicano sequenze anormali di attivazione corticale correlate all'imitazione nei circuiti frontali o parieto-frontali dei soggetti con sindrome di Asperger, suggerendo che la disfunzione del meccanismo dei neuroni specchio possa essere responsabile di una parte della loro imitazione e delle anomalie sociali (Nishitani et al., 2004).

È stato stabilito che l'onda *mu* è ridotta (soppressione *mu*) negli individui a sviluppo tipico, sia quando eseguono azioni che quando osservano le azioni degli altri, riflettendo un sistema di osservazione/esecuzione che può svolgere un ruolo critico nella capacità di comprendere e imitare i comportamenti altrui. Lo studio di Oberman et al. (2005) ha esaminato se le persone con autismo mostrano una disfunzione in questo sistema, dati i loro deficit comportamentali nella comprensione e nel rispondere adeguatamente ai comportamenti altrui. La soppressione dell'onda *mu* è stata misurata

in 10 individui ad alto funzionamento con autismo e in 10 soggetti di controllo abbinati per età e sesso mentre guardavano video di (1) una mano che afferra, (2) una palla che rimbalza, o (4) eseguivano un



afferramento di un oggetto. I soggetti di controllo mostravano una significativa soppressione del ritmo μ sia durante l'osservazione che durante l'esecuzione dell'afferramento, ma non durante l'osservazione di controllo (Oberman et al., 2005). Il gruppo con autismo mostrava una significativa soppressione del ritmo μ durante l'esecuzione, ma non durante l'osservazione dell'afferramento. Questi risultati supportano l'ipotesi di un sistema specchio disfunzionale nelle persone ad alto funzionamento con autismo (Oberman et al., 2005) (Figura 2.3).

Figura 2.3: Soppressione del ritmo μ nei partecipanti di controllo e nei bambini con disturbo dello spettro autistico. Le barre rappresentano il rapporto medio di potenza nella frequenza μ (8-13 Hz) durante la condizione di osservazione delle palline (grigio chiaro), la condizione di osservazione del movimento della mano (grigio medio), e la condizione di movimento della propria mano (grigio scuro) rispetto alla potenza nella condizione di base per le posizioni dello scalpo C3, CZ, e C4 di individui a sviluppo tipico (A) e individui con ASD (B). Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media. Per tutti i valori, un rapporto medio di log maggiore di zero indica l'aumento di μ ; un rapporto medio di log minore di zero indica la soppressione di μ . La soppressione significativa è indicata dagli asterischi, *P b 0. 05, **P b 0. 01, ***P b 0. 005 (Oberman et al., 2005).

Inoltre, il gruppo di Théoret, per determinare se il meccanismo neurale che corrisponde all'osservazione e all'esecuzione dell'azione è anomalo negli individui con disturbo dello spettro

autistico, ha utilizzato la TMS sulla corteccia motoria primaria (M1) durante l'osservazione di movimenti delle dita intransitivi e privi di significato. Il risultato mostra che il sistema che abbina l'osservazione e l'esecuzione dell'azione è compromesso nei soggetti autistici, dove l'osservazione dei movimenti delle dita non riesce a modulare normalmente l'eccitabilità della corteccia motoria. In particolare, l'osservazione di un movimento nei soggetti di controllo migliorava selettivamente l'output motorio dei muscoli coinvolti nel movimento, mentre questa modulazione era più debole nei soggetti autistici. Quindi gli autori concludono che una disfunzione del sistema specchio nei soggetti con autismo, come dimostrato dai dati, potrebbe rappresentare le basi neurali dei deficit sociali caratteristici dell'ASD e, in ultima analisi, portare a rappresentazioni anormali di sé e dell'altro, a ridotte capacità sociali reciproche e forse a impedire lo sviluppo di empatia e della piena teoria della mente (Théoret et al., 2005).

Il gruppo di Williams ha svolto uno studio su adolescenti autistici con l'impiego della fMRI, osservando che, quando gli adolescenti autistici imitavano, l'attività nelle aree dei neuroni specchio risultava ridotta se veniva confrontata a quella di adolescenti con sviluppo normale (Williams et al., 2006). Si tratta della prima evidenza empirica derivante da esperimenti di neuroimaging a sostegno dell'ipotesi che i deficit di imitazione riscontrati in pazienti autistici siano effettivamente dovuti a un ridotto funzionamento dei neuroni specchio (Iacoboni, 2008).

Un altro articolo in linea con quest'ipotesi è quello di Dapretto e colleghi (2006), che hanno utilizzato un disegno fMRI event-related per indagare l'attività neurale, durante l'imitazione e l'osservazione di espressioni facciali, in 10 bambini ad alto funzionamento con diagnosi di autismo e in 10 bambini a sviluppo tipico, appaiati per età e quoziente intellettivo. Gli stimoli concernevano 80 facce, presentate per 2 secondi, che esprimevano 5 emozioni: rabbia, paura, felicità, tristezza e neutralità. I soggetti dovevano imitare o semplicemente osservare la faccia presentata. I risultati hanno riportato che durante l'imitazione dell'espressione emozionale, i bambini a sviluppo tipico attivavano un network molto

simile a quello osservato precedentemente negli adulti, mostrando una forte attività bilaterale all'interno della pars opercularis del giro frontale inferiore (area 44 di Brodmann), il sito in cui sono state identificate precedentemente le proprietà mirror, così come nelle zone vicine (pars triangularis, BA 45), con una forte attivazione nell'emisfero destro. Nel gruppo con autismo, invece, è stata osservata una robusta attivazione nella corteccia visiva (incluso in giro fusiforme), nelle regioni premotorie e motorie del viso e nell'amigdala. Ciò indicava che questi bambini prestavano effettivamente attenzione agli stimoli e imitavano le espressioni facciali. Tuttavia, il gruppo di soggetti con autismo non ha mostrato alcuna attività nelle regioni mirror della pars opercularis. La comparazione diretta tra i bambini a sviluppo tipico e i bambini con autismo ha confermato che l'attività nella componente anteriore del sistema specchio era decisamente maggiore nei bambini a sviluppo tipico (Dapretto et al., 2006).

Gli individui con autismo tipicamente mostrano deficit nella comprensione degli stati emotivi degli altri; quindi, la disfunzione nel sistema specchio, secondo gli autori, dovrebbe manifestarsi non solo quando questi individui imitano esplicitamente le espressioni emotive, ma anche quando osservano semplicemente le emozioni mostrate dagli altri. Come previsto, l'attività nella pars opercularis destra durante l'osservazione delle espressioni facciali era decisamente più forte nel gruppo in via di sviluppo tipico rispetto al gruppo con sindrome autistica (Dapretto et al., 2006) (**Figura 2.5**)

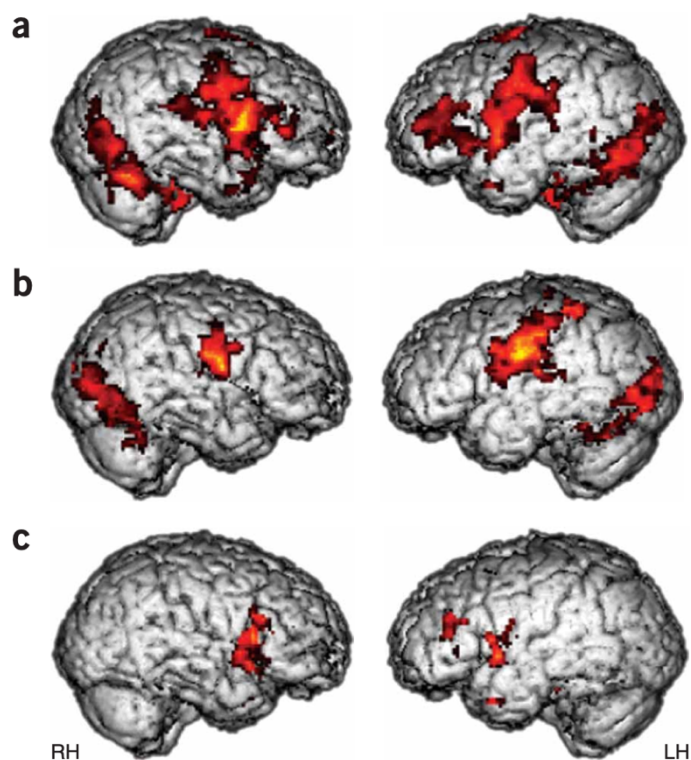


Figura 2.5: Attività durante l'imitazione di espressioni emotive. (a, b). L'attività nelle pars opercularis bilaterale (più forte a destra) del giro frontale inferiore è osservata nel gruppo a sviluppo tipico (a) ma non nel gruppo ASD (b). Un confronto tra gruppi (c) ha rivelato che tale differenza era significativa. RH, emisfero destro; LH, emisfero sinistro (Dapretto et al., 2006).

Per testare ulteriormente l'ipotesi che un sistema specchio disfunzionale possa essere alla base dei deficit sociali caratteristici dell'autismo, gli autori hanno esaminato la relazione tra l'attività nelle aree dei neuroni specchio e la gravità della malattia: hanno riscontrato che a una più grave compromissione corrispondeva una più scarsa attività in queste aree cerebrali. Con questo studio, hanno constatato che un deficit precoce dei neuroni specchio è davvero un fattore chiave per i disordini sociali delle persone affette da autismo (Dapretto et al., 2006).

In aggiunta, è interessante considerare che Cattaneo e colleghi (2007) hanno proposto che il deficit primario potrebbe non essere nella responsività del sistema mirror all'osservazione dell'azione degli altri, ma in un'organizzazione compromessa della catena motoria che è alla base della rappresentazione

delle azioni. La conclusione degli autori è che, forse, prima ancora di parlare di ipofunzionamento del sistema specchio, sarebbe più corretto parlare di un ipofunzionamento del sistema motorio.

Oltre a ciò, Hamilton (2013) ha proposto tre teorie secondo le quali una disfunzione dei neuroni specchio nei soggetti con disturbi dello spettro autistico potrebbero causare difficoltà nella comunicazione e nell'interazione sociale. La prima è chiamata *Broken Mirror Theory*, ed è quella che riportiamo in questa tesi, e collega la difficoltà di imitazione dei bambini autistici ad una disfunzione dei neuroni specchio. La teoria unisce il sistema dei neuroni specchio alla mappatura sé -altro, ampliando le difficoltà anche ad altri aspetti della cognizione sociale come la Teoria della mente (Hamilton, 2013).

La seconda teoria è la *Simulation- Broken Mirror Theory* e si fonda sul presupposto che il sistema specchio è la base per la simulazione non solo delle azioni degli altri, ma anche delle emozioni e degli stati mentali altrui. Il malfunzionamento del sistema specchio non consentirebbe all'individuo di rispecchiarsi nell'altro e quindi avere una comprensione istantanea, esperienziale dell'altro che gli consenta di dare un senso al mondo. L'incompetenza sociale nell'autismo proverrebbe da un deficit nella capacità di simulare le azioni degli altri e quindi di capire le loro azioni "come *se fossi io a farle*".

La terza teoria denominata *Chaining-Broken Mirror Theory*, si basa sull'affermazione che alcuni neuroni specchio rappresentano catene o sequenze di azioni (Fogassi et al., 2005). Questi neuroni specchio "*concatenati*" sono attivi solo quando la scimmia vede o esegue un'azione inserita in una particolare sequenza, ad esempio afferrare per mangiare piuttosto che afferrare per posizionare. L'attivazione dei neuroni specchio concatenati all'inizio di una sequenza potrebbe potenzialmente consentire alla scimmia di prevedere come si svolgerà la sequenza e quindi di comprendere l'intenzione dell'attore (Fogassi et al., 2005). Effettivamente è l'interpretazione che deriva dal lavoro di Cattaneo et al (2007); infatti, gli autori evidenziano attraverso registrazioni elettromiografiche, che una simile organizzazione a catena esiste nei bambini tipicamente in via di sviluppo, mentre è compromessa nei

bambini autistici, i quali non riescono a rappresentarsi internamente l'azione osservata prima di eseguirla e quindi di comprendere l'intenzione dell'agente.

Più di recente, è stata condotta una meta-analisi, la quale ha cercato di identificare il modello di attivazione del sistema specchio durante l'osservazione degli stimoli con o senza componenti socio-emotive tra individui con autismo rispetto ai controlli in via di sviluppo tipico della stessa età. In sintesi, questa meta-analisi basata su studi fMRI ha indicato tre punti principali. In primo luogo, il sistema specchio è compromesso negli individui con spettro autistico durante l'osservazione dell'azione; in secondo luogo, la disfunzione del sistema mirror negli individui con autismo è modulata dalle componenti socio-emotive degli stimoli visivi durante l'osservazione dell'azione. In terzo luogo, l'età sembra essere un fattore importante nella funzione dei neuroni specchio nel disturbo dello spettro autistico (Chan & Han, 2020).

Un'ipotesi alquanto interessante suggerisce che l'autismo sia caratterizzato da una connettività ridotta tra le regioni cerebrali nella corteccia cerebrale. È stata individuata una connettività complessivamente ridotta tra i lobi frontali e parietali, laddove si ritiene risieda il sistema dei neuroni specchio dell'uomo. Ciò potrebbe significare che per alcune abilità, in particolare nei pazienti autistici, la connettività "difettosa" è responsabile del disturbo del sistema dei neuroni specchio. Questo non significa che il sistema dei neuroni specchio sia responsabile di tutta la sintomatologia dell'autismo, ma piuttosto che sia un possibile marcatore neurofisiologico (Perkins et al., 2010). Ciò potrebbe aprire la strada a trattamenti mirati per migliorare il funzionamento nell'autismo (Perkins et al., 2010)

In conclusione, il sistema dei neuroni specchio svolge un ruolo cruciale nella percezione delle azioni e nel comportamento imitativo, che si ipotizza sia compromesso nei Disturbi dello Spettro Autistico (ASD).

Ad oggi, non esiste un consenso su un'unica teoria dei disturbi dello spettro autistico e sui meccanismi che la sottendono. Alcune teorie si sono concentrate completamente sulle difficoltà sociali, altre hanno enfatizzato gli aspetti sensoriali (Khalil et al., 2018).

Sulla base degli studi attuali, è stato proposto un modello di rete neurale multistrato che include il sistema dei neuroni specchio in un primo strato e trasforma queste informazioni in una rete di livello superiore responsabile del ragionamento. Il ragionamento sugli stati mentali degli altri attiva principalmente una "rete di lettura della mente" formata dalla corteccia prefrontale, dalla corteccia cingolata anteriore (ACC) e dalla giunzione temporo-parietale (TPJ) (Khalil et al., 2018) (Figura 2.6)

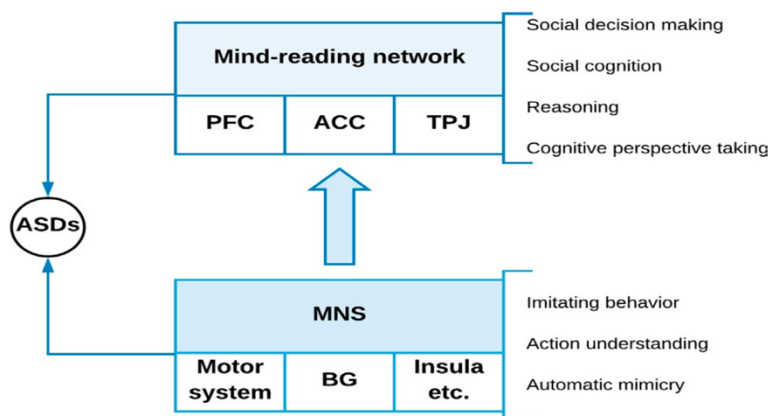


Figura 2.6: Il modello di rete neurale multistrato proposto include il sistema dei neuroni specchio in un primo strato e trasforma queste informazioni in una rete di livello superiore responsabile del ragionamento. Il sistema dei neuroni specchio coinvolgerebbe il sistema motorio, i gangli della base (BG), l'insula e altre regioni cerebrali che rivelano il meccanismo dei neuroni specchio. Il ragionamento sugli stati mentali altrui attiva principalmente una "rete di lettura della mente" formata dalla corteccia prefrontale, dalla corteccia cingolata anteriore (ACC) e dalla giunzione temporo-parietale (TPJ) (Perkins et al., 2018)

Come vedremo più avanti, insegnare ai soggetti autistici le abilità di imitazione può migliorare il linguaggio, l'attenzione congiunta e le abilità di gioco. Il modo di operare dei neuroni specchio negli individui sani è plastico e può essere sviluppato o migliorato attraverso compiti di apprendimento sensorimotorio. Sebbene l'efficacia di questi effetti non sia stata valutata a lungo termine, questi studi forniscono la prova che i compiti di apprendimento che coinvolgono il sistema dei neuroni specchio possono portare a un miglioramento dei sintomi autistici (Perkins et al., 2010).

Tuttavia, se si dimostra che l'attività dei neuroni specchio (insieme ad altri sistemi motori e sensoriali) è necessaria per particolari abilità come l'imitazione, la chiarezza diagnostica sarà migliorata. Con una maggiore comprensione delle reti a cui appartiene il sistema dei neuroni specchio, si potrebbe determinare che il deficit dei neuroni specchio nell'autismo è riconducibile a un deficit più ampio (Perkins et al., 2010).

CAPITOLO 3

QUALI INTERVENTI?

3.1. La diagnosi precoce di autismo

La ricerca sugli indici precoci di autismo ha storicamente combaciato con la crescita di conoscenze sullo sviluppo sociale del bambino piccolo, e più in generale sulla maturazione del cervello sociale nei primi tre anni di vita (Cozzolino, 2008). Queste ricerche hanno messo in evidenza come i bambini con sviluppo tipico siano attivi ricercatori di esperienze dialogiche e di azioni condivise, e come per essi l'interesse sociale e il dialogo rappresentino pulsioni altrettanto forti quanto le pulsioni a respirare o a mangiare (Lavelli, 2009).

Secondo questa prospettiva epigenetica (che si riferisce al controllo della espressività genica da parte dell'ambiente) la crescita del cervello sociale, tipicamente immaturo alla nascita, dipende dall'ambiente (Schoore, 1996). A partire da ciò si è cominciato a pensare che un intervento precoce, riducendo il periodo in cui lo sviluppo della vita mentale è fortemente compromesso dai difetti comunicativi e sociali tipici del disturbo autistico, può effettivamente permettere un più corretto sviluppo del cervello sociale e quindi impedire la sua progressiva organizzazione atipica che nel corso dei primi tre anni di vita porta alla piena manifestazione comportamentale dell'autismo. L'individuazione precoce dell'autismo e la tempestiva messa in atto di interventi terapeutici sono quindi diventati uno degli argomenti di ricerca più importanti (Council on children with Disabilities of the American Academy of Pediatrics, 2007a, 2007b; Filipek, 1999) in quanto essi possono ridurre in modo significativo l'impatto che questo disturbo ha sullo sviluppo del bambino (Venuti & Esposito, 2009).

La ricerca sugli indici precoci di autismo ha messo in risalto che, a differenza della rigidità sintomatica tipica dell'autismo dopo i tre anni di vita, nelle prime fasi dello sviluppo il bambino affetto da autismo mostra una organizzazione sintomatica ancora debole che ruota attorno a deficit fluttuanti dell'intersoggettività (Muratori, 2007), cioè di quella specifica sincronia tra le espressioni facciali,

vocali e gestuali dei lattanti e quelle delle loro madri. Infatti, una delle caratteristiche più precoci di molti bambini con autismo è il loro essere neonati e lattanti ipoattivi, lenti, ipomobili; ciò fa sì che raramente essi siano in grado di assumere l'iniziativa, cominciando una interazione piacevole o provocando l'adulto (Venuti & Esposito, 2009).

La frequenza dei comportamenti sociali, l'intenzionalità e la provocazione sono quindi aspetti chiave quando si va ad esaminare e valutare lo sviluppo intersoggettivo nei bambini con sviluppo atipico. Elemento centrale nel cercare di riconoscere un lattante con autismo è il non fermarsi a sapere se un certo comportamento sociale è presente o assente nel bambino: quello che è più importante è sapere se quel certo comportamento sociale compare più volte, in diverse situazioni, su iniziativa del bambino e non solo come risposta ad un invito caloroso e ripetuto da parte dell'adulto (Venuti & Esposito, 2009).

Effettivamente, bisogna tenere in considerazione che l'esordio dell'autismo può essere di due tipi: in alcuni casi l'inizio è molto precoce ed è già evidente tra i tre e i nove mesi di vita, ma in altri casi i segni di autismo non emergono fino a dopo il primo compleanno. Esistono quindi due importanti finestre temporali per la valutazione degli indicatori precoci di rischio di autismo. La prima finestra si colloca tra gli 8 e i 12 mesi, o alcune volte anche prima, quando l'autismo ad esordio precoce è già presente: in questo caso il bambino non sviluppa la progressiva vivacità e modulazione degli stati affettivi, vi è indifferenza, apatia, mancanza di iniziativa e di scambi interattivi prolungati, la risposta al nome ed il pointing non compaiono mai. La seconda finestra si colloca tra i 12 e i 18 mesi quando compare l'autismo regressivo nel quale, dopo un periodo-libero, vi è un drammatico arresto che interessa la reazione agli stimoli ambientali, lo sviluppo di gesti comunicativi, l'interesse verso le persone, il monitoraggio dello sguardo, lo sviluppo emozionale e la progressione del linguaggio espressivo (Venuti & Esposito, 2009).

Anche l'imitazione precoce presuppone una attenzione focale sul volto e sulle azioni compiute dall'altro. Senza tale attenzione non può svilupparsi la ripetizione dell'azione cui segue poi un'altra

azione, leggermente modificata, dell'adulto creando così un circolo virtuoso che pone le basi per lo sviluppo dei comportamenti di anticipazione dello scopo dell'azione dell'altro.

La compromissione dell'imitazione può essere considerata, nell'autismo, un deficit primario presente ancora prima che la sindrome autistica emerga pienamente con il suo corteo di deficit sociocomunicativi (Rogers, 2006). Dopo la scoperta che il neonato è in grado di imitare (Meltzoff, 1977), è stato presto dimostrato che l'imitazione va di pari passo con lo sguardo preferenziale del neonato per le facce umane e che quindi ha una funzione interpersonale fin dalla nascita. Più recentemente è stato anche dimostrato come i neonati non solo sono in grado di rispondere ad un movimento di un modello imitandolo (come, ad esempio, la protrusione della lingua o il movimento di un dito), ma hanno anche la capacità di "provocare" una risposta imitativa, sostenendo così un'interazione. Gli autori con il termine "provocare" intendono l'inizio dell'interazione con l'adulto da parte del bambino (Nagy, 2004). I bambini con autismo sono meno capaci di imitare movimenti facciali orali (come, ad esempio, la protrusione della lingua o i movimenti circolari della bocca) fin dai primi sei mesi di vita, o le azioni con un oggetto (come, ad esempio, battere una palla o colpire il tavolo con una bacchetta o una posata) intorno al primo anno di vita (Venuti & Esposito, 2009).

Gli studi più recenti nell'ambito delle neuroscienze testimoniano la grande plasticità del sistema nervoso nei primi anni di vita, sia nel caso di sviluppo tipico che in presenza di anomalie genetiche o lesionali. Per *plasticità cerebrale* si allude alla capacità del cervello di modificare, in modo più o meno stabile, la propria struttura e le proprie funzionalità a seconda dell'attività neuronale correlata ai diversi stimoli ricevuti dall'ambiente esterno (Mundo, 2014).

La plasticità è maggiore nei cosiddetti "*periodi critici*", in cui più grande è la capacità da parte dell'ambiente di esercitare un'influenza positiva, ma potenzialmente anche negativa, sullo sviluppo del sistema nervoso (Muratori et al., 2011).

Per questo motivo si deve attribuire una maggiore importanza alla diagnosi precoce ed al trattamento tempestivo delle disabilità dello sviluppo. L'intervento precoce è maggiormente efficace perché

poggia sulla plasticità cerebrale, connessa al ruolo che l'esperienza svolge nella costruzione dell'anatomia cerebrale. Attualmente gli interventi precoci per l'autismo sono collocabili lungo un continuum che vede ad un estremo gli interventi fondati sulla teoria comportamentale e dall'altra quelli basati sullo sviluppo. Seguendo queste differenti visioni, gli interventi vanno da approcci comportamentali altamente strutturati e guidati da un terapeuta, ad approcci meno strutturati che seguono gli interessi del bambino basandosi su un programma teso a facilitare il suo progredire nella scala dello sviluppo (Muratori et al., 2011).

La diminuzione dell'età del bambino, dai sei anni ai 3/4 anni, in cui eseguire la diagnosi di autismo, ha migliorato la prognosi dei bambini affetti dalla sindrome. La sfida odierna è quella di fare una diagnosi prima dei 36 mesi di vita in modo da poter intervenire in una fase dello sviluppo in cui il disturbo non si è ancora stabilizzato e quindi di modificare realmente la qualità sociale in questi bambini. Per questa ragione diverse linee guida sui bambini autistici pongono come primo scopo la diagnosi precoce segnalando che l'anticipazione della diagnosi può essere prodotta solo a partire da una stretta collaborazione tra pediatra, che individua il rischio, e specialista in neuropsichiatria che formula la diagnosi (Muratori et al., 2011).

Gli studi randomizzati e controllati hanno dimostrato effetti positivi sia a breve che a lungo termine per gli interventi precoci. L'evidenza suggerisce che i programmi di intervento precoce sono effettivamente benefici per i bambini con autismo, spesso migliorando il funzionamento dello sviluppo e diminuendo i comportamenti disadattivi e la gravità dei sintomi a livello di analisi di gruppo. Non è noto se tali cambiamenti portino a miglioramenti significativi in termini di maggiore indipendenza e di funzionamento sociale e professionale in età adulta (Rogers & Vismara, 2008).

Considerando i pochi studi condotti, è chiaro che è ancora presto per definire precisamente (a) quali tipi di interventi sono più efficaci nell'autismo precoce, (b) quali variabili moderano e mediano i guadagni del trattamento e il miglioramento dei risultati dopo l'intervento e (c) il grado di

miglioramenti a breve e a lungo termine che ci si può ragionevolmente aspettare (Rogers & Vismara, 2008).

Perciò l'identificazione precoce dell'autismo rimane tuttora una operazione abbastanza complessa che deve prevedere due differenti livelli di investigazione: il primo livello (di screening) dovrebbe coinvolgere tutti i bambini di una età stabilita al fine di individuare quelli a rischio per uno sviluppo di autismo; il secondo livello (di diagnosi) deve contemplare solo quei bambini identificati come a rischio durante la fase di screening (Venuti & Esposito, 2009).

Ritornando al discorso della plasticità, è stato visto che il funzionamento dei neuroni specchio negli individui sani è plastico, in quanto le proprietà del sistema specchio non sono del tutto innate né fisse una volta acquisite, ma si sviluppano attraverso l'apprendimento sensorimotorio.

A tal fine, tenendo in considerazione gli studi descritti in questa tesi che sostengono un malfunzionamento dei neuroni specchio nel disturbo dello spettro autistico, è probabile che i bambini affetti da autismo siano meno dotati di neuroni specchio degli altri bambini e che quindi per loro il guardare le azioni delle altre persone risulti meno gratificante. Infatti, i bambini che in seguito svilupperanno l'autismo tendono a non guardare la madre né il padre né altri che si prendono cura di loro, e non sono capaci di fare associazioni fra i propri movimenti e quelli di altre persone che li imitano. Ne deriva che i neuroni specchio non possono prendere forma né rafforzarsi (Jacoboni, 2009).

Le evidenze empiriche suggeriscono che gli interventi incentrati sulle capacità di imitazione e sul potenziamento della funzionalità dei neuroni specchio, possono essere efficaci nello sviluppo di abilità specifiche nei bambini autistici.

3.2 Teoria dell'imitazione come strategia riabilitativa nell'autismo

Dawson e Lewy (1989a) hanno suggerito che le complesse richieste di elaborazione delle informazioni inerenti alle situazioni sociali superino le capacità dei bambini autistici, portando a una ridotta capacità di impegnarsi in scambi sociali (compresa l'imitazione reciproca). Queste esperienze precoci impoverite forniscono quindi una base inadeguata per il successivo sviluppo delle abilità cognitive sociali. Dawson ha anche costruito un importante collegamento tra il lavoro empirico sull'imitazione nell'autismo e un approccio al trattamento (Dawson, 1991; Dawson & Galpert, 1990) basato sull'evidenza che, nonostante i loro deficit, i bambini con autismo sono sensibili all'imitazione da parte degli altri (Dawson & Adams, 1984; Tiegerman & Primavera, 1984). Questi risultati suggeriscono che, qualunque sia la causa del problema dell'imitazione, non si tratta semplicemente di riconoscere le corrispondenze tra le azioni di sé e degli altri.

Nei bambini tipici, l'imitazione emerge precocemente nello sviluppo (Meltzoff & Moore, 1977) e svolge due funzioni distinte: una funzione di apprendimento, attraverso la quale i bambini acquisiscono nuove abilità e conoscenze, e una funzione sociale, attraverso la quale i bambini si impegnano in scambi sociali ed emotivi con gli altri (Uzgiris, 1981). È attraverso l'uso sociale dell'imitazione che i bambini a sviluppo tipico acquisiscono le abilità di comunicazione sociale che risultano carenti nei bambini con autismo. Recentemente è stato ipotizzato che i bambini con autismo possano essere particolarmente compromessi nell'uso sociale dell'imitazione, mentre la funzione di apprendimento è meno compromessa (Ingersoll, 2007; Rogers, Cook, & Meryl, 2005). La possibilità che l'uso sociale dell'imitazione sia particolarmente disturbato negli individui affetti da autismo ha implicazioni significative per il trattamento dei deficit di imitazione nei bambini piccoli con autismo.

Non è chiaro se l'imitazione medi direttamente queste relazioni (Rogers & Pennington, 1991) o se esse siano dovute a qualche altra variabile dello sviluppo che si riflette anche nella misurazione delle abilità di imitazione. Ad esempio, è stato dimostrato che l'imitazione è altamente correlata all'età evolutiva e

ai sintomi autistici, nonché alla reattività sociale (Rogers et al., 2003), tutti fattori che possono influire sullo sviluppo della comunicazione sociale in generale.

Indipendentemente dalla direzione della relazione, poiché l'imitazione serve sia come strumento di apprendimento sia come strategia sociale, è probabile che la sua rottura abbia un effetto profondo sull'apprendimento e sullo sviluppo (Rogers, 1999; Rogers & Pennington, 1991). Questa possibilità evidenzia l'importanza di interventi che insegnino l'imitazione nelle prime fasi dello sviluppo (Ingersoll, 2008).

Poiché le ricerche sullo sviluppo normale nell'infanzia suggeriscono che l'imitazione è un'opportunità precoce per la comunicazione e l'interazione sociale, la facilitazione di questa abilità dovrebbe potenzialmente essere molto utile per i bambini autistici (Dawson & Adams, 1984).

L'imitazione è definita come una tipologia di comportamento in cui l'individuo osserva un modello e lo replica (Catania, 2007), non soltanto come una relazione “vedere-fare” che comporta una corrispondenza punto a punto tra il modello osservato e la risposta comportamentale (Greer & Ross, 2008). Disporre di un repertorio di risposte imitative è considerato un prerequisito indispensabile per “*imparare ad imparare*”, uno dei maggiori mezzi che consente ai bambini di apprendere nuovi comportamenti (Rollo, 2020). L'imitazione generalizzata è stata definita come la competenza a imitare azioni non insegnate direttamente, in assenza di rinforzo diretto e di una storia di rinforzo per quelle particolari risposte. L'inefficace acquisizione dell'imitazione generalizzata preclude all'individuo la possibilità di imitare azioni in assenza di istruzioni dirette o della conseguente consegna diretta di un rinforzatore (Rollo, 2020).

I bambini con autismo mostrano deficit nella capacità di imitazione che potrebbero avere un impatto negativo sull'abilità di apprendere nell'ambiente naturale. I deficit di imitazione sono correlati a carenze nell'abilità di gioco, nell'attenzione congiunta, e nello sviluppo linguistico (Rollo, 2020).

Visto che alcuni bambini con autismo non apprendono abilità di imitazione senza insegnamento diretto, diverse ricerche hanno preso in esame strategie e modalità per indurre la capacità di imitazione, e quindi cercare di “*riparare*” le funzioni dei neuroni specchio.

Al riguardo, gli studi di Metz (1965) e di Furnell e Thomas (1967) sottolineano come, tramite l’insegnamento diretto di azioni da imitare in una condizione faccia a faccia fra sperimentatore e partecipante, fosse possibile stimolare la capacità di imitazione generalizzata. Al termine della fase di insegnamento, i partecipanti erano in grado di emettere risposte imitative per azioni non insegnate né rinforzate in precedenza e senza la consegna di un rinforzatore (Rollo, 2020).

Alcuni studi recenti dimostrano la comparsa della capacità di imitazione generalizzata nei bambini con disabilità successivamente alla realizzazione di un protocollo che prevede l’insegnamento di alcune risposte imitative attraverso lo *specchio*: il bambino si siede davanti allo specchio, con l’insegnante seduto alle sue spalle; l’allievo deve imitare l’azione modellata dall’insegnante guardandolo attraverso lo specchio. La presenza dello specchio permette al bambino di vedere contemporaneamente l’adulto che funge da modello, e sé stesso mentre produce lo stesso comportamento dell’adulto. Prima e al termine della realizzazione del “mirror protocol”, vengono condotte sessioni di valutazione per valutare la capacità di imitare una serie di azioni che non sono oggetto di insegnamento; le azioni proposte durante queste fasi sono differenti rispetto alle azioni insegnate durante il training attraverso l’uso dello specchio. Se il bambino, dopo l’applicazione del protocollo mirror, è in grado di padroneggiare le azioni testate nel corso della valutazione finale, allora si può concludere che è emersa l’imitazione generalizzata.

Du (2011) ha confrontato i risultati ottenuti da un gruppo di bambini con disabilità esposti a un training di imitazione basato sull’utilizzo dello specchio con i risultati ottenuti da un gruppo di controllo esposto a un addestramento senza utilizzo dello specchio. Per il gruppo addestrato allo specchio, lo sperimentatore si è seduto su una sedia dietro il partecipante (leggermente di lato in modo tale che potesse vedere entrambi nello specchio) di fronte a uno specchio piatto a figura intera (55cm x150cm).

Durante le sessioni didattiche, lo sperimentatore chiamava il nome del partecipante per attirare la sua attenzione e lo indirizzava a guardarsi allo specchio indicandolo e dando un suggerimento vocale come "*Guarda, guarda chi c'è nello specchio*". Per i bambini che non erano facilmente indirizzabili, lo sperimentatore emetteva suoni sciocchi e facce umoristiche per attirare la loro attenzione o mostrava loro alcuni giocattoli luccicanti nello specchio, come una torcia e un mappamondo rotante con luci. Non appena il bambino guardava lo specchio, il giocattolo veniva immediatamente riposto. Lo sperimentatore poi modellava la risposta target con l'antecedente vocale "Fai questo", ad esempio, il battito delle mani veniva eseguito sopra la testa del bambino o a lato della testa, in modo tale che il bambino dovesse guardarsi allo specchio per osservare la risposta; inoltre, ha dimostrato ogni movimento per circa 2-3 secondi, in modo che il partecipante avesse l'opportunità di emettere l'azione e osservare la corrispondenza tra le proprie risposte e il modello presentato. Una risposta corretta è stata registrata quando il partecipante emetteva le risposte con una corrispondenza punto a punto con lo sperimentatore entro 3 secondi.

Per il gruppo non addestrato all'utilizzo dello specchio, lo sperimentatore si è seduto faccia a faccia con i partecipanti per insegnare loro set di imitazione. Al partecipante è stato chiesto di sedersi direttamente di fronte al ricercatore e di imitare le azioni modellate. Lo sperimentatore dimostrava ogni azione per 2-3 secondi per renderla coerente con la procedura utilizzata nel gruppo addestrato allo specchio. Le risposte corrette si sono verificate quando il partecipante rispondeva con la corrispondenza uno a uno alle azioni target entro 3 secondi

I risultati mostrano che l'addestramento allo specchio ha facilitato l'emergere dell'imitazione generalizzata in tutti i bambini con autismo del gruppo addestrato allo specchio, mentre i controlli, che hanno ricevuto la stessa quantità di istruzioni faccia a faccia, non dimostrano questa acquisizione. Da questi risultati ha concluso che l'addestramento allo specchio ha portato a un rafforzamento della produzione di repliche, mentre l'addestramento senza specchio ha rafforzato i movimenti individuali (Du, 2011).

Moreno (2012) ha confermato questi risultati: lo scopo era esaminare ulteriormente l'efficacia e l'efficienza dell'uso di uno specchio per indurre forme più avanzate di imitazione generalizzata con bambini più grandi in età prescolare, nonché di esaminare gli effetti dell'assenza e della presenza di imitazione generalizzata avanzata sul grado di apprendimento dei partecipanti dopo che un adulto aveva fornito una dimostrazione di come fare. Ne è emerso che i quattro partecipanti hanno acquisito più velocemente le nuove abilità, per esempio di vestizione, sotto condizione di dimostrazione, dopo l'acquisizione delle capacità di imitazione generalizzata.

I risultati non solo hanno mostrato un aumento dell'apprendimento dopo l'acquisizione delle capacità di imitazione generalizzata, ma anche un aumento significativo del comportamento imitativo in tutti e quattro i partecipanti. In particolare, l'analisi dei risultati suggerisce che l'acquisizione dell'imitazione generalizzata ha permesso ai partecipanti di trarre beneficio dall'osservazione di una dimostrazione di "come si fa" (Moreno, 2012).

Miller, Rodriguez e Rourke (2015) hanno valutato l'efficacia di una procedura che incorporava uno specchio per insegnare l'imitazione motoria grossolana a un bambino di 2 anni cui era stato diagnosticato un disturbo autistico. I ricercatori hanno ipotizzato che l'uso dello specchio avrebbe consentito un feedback aggiuntivo al bambino ed hanno scoperto che ha portato a una più rapida acquisizione dei comportamenti imitativi rispetto alla condizione di assenza di specchio, e questi si sono mantenuti anche dopo la sua rimozione. I ricercatori hanno utilizzato un "prompt-delay progressivo", utilizzando prompt fisici completi e parziali e fornendo tali prompt immediatamente o dopo un ritardo precedentemente specificato a seconda della fase (Miller et al, 2015).

Questi dati confermano che l'addestramento con lo specchio può facilitare l'acquisizione dell'imitazione motoria (Miller et al., 2015).

Nello studio di Avelar (2017) è stata utilizzata una procedura most-to-least (MTL) con dissolvenza dei suggerimenti. L'intrusività degli stimoli veniva diminuita quando il bambino rispondeva ripetutamente in modo corretto alla richiesta corrente e aumentava quando il bambino rispondeva ripetutamente in

modo errato alla richiesta corrente. Questa procedura è stata eseguita sia in condizioni di specchio che di assenza di specchio ed è stata confrontata il tasso di acquisizione dei comportamenti imitativi in entrambe le condizioni. Questo studio ha ampliato le ricerche di Miller et al. (2015).

I risultati mostrano come lo specchio influisca sul tasso di acquisizione dell'imitazione quando si utilizza una procedura di dissolvenza dei suggerimenti entro la sessione (Avelar, 2017).

Tra i modelli di Special Education sviluppati per l'intervento psicoeducativo rivolto al trattamento dei Disturbi dello Spettro Autistico, l'*Early Start Denver Model* (ESDM) ricopre un ruolo importante, riconducibile sia alla validazione della sua efficacia, confermata da vari studi randomizzati (Dawson et al., 2010), sia al dato relativo alla precocità dell'intervento. Alla luce di quello mostrato in precedenza, sono considerevoli i riferimenti alla precocità dell'intervento come uno dei principali indicatori degli esiti positivi del trattamento; il modello ESDM, in quest'ottica, è rivolto ai bambini con diagnosi di autismo nella fascia di età compresa tra i 18 e i 36 mesi (Fontani, 2016).

Il modello *Early Start Denver Model* costituisce un'estensione alle prime fasi dello sviluppo infantile del Denver Model (Rogers & Dawson, 2010), uno tra i più rilevanti modelli per l'intervento psicoeducativo per bambini con autismo in età prescolare. Il Denver Model fu sviluppato in base al modello evolutivo di Rogers e Pennington (1991), secondo il quale il deficit dell'intersoggettività primaria ostacola l'accesso alle esperienze di socializzazione del bambino con diagnosi di autismo, compromettendo le competenze di imitazione e di comunicazione sociale. Una delle conseguenze del deficit intersoggettivo sarebbe rappresentata proprio dal deficit delle competenze imitative. Mentre il modello Denver è stato sviluppato per i bambini di età superiore ai quattro anni, il modello ESDM è rivolto ai bambini di età compresa tra i 18 e 30 mesi (Fontani, 2016).

Uno degli obiettivi principali del modello è descritto proprio dalla possibilità di offrire ripetute occasioni di imitazione sociale e di condivisione delle attività con i compagni, per cercare di favorire, almeno parzialmente, il superamento dei deficit comunicativi tipici del disturbo (Dawson, 2008; Odom et al., 2010). Tanto è vero che l'imitazione quasi automatica degli altri aiuta i bambini ad apprendere

il linguaggio, favorendo lo sviluppo dell'empatia e della comunicazione non verbale, oltre ad aiutarli a comprendere le regole sociali della conversazione e a insegnar loro il funzionamento e la finalità degli oggetti che usano durante l'azione imitativa (Schreibman et al., 2015). Il contatto precoce con la socializzazione viene garantito dall'alternanza dei turni nelle attività, che stimola le competenze attentive e sollecita le risposte partecipative.

Per essere un intervento efficace e intensivo, il trattamento deve necessariamente coinvolgere i genitori, gli educatori e gli insegnanti. Il programma riabilitativo deve essere personalizzato e garantire una terapia di almeno 2-3 sedute settimanali di 60 minuti l'una con il bambino.

A titolo puramente esemplificativo si riportano le principali linee guida del modello ESDM, rimandando per ogni approfondimento alla manualistica e in particolare al testo di Rogers e Dawson (2010).

Il tratto distintivo del modello ESDM rispetto ad altri approcci naturalistici per l'intervento è rappresentato dall'enfasi sulla comunicazione, nella convinzione che l'esposizione precoce a sequenze interattive strutturate possa indurre significative diminuzioni della disabilità sociale associata al disturbo (Dawson, 2008).

Una prima linea guida è costituita dall'insegnamento di *gesti comunicativi non verbali*. Rappresentano esempi di gesti comunicativi: l'indicazione di un oggetto o di una persona, il sorriso, il saluto.

L'*imitazione motoria* costituisce una ulteriore linea guida, dato che nel training sono previste imitazioni di un modello, rappresentato dall'educatore, relativamente ad azioni sugli oggetti (ad esempio indicare un giocattolo, prendere un giocattolo). L'imitazione motoria si estende in seguito al volto e alla bocca, per favorire l'imitazione dei suoni linguistici (Rogers & Dawson, 2010).

Una terza linea guida è invece rappresentata dall'apprendimento del *ruolo del linguaggio verbale*. I bambini, anche se in età molto precoce, devono essere orientati alla risposta a semplici istruzioni verbali, anche attraverso la richiesta di oggetti (Dawson, 2008).

Deve infine essere considerata la linea guida relativa all'*apprendimento dei codici simbolici*. A partire dalle prime fasi dell'intervento, al bambino sono presentati oggetti e simboli corrispondenti, che devono essere abbinati in funzione delle categorie di colore, forma, lunghezza, funzione. In seguito, possono essere introdotti simboli grafici per indicare che oggetti, azioni e persone possono essere rappresentati attraverso le immagini. In tale sede possono essere utilizzati efficacemente i simboli della Comunicazione Aumentativa Alternativa (Mirenda & Iacono, 2009; Beukelman & Mirenda, 2013), che permettono al bambino l'espansione delle competenze di vocabolario e di comunicazione funzionale spontanea, anche in assenza delle competenze linguistiche (Rogers e Dawson, 2010).

Per quanto riguarda l'imitazione, l'ESDM propone cinque passaggi specifici da seguire per aumentare la capacità imitativa del bambino, fornendo anche suggerimenti (Rollo, 2020).

Fase 1: Imitare i suoni

Fase 2. Imitare le azioni sugli oggetti

Fase 3: Imitare i gesti della mano e i movimenti del corpo e del viso

Fase 4: Imitare e ampliare le azioni

Fase 5: Inserire i giochi di imitazione nella cornice di attività condivisa

Il modello ESDM, da questo punto di vista, si dimostra particolarmente promettente in quanto esso è stato recentemente validato secondo la prospettiva Evidence Based grazie a uno studio randomizzato condotto su un campione di 48 bambini con diagnosi di ASD di età compresa tra i 18 e i 30 mesi al momento dell'inizio dell'intervento (Dawson et al., 2010).

I bambini del gruppo sperimentale sono stati sottoposti all'intervento educativo derivato dal modello ESDM per un periodo di 24 mesi, nei quali l'intervento veniva condotto per 15 ore settimanali. Il gruppo di controllo era invece sottoposto a sistemi educativi derivati da altri modelli (Dawson et al. 2010). I risultati dell'applicazione sistematica del modello ESDM hanno evidenziato, in base alla valutazione delle competenze effettuate dopo il termine del training, miglioramenti significativi in varie aree dello sviluppo rispetto al gruppo di controllo. In particolare, i bambini del gruppo

sperimentale presentavano significativi miglioramenti nel Quoziente Intellettivo, nelle competenze di comprensione e produzione linguistica e nella diminuzione dei comportamenti disadattivi. I bambini del gruppo di controllo, trattati con altri modelli di intervento, non presentavano miglioramenti in nessuno di tali ambiti (Dawson, 2008; Dawson et al., 2010).

In uno studio successivo (Dawson et al., 2012) è stata analizzata l'attività cerebrale, attraverso elettroencefalogramma (EEG), di due gruppi di bambini con autismo e di un gruppo di bambini a sviluppo tipico. Il primo gruppo di bambini con ASD era trattato con il modello ESDM, il secondo gruppo con altri modelli di intervento. Mentre veniva registrata l'attività EEG ai bambini venivano presentati stimoli sociali (volti di persone) e stimoli non sociali (oggetti). I risultati hanno rilevato come l'attività EEG dei bambini trattati con il modello ESDM fosse simile a quella dei bambini a sviluppo tipico, con attivazioni maggiori in risposta alle stimolazioni sociali; i bambini con autismo trattati con altri modelli di intervento presentavano invece minori attivazioni in corrispondenza delle stimolazioni sociali, in linea con le alterazioni tipiche dello Spettro.

Questi dati sembrano indicare come l'esposizione precoce a stimolazioni interattive strutturate, come quelle dell'ESDM, siano in grado di modificare le risposte neurobiologiche del bambino con autismo. L'utilizzo del modello, in altri termini, sarebbe in grado di condizionare gli esiti evolutivi del disturbo in virtù della maggiore plasticità cerebrale dei bambini sottoposti precocemente al modello ESDM (Dawson et al., 2012).

La presentazione ripetuta delle esperienze di imitazione dei gesti sociali (ad esempio salutare) e di riconoscimento degli stimoli sociali (ad esempio riconoscere i volti di persone diverse, o distinguere le espressioni facciali di emozioni diverse), tipica del modello ESDM, potrebbe orientare il bambino verso le interazioni sociali, modificando la traiettoria evolutiva compromessa dal disturbo (Dawson et al., 2010).

Nonostante le limitazioni correnti, il modello ESDM sembra comunque rappresentare una valida opzione per l'intervento educativo precoce, considerata la sua efficacia nella diminuzione dei

comportamenti non adattivi e nel miglioramento della comunicazione sociale. In base a tali considerazioni, il training ESDM potrebbe rappresentare un valido modello educativo esportabile nei contesti educativi attraverso una adeguata formazione degli operatori e il conseguente coinvolgimento dei familiari (Fontani, 2016).

Una possibilità è che gli effetti positivi dell'ESDM riflettano i cambiamenti a livello del sistema dei neuroni specchio derivanti dai meccanismi di apprendimento associativo. Uno studio recente ha impiegato la fMRI per misurare l'attività cerebrale in risposta a stimoli sociali in due bambini con autismo che hanno ricevuto un programma di intervento intensivo precoce chiamato “*Pivotal Response Training*”, che condivide molti principi e strategie con l'ESDM. Derivato dall'Applied Behavior Analysis (ABA), è basato sul gioco e l'iniziativa del bambino. Gli obiettivi principali riguardano lo sviluppo della comunicazione, del linguaggio e dei comportamenti sociali positivi e riduzione dei comportamenti auto-stimolatori, distruttivi e dirompenti. I risultati hanno mostrato un aumento dell'attività cerebrale rispetto a quella a riposo, nelle aree associate all'elaborazione sociale, durante i compiti di movimento biologico, le stesse aree che vengono attivate da questi compiti nei bambini con sviluppo tipico, tra cui il giro fusiforme, la corteccia prefrontale e il solco temporale posteriore superiore, una regione che fornisce input al sistema dei neuroni specchio.

Sebbene questi studi siano preliminari, i loro risultati convergono nel suggerire che i cambiamenti comportamentali promossi da questo tipo di intervento sono accompagnati da cambiamenti nella risposta cerebrale agli stimoli sociali e nella ricompensa sociale (Vivanti & Rogers, 2014).

Contaldo e collaboratori (2016) hanno esaminato 14 articoli che analizzano le conseguenze comportamentali dell'“essere imitati” nei bambini con autismo. Per individuare la risposta specifica all' “essere imitati”, gli autori hanno categorizzato gli articoli esaminati in base alle misure comportamentali prese in considerazione dal loro studio: attenzione sociale (comportamento dello sguardo), reattività sociale (sorridere, verbalizzare, vocalizzare, avvicinarsi, toccare lo sperimentatore,

gesti), attività motorie e stereotipie, manipolazione di oggetti, gioco e abilità di imitazione. Per di più, per identificare il ruolo delle caratteristiche del bambino e del setting sperimentale nel modulare l'effetto dell'essere imitati, hanno riportato la risposta all' "essere imitati" in funzione del livello di sviluppo dei partecipanti e delle caratteristiche del setting sperimentale (cioè, la familiarità del partner imitativo, il numero di sessioni imitative e il tipo di procedura imitativa). Entrambi questi fattori, infatti, hanno un ruolo cruciale nella pianificazione delle strategie di intervento.

Gli studi che indagano le conseguenze comportamentali dell' "essere imitati" hanno utilizzato due diverse procedure sperimentali per valutare gli effetti sulle abilità cognitive sociali. Sei studi hanno utilizzato un paradigma sperimentale in cui uno sperimentatore estraneo o la madre del bambino copiava le azioni, i gesti e le vocalizzazioni del bambino dirette agli oggetti durante una singola sessione di gioco (Dawson e Adams, 1984; Katagiri et al., 2010; Berger e Ingersoll, 2013) o ripetuta (Tiegerman e Primavera, 1981, 1984; Dawson e Galpert, 1990). Un'altra serie di studi (Nadel et al., 2000; Field et al., 2001, 2013; Escalona et al., 2002; Heimann et al., 2006; Sanefuji e Ohgami, 2011, 2013; Slaughter e Ong, 2014) ha indagato gli effetti dell'"essere imitati" utilizzando la versione adattata di Nadel et al. (2000) del paradigma Still Face (SF) (Tronick et al., 1978). Nel paradigma SF adattato, i bambini con autismo hanno interagito con un adulto per quattro fasi, ciascuna della durata di 3 minuti: prima faccia immobile (SF1), fase di imitazione (IP), seconda faccia immobile (SF2) e gioco spontaneo (SP). Durante la SF1, il bambino è entrato in una stanza arredata con un divano, un tavolo, sedie e due set di giocattoli identici. Un adulto sconosciuto si è seduto sul divano con il volto immobile e non si è mosso. Durante l'IP successivo, l'adulto ha imitato tutto ciò che il bambino faceva, compresi i comportamenti autistici, come le stereotipie motorie e le azioni ripetitive con gli oggetti. La SF2 era simile alla prima e la quarta fase era un'interazione spontanea in cui l'adulto giocava liberamente con il bambino (Nadel et al., 2000). Negli studi esaminati le misure comportamentali prese in considerazione sono state: (a) l'attenzione sociale (comportamento dello sguardo), (b) la reattività sociale (comportamenti sociali distali, come sorridere, verbalizzare; comportamenti sociali prossimali

come avvicinarsi, toccare; gesti sociali come indicare, richiedere, offrire e mostrare), (c) l'attività motoria e le stereotipie, (d) la manipolazione degli oggetti e il gioco con essi e (e) le capacità di imitazione.

Usando il paradigma SF, Nadel et al. (2000) hanno scoperto che i bambini con autismo riconoscono l'imitazione dell'adulto e lo guardano maggiormente nella fase SF2, dopo essere stati imitati. Questo effetto appare dipendente dall'interazione imitativa con l'altro e non è dovuto a un'interazione contingentemente reattiva con un partner.

Come proposto da Nadel (2002), esistono due livelli di riconoscimento dell'imitazione: a un livello basso, consiste nella capacità di riconoscere le contingenze strutturali e temporali senza alcuna attribuzione di intenzionalità imitativa all'imitatore; livelli più alti implicano il riconoscimento dell'intenzione dell'altro di imitare. Mentre il primo potrebbe portare a un aumento dell'attenzione visiva, il livello più alto di riconoscimento dell'imitazione potrebbe portare a comportamenti che verificano se l'altro sta imitando. L'aumento dell'attenzione sociale e dei comportamenti prossimali dopo essere stati imitati, riscontrato nella maggior parte degli studi, potrebbe indicare una forma di riconoscimento dell'imitazione di basso livello, in quanto i bambini guardano più un adulto che li imita che uno che esegue un comportamento contingente ma non imitativo. In ogni caso, l'aumento dello sguardo verso l'imitatore non implicava la consapevolezza da parte dei bambini dell'intenzione reale dell'adulto di imitare il loro comportamento (Nadel et al., 2000). Una forma più matura di riconoscimento dell'imitazione emerge quando i bambini eseguono comportamenti di prova (cioè ripetono e variano le azioni mentre guardano il partner imitatore) per verificare se l'altro li sta imitando, o in presenza di più segnali sociali (Nielsen, 2006). Tre studi hanno riportato questi comportamenti che denotano una forma più matura di riconoscimento dell'imitazione (Field et al., 2001; Katagiri et al., 2010; Berger e Ingersoll, 2013). Katagiri et al. (2010) hanno incluso la "*richiesta allo sperimentatore di imitare la propria azione*" tra i comportamenti sociali e hanno scoperto che il

numero di comportamenti inclusi in questa categoria aumentava dopo essere stati imitati, soprattutto nei bambini ad alto funzionamento. Lo studio di Berger e Ingersoll mirava a misurare la frequenza di due diversi tipi di riconoscimento dell'imitazione durante un compito di imitazione naturalistica: (1) riconoscimento dell'imitazione meno matura (sguardo del bambino sul volto dello sperimentatore e/o sul giocattolo) e (2) riconoscimento dell'imitazione più matura (sguardo del bambino più comportamenti di verifica). È emerso che tutti i bambini hanno mostrato un aumento del riconoscimento dell'imitazione meno matura, mentre i comportamenti di verifica erano meno frequenti e meno bambini mostravano questo comportamento (Berger e Ingersoll, 2013). Gli autori non hanno riscontrato alcuna correlazione tra il riconoscimento dell'imitazione e il livello di sviluppo, ma il riconoscimento dell'imitazione più maturo è risultato significativamente correlato alle capacità di produzione dell'imitazione. Si tratta di un risultato importante che ci fa riflettere sulla relazione tra imitazione e abilità motorie. Infatti, il riconoscimento dell'imitazione più maturo è caratterizzato dalla capacità di riprodurre e variare le azioni osservate (comportamenti di prova). Sia i “*comportamenti di prova*” che la selezione spontanea di un movimento per mantenere un'imitazione reciproca con un partner richiedono una maggiore capacità predittiva e abilità motorie che appaiono compromesse nell'autismo (Esposito et al., 2011; Gowen e Hamilton, 2013; Trevarthen e Delafield-Butt, 2013; Sacrey et al., 2014). Inoltre, la selezione di un movimento per suscitare un'imitazione reciproca sembra essere sostenuta dalle connessioni a lunga distanza tra la corteccia frontale e le regioni parietali (Guionnet et al., 2012) che si ritiene siano particolarmente colpite dalla connettività disfunzionale che caratterizza l'ASD (Belmonte et al., 2004). Pertanto, le difficoltà precoci nell'avviare e mantenere una comunicazione con il caregiver attraverso l'imitazione reciproca possono essere collegate a un'alterazione motoria che si suppone caratterizzi l'autismo precoce. I risultati di questi studi suggeriscono che i bambini con ASD sono in grado di riconoscere l'imitazione degli altri. Tuttavia, l'abilità di riconoscimento dell'imitazione non è completamente conservata e questo risultato potrebbe essere legato a una compromissione motoria. In ogni caso, anche se è indicativo di un riconoscimento

di base dell'imitazione, l'aumento dell'attenzione visiva è molto importante, in quanto è un comportamento target in molti modelli di trattamento dell'ASD. Quattro studi hanno esaminato l'effetto dell'imitazione sulla produzione di imitazioni (Field et al., 2001, 2013; Heimann et al., 2006; Sanefuji e Ohgami, 2013). Field et al. (2001) ha esplorato gli effetti di sessioni ripetute di imitazione. Erano tre le sessioni durante le quali un adulto imitava tutti i comportamenti dei bambini o semplicemente giocava con loro. Durante la seconda sessione, i bambini del gruppo di imitazione hanno trascorso una percentuale maggiore di tempo mostrando comportamenti sociali distali verso l'adulto, tra cui: (1) guardare; (2) vocalizzare; (3) sorridere; (4) impegnarsi in giochi reciproci. Durante la terza sessione, i bambini del gruppo di imitazione hanno trascorso una percentuale maggiore di tempo mostrando comportamenti sociali prossimali verso l'adulto, tra cui: (1) stare vicino all'adulto; (2) sedersi accanto all'adulto; (3) toccare l'adulto. Questi dati suggeriscono la potenziale utilità del comportamento imitativo dell'adulto come intervento precoce.

Inoltre, hanno riscontrato che la percentuale di tempo spesa dai bambini per imitare l'adulto nella fase di gioco spontaneo era maggiore dopo l'intervento imitativo rispetto a quello contingente (Field et al., 2013).

Un aumento nella produzione di imitazioni dopo un intervento imitativo rispetto a quello contingente è stato riscontrato anche da Sanefuji e Ohgami (2013) durante un intervento a domicilio in cui le madri venivano istruite su come imitare i comportamenti dei loro figli, comprese le espressioni facciali e le frasi senza senso. Il numero di azioni riprodotte dopo la dimostrazione dello sperimentatore è stato codificato prima e dopo l'intervento: dopo l'intervento, i bambini, nella condizione di Imitazione, hanno imitato i comportamenti di manipolazione degli oggetti più di quelli nella condizione di Contingenza. Un altro studio ha indagato se "essere imitati" avesse effetti sulle abilità di imitazione suscitate al di fuori del paradigma sperimentale (Heimann et al., 2006). Pertanto, l'imitazione elicitata è stata misurata utilizzando il PEP-R (Psychoeducative Profile-Revised; Schopler et al., 1990) e i

punteggi sono stati confrontati prima e dopo una sessione di intervento che poteva essere casuale, imitativa o contingente. Questi studi potrebbero indicare che l'essere imitati ha un effetto maggiore sull'imitazione spontanea rispetto a quella elicitata. Come riportato in precedenza, anche una ridotta capacità predittiva e motoria potrebbe ridurre l'effetto dell'imitazione sull'imitazione stimolata. Invece, la riproduzione spontanea di azioni familiari potrebbe essere più semplice perché richiede minori capacità predittive. Inoltre, alcuni studi neuroscientifici hanno riportato un diverso modello di attivazione cerebrale durante i compiti di imitazione elicitata rispetto a quelli di imitazione libera (Contaldo et al., 2016).

I risultati degli studi comportamentali precedentemente riportati suggeriscono che l'imitazione delle azioni dei bambini da parte di terapeuti o genitori, soprattutto in età precoce e in bambini con scarse capacità di sviluppo e di imitazione, potrebbe essere uno strumento efficace per migliorare l'orientamento degli sguardi sociali, i comportamenti sociali prossimali (toccare e avvicinarsi all'adulto) e le abilità di gioco. Questi effetti sono evidenti sia durante che dopo le sessioni imitative e aumentano dopo ripetute sessioni di imitazione. Inoltre, questi effetti sono più evidenti nella condizione di "essere imitati" che nell'interazione a risposta contingente. Pertanto, l'imitazione del bambino sembra essere di per sé responsabile dell'effetto sul comportamento sociale. Quest'ultimo risultato suggerisce che la somiglianza comportamentale tra le azioni dei bambini e la successiva azione di un adulto, più che la sua contingenza, dovrebbe essere utilizzata come strategia che meriterebbe di essere sistematicamente inclusa negli interventi per i bambini con ASD (Contaldo et al., 2016).

Per concludere, Ingersoll e Schreibman (2006) hanno condotto uno studio per valutare se l'imitazione immediata degli oggetti può essere insegnata con successo utilizzando il training di imitazione reciproca (RIT), un intervento comportamentale naturalistico, e se l'aumento dell'imitazione porta a cambiamenti collaterali nel linguaggio, nel gioco di finzione e nei comportamenti di attenzione

congiunta dei bambini. Le sessioni consistevano nel gioco libero con un terapeuta, il quale modellava un'azione con un giocattolo abbinato a un indicatore verbale, per un totale di circa 20 azioni per sessione. Ad esempio, il terapeuta poteva modellare il rimbalzo di una palla mentre diceva "va su", e modellare la stessa azione in un altro momento dicendo "rimbalza, rimbalza". Il terapeuta imitava quattro tipi di azioni: azioni familiari con lo stesso giocattolo con cui il bambino era impegnato, azioni nuove con lo stesso giocattolo, azioni familiari con un giocattolo diverso da quello con cui il bambino era impegnato e azioni nuove con un giocattolo diverso. Le azioni familiari erano azioni che il bambino aveva eseguito in modo indipendente in almeno tre occasioni in una sessione precedente e le azioni nuove erano quelle che il bambino non aveva ancora eseguito in modo indipendente. Le sessioni di generalizzazione sono state condotte per determinare la generalizzazione del comportamento target a un ambiente nuovo, a materiali di gioco nuovi e a un terapeuta nuovo. Durante queste sessioni, tutti gli altri componenti sono stati mantenuti invariati, tranne l'obiettivo della generalizzazione (ambiente, materiali o terapeuta). Tutti i bambini hanno ottenuto sostanziali miglioramenti nell'imitazione spontanea di azioni con gli oggetti durante il gioco con gli altri. Questi guadagni si sono mantenuti dopo la rimozione del trattamento e si sono generalizzati a nuovi materiali di gioco, a un altro ambiente e a un altro terapeuta

I bambini hanno anche registrato un aumento del linguaggio, del gioco di finzione e dell'attenzione congiunta come risultato di questo intervento, suggerendo che la RIT porta a cambiamenti collaterali in altri comportamenti sociocomunicativi. Nel complesso, i risultati indicano che la RIT è una strategia di intervento precoce efficace per i bambini con autismo (Ingersoll & Schreibman, 2006).

Il punto di forza è che la RIT ha prodotto un'imitazione generalizzata che si è mantenuta in assenza di rinforzo e nel tempo. È anche possibile che l'imitazione dei bambini si sia generalizzata oltre i confini topografici (imitazione di oggetti, del corpo e verbale). Sono necessari ulteriori studi per determinare in maniera robusta se la RIT insegna una risposta imitativa veramente generalizzata (Ingersoll & Schreibman, 2006).

Queste tecniche di trattamento non richiedono alcuna speciale tecnologia e possono essere insegnate facilmente. Tramite le comunità di genitori autistici potrebbe avere una diffusione molto rapida e rendersi disponibile per un gran numero di persone affette dal disturbo.

3.3. Ulteriori interventi per migliorare il funzionamento dei neuroni specchio nei bambini affetti da autismo

Precedentemente abbiamo affermato che le persone affette da autismo mostrano difficoltà nella sintonizzazione emotiva, nelle interazioni sociali e nella comunicazione. Data la relazione proposta tra queste funzioni e il meccanismo dei neuroni specchio, si propone un intervento che tende a coinvolgere le regioni cerebrali che si sovrappongono al sistema specchio in modo che possa avere un potenziale clinico significativo. Per questa ragione si sostiene che questo coinvolgimento potrebbe essere ottenuto attraverso forme di produzione musicale.

Nell'ultimo decennio si è assistito a un'esplosione di ricerche scientifiche sulle basi neurali della musica, che hanno rivelato che diversi aspetti dell'elaborazione musicale reclutano quasi tutte le regioni del cervello, tra cui la corteccia prefrontale, la corteccia premotoria, la corteccia motoria, la corteccia somatosensoriale, i lobi temporali, la corteccia parietale, la corteccia occipitale, il cervelletto e le regioni limbiche, tra cui l'amigdala e il talamo, a differenza di qualsiasi altro stimolo o processo cognitivo (Chartrand et al., 2008; Koelsch et al., 2005; Zatorre et al., 2007). È stato inoltre dimostrato che le componenti del sistema limbico coinvolti nell'elaborazione degli stimoli emotivi in generale - l'amigdala, il nucleo accumbens (NA), l'ipotalamo, la corteccia orbitofrontale (OFC), la corteccia prefrontale ventromediale (VMPFC), la corteccia cingolata anteriore (ACC) e l'insula anteriore (AI) - sono coinvolti anche durante l'esperienza di musica piacevole e spiacevole (Pessoa, 2008; Blood et al., 1999; Koelsch et al., 2006, 2008). Ciò dimostra una sovrapposizione neurale tra l'elaborazione delle emozioni di stimoli non musicali (ad esempio, immagini, volti) e stimoli musicali. Fare musica con altri (ad esempio, suonare strumenti o cantare) ha dimostrato, quindi, di coinvolgere regioni cerebrali

che si sovrappongono in larga misura al sistema dei neuroni specchio umano (Molnar-Szakacs et al., 2009).

Oltre a ciò, molti bambini con autismo si divertono molto a partecipare ad attività musicali. Tali attività possono migliorare la loro capacità di concentrarsi e di interagire con gli altri, favorendo così lo sviluppo di abilità comunicative e sociali. Pertanto, gli interventi che incorporano metodi di produzione musicale possono offrire un approccio promettente per facilitare il linguaggio espressivo in bambini autistici altrimenti non verbali (Wan et al., 2010).

È stato suggerito che, poiché le attività musicali che coinvolgono l'imitazione e la sincronizzazione possono coinvolgere regioni del cervello che si sovrappongono a quelle che presumibilmente contengono i neuroni specchio, le attività musicali possono essere particolarmente utili per il trattamento di disturbi dello sviluppo come l'autismo.

Come fa il cervello a percepire la musica? In che modo la musica emotiva influisce sul cervello delle persone con autismo? Collegando le recenti scoperte di neuroimaging sulle basi neurali della comprensione delle intenzioni, della percezione delle azioni e della comunicazione sociale (Molnar-Szakacs et al., 2006; Iacoboni et al., 2005) con le scoperte sulle basi neurali della percezione della musica, è stato proposto che le interazioni tra il sistema dei neuroni specchio e il sistema limbico possano consentire al cervello umano di "comprendere" modelli complessi di segnali musicali e fornire un substrato neurale per la successiva risposta emotiva (Overy et al., 2009; Molnar-Szakacs et al., 2006).

Nel modello Shared Affective Motion Experience (SAME), l'idea centrale è che la musica non sia percepita semplicemente come un segnale uditivo, ma come un atto motorio espressivo intenzionale. Come descritto di seguito, l'intervento proposto va oltre il solo ascolto della musica. Piuttosto, collega e mappa la percezione dei suoni con le azioni, comprese quelle manuali e articolatorie. Si suppone poi che il collegamento tra il sistema specchio, responsabile della natura motoria della percezione, con le regioni cerebrali deputate all'esperienza emotiva e segnatamente con l'insula, fondi la reazione

empatica che tanto caratterizza l'ascolto e l'attività musicale e che deve fondare anche l'intervento terapeutico (Rollo, 2020).

I suoni musicali sono impregnati di espressione intenzionale, evocano il senso di un agente intenzionale e portano alla sensazione di un'esperienza condivisa nell'ascoltatore.

All'interno di una rete neurale che coinvolge la corteccia temporale, il sistema dei neuroni specchio fronto-parietali e il sistema limbico, le caratteristiche uditive del segnale musicale sono elaborate principalmente nel giro temporale superiore e sono combinate con le caratteristiche strutturali delle informazioni espressive del movimento all'interno del sistema dei neuroni specchio. L'insula anteriore forma un condotto neurale tra il sistema dei neuroni specchio e il sistema limbico (Carr L. et al., 2003), consentendo di valutare le informazioni in arrivo in relazione allo stato autonomo ed emotivo del percettore, portando così a una complessa risposta emotiva alla musica (Molnar-Szakacs et al., 2009). L'ascolto della musica può inoltre evocare una grande intensità di emozioni in questi soggetti, che in genere hanno difficoltà a elaborare le emozioni. Questa risposta positiva alla musica e al fare musica può aiutare i bambini con autismo a impegnarsi e interagire con gli altri, consentendo loro di partecipare ad attività che potrebbero facilitare l'acquisizione di abilità sociali, linguistiche e motorie. Per esempio, la ricerca ha dimostrato che le attività basate sulla musica facilitano l'uso del linguaggio dei segni e di altri metodi di comunicazione non verbale nei bambini con autismo. Le istruzioni verbali che combinano schemi melodici e ritmici con spunti visivi permettono di trattenere meglio le parole insegnate ai bambini con autismo. Inoltre, è stato riscontrato che l'apprendimento attraverso la musica migliora i comportamenti di attenzione congiunta e le abilità di comunicazione sociale non verbale nei bambini con autismo, con una certa generalizzazione a contesti diversi dalle sessioni di musicoterapia. Oltre a un forte interesse per la musica, i soggetti con autismo mostrano anche una maggiore capacità di percezione musicale. Nella prima relazione sull'autismo, Kanner descrisse le eccezionali capacità musicali di diversi individui. Un esempio significativo fu quello di un bambino di 18 mesi che era in grado di discriminare tra molte sinfonie (Wan et al., 2010).

Il training di mappatura uditivo-motoria, AMMT (auditory-motor mapping training), ha un'importante componente motoria manuale che incorpora l'uso di tamburi, o di una varietà di altri strumenti a percussione.. L'uso di tali strumenti avrebbe la duplice funzione di promuovere l'attività motoria e di catturare l'interesse del bambino autistico per la terapia. Il valore dell'inserimento di strumenti musicali nel contesto terapeutico è stato evidenziato da numerosi studi. Ad esempio, Kern e Aldridge (2006) hanno incorporato il canto e l'esecuzione di strumenti (ad esempio, tamburi, cabasa e tubi sonori) come intervento per aumentare l'interazione sociale nei bambini con autismo. Attraverso la musica interattiva, lo sperimentatore ha modellato nel bambino il rispetto dei turni, l'uso appropriato del contatto corporeo e i comportamenti di scelta. Al bambino è stato presentato anche un coetaneo per facilitare il gioco e le attività comuni. Quattro bambini con autismo hanno partecipato allo studio e tutti hanno mostrato un aumento dei livelli di interazione tra pari dopo 20-30 sessioni mediate dall'insegnante.

Un risultato simile è stato riportato anche da Stephens (2008). In questo studio, i segmenti musicali con musica di sottofondo, balli, suoni strumentali (ad esempio, tamburelli e maracas) e imitazione di azioni sono stati intervallati da segmenti non musicali durante i quali il bambino eseguiva l'imitazione di azioni e parole con lo sperimentatore. Le procedure comuni a tutte le condizioni di studio includevano il ricercatore e i partecipanti che ballavano, suonavano strumenti vocalizzavano durante le sessioni di gioco musicale. Durante l'esposizione musicale, il ricercatore commentava (per esempio, "Ora stai ballando" o "Guardati") quando i bambini si muovevano con la musica o aumentavano di intensità i movimenti motori grossolani mentre ballavano o suonavano gli strumenti. Durante le pause musicali, il ricercatore smetteva di ballare o di suonare gli strumenti, e iniziava a modellare le coppie di azioni e parole. Ad esempio, per presentare "spingi il naso", la ricercatrice posizionava il dito sul naso e spingeva, poi aspettava 4 secondi, e diceva "spingi" al bambino.

I quattro bambini testati hanno mostrato una maggiore disponibilità a imitare spontaneamente le coppie di azioni e parole dopo che lo sperimentatore le aveva imitate durante i segmenti musicali. L'imitazione

spontanea è stata definita come l'imitazione da parte del bambino di comportamenti modellati dal ricercatore senza uno stimolo antecedente che susciti l'imitazione e senza la promessa di un rinforzo estrinseco come conseguenza dell'imitazione del bambino. Pertanto, l'uso di strumenti musicali interattivi può fornire un quadro utile per l'apprendimento e lo sviluppo di abilità sociali nei bambini con autismo (Wan et al., 2010).

In un recente studio di follow-up è stato dimostrato che l'ascolto attivo della musica è caratteristico dei bambini con autismo e che questo ascolto porta all'acquisizione di conoscenze culturalmente radicate sul significato musicale. Inoltre, i risultati suggeriscono che i deficit di elaborazione delle emozioni nel dominio sociale non si generalizzano alla musica e che la comprensione degli affetti nella musica non solo è preservata, ma è strettamente correlata al livello di sviluppo del linguaggio, piuttosto che alla diagnosi (Overy et., 2009).

Trevarthen (2000) ha raccomandato l'uso della musicoterapia con i bambini autistici per aiutarli a sviluppare il tempo e le abilità motorie, che secondo lui possono essere importanti nell'espressione della comunicazione emotiva. Anche Brownell (2002) ha riscontrato che l'uso della narrazione adattata musicalmente è un'opzione di trattamento efficace e praticabile per modificare i comportamenti target dei bambini con autismo. Una recente metanalisi ha rilevato un beneficio significativo dell'intervento musicale, tra cui: aumento dei comportamenti sociali appropriati e diminuzione dei comportamenti inappropriati, stereotipati e auto-stimolanti; aumento delle verbalizzazioni, dei gesti e della comprensione; atti comunicativi e impegno con gli altri, oltre ad altri effetti positivi (Whipple, 2004). Diverse revisioni della letteratura hanno poi riportato miglioramenti consistenti e significativi nel comportamento comunicativo e nella reattività emotiva attraverso interventi musicali (Kaplan & Steele, 2005; Whipple, 2004; Wigram & Gold, 2006). Pertanto, come illustrano i dati sopra riportati, i bambini con autismo possono trarre particolare beneficio dall'esperienza musicale condivisa, in quanto offre l'opportunità di sostenere le aree dell'impegno sociale e della comunicazione non verbale in cui hanno alcune delle difficoltà più profonde (Wigram & Gold, 2006). Sugeriamo quindi che,

indipendentemente dal fatto che il sistema dei neuroni specchio sia pienamente funzionante o meno in un individuo con disabilità, esso può essere stimolato attraverso la musica per migliorare altre abilità che coinvolgono il sistema dei neuroni specchio, come le abilità linguistiche e le abilità sociali (Overy et al., 2009).

Per di più, il movimento creativo e la danza sono un'opzione pratica e fattibile per i bambini con ASD. La danza è un processo creativo che implica il movimento del corpo nel tempo e nello spazio (Ingram, 1978; Kaepler, 1978). La danza/movimento terapia (DMT) coinvolge attivamente il cervello attraverso il corpo, mediante un processo che influenza le funzioni fisiche e psicologiche (Berrol, 2006; Homann, 2010; Thobaben, 2004).

Fondata nel 1966, l'American Dance Therapy Association (ADTA) definisce la DMT "come l'uso psicoterapeutico del movimento per favorire l'integrazione emotiva, cognitiva, fisica e sociale dell'individuo" (American Dance Therapy Association, 2009). La danza/movimento terapia è una forma di terapia olistica, che offre ai partecipanti benefici fisici, sociali e cognitivi. In particolare, i benefici fisici della danza includono l'aumento dell'equilibrio, della flessibilità, del tono e della forza muscolare, della resistenza e della consapevolezza spaziale. Dal punto di vista sociale, la danza favorisce lo sviluppo di relazioni. Infine, dal punto di vista cognitivo, la danza contribuisce allo sviluppo del vocabolario di movimenti e favorisce l'integrazione dei sistemi sensoriali e motori (Scharoun et al., 2014).

I terapeuti della danza e del movimento utilizzano quindi tecniche come gli oggetti di scena, la musica, il rispecchiamento e il contatto visivo per migliorare l'immagine corporea. La musica è spesso incorporata per contribuire ad aumentare la capacità di attenzione e aiutare i soggetti con ASD nella pianificazione e nell'esecuzione motoria.

Il rispecchiamento, o imitazione empatica del movimento, è un'altra componente chiave della danza/movimento terapia.. Il rispecchiamento permette al bambino di vedere gli effetti dei propri movimenti su un'altra persona e, in questo modo, di esplorare ciò che il proprio corpo è in grado di

fare. Il rispecchiamento promuove lo sviluppo di una relazione emotiva, significativa e sana tra terapeuta e bambino (Sheets-Johnstone, 2010). Il bambino è in grado di utilizzare il rispecchiamento come forma di comunicazione dei propri bisogni al terapeuta perché è consapevole che il terapeuta sta dedicando attenzione alle sue azioni. Attraverso il rispecchiamento, il bambino è in grado di visualizzare l'aspetto del proprio corpo durante l'esecuzione di un movimento. Infine, il rispecchiamento migliora le abilità sociali, come interpretare le espressioni facciali e stabilire relazioni con gli altri (Scharoun et al., 2014).

Un recente articolo di Devereaux (2012) riassume, attraverso esperienze personali di lavoro come danza-terapeuta, i benefici della DMT per i bambini con disturbo dello spettro autistico.

Nelle sue esperienze, gli interventi hanno portato i clienti ad avere una maggiore *"consapevolezza di sé e degli altri attraverso un maggiore contatto visivo, una maggiore verbalizzazione e una maggiore identificazione e consapevolezza di specifiche parti del corpo"* (p. 347). Altri impatti positivi della DMT sono stati l'aumento della tolleranza al contatto con gli altri, l'empatia, l'espressione, la creatività, la spontaneità e la gioia per il movimento. In particolare, è emerso che la DMT aiutava i clienti a incanalare i loro comportamenti ripetitivi nella danza, consentendo loro di comunicare più liberamente attraverso il movimento. Tuttavia, Devereaux ha anche osservato che, sebbene questi risultati siano promettenti, la letteratura esistente nell'area della DMT e dell'autismo è costituita in gran parte da studi di casi qualitativi, con pochi studi basati su dati empirici (Scharoun et al., 2014).

La danzaterapia ha inoltre contribuito notevolmente al miglioramento della qualità della vita e alla riduzione della gravità dello spettro autistico, il che indica l'importanza fondamentale dell'applicazione e della partecipazione a progetti di questo profilo, al fine di favorire miglioramenti sostanziali (Teixeira-Machado, 2015).

In aggiunta, ricerche recenti, indicano benefici specifici dei cani. Per esempio, in uno studio che esponeva bambini con autismo a diversi elementi (un giocattolo, un cane di peluche e un cane vivo) durante l'interazione con un terapeuta, i ricercatori hanno scoperto che i bambini erano

significativamente più accondiscendenti e coinvolti durante la terapia in presenza dell'animale. Tuttavia, l'attuale evidenza sul ruolo degli animali domestici nella modulazione delle risposte psiconeuroendocrine sembra spiegare, già di per sé, anche l'effetto del cane. Studi condotti su bambini ricoverati, ad esempio, dimostrano che l'esposizione a un animale amichevole può indurre un rilascio di endorfine e una risposta di rilassamento (come indicato, ad esempio, dalla riduzione della frequenza cardiaca, della pressione sanguigna e della frequenza respiratoria) che porta a una sensazione di benessere che migliora l'esito degli interventi terapeutici.

Inoltre, data la marcata diversità fenotipica dell'autismo, sono necessari ulteriori studi di casi per caratterizzare le differenze individuali che probabilmente esistono tra i bambini con autismo nelle loro risposte alla terapia assistita dai cani.

Con tali studi, i professionisti potrebbero lavorare alla definizione dei metodi più efficaci per servire individualmente questa popolazione attraverso gli interventi con gli animali (Silva et al., 2011), con la musica, con la danza e con molti altri ancora.

CONCLUSIONI

L'obiettivo principale di questa tesi è dimostrare come una disfunzione precoce nello sviluppo del sistema neurale specchio possa produrre una cascata di difficoltà che sono caratteristiche del disturbo dello spettro autistico, tra cui i deficit nell'imitazione, nella Teoria della mente e nella comunicazione sociale.

Come dimostrato in precedenza, i neuroni specchio sono stati scoperti per la prima volta nella corteccia premotoria ventrale (F5) del macaco, e come è ben noto, sono neuroni multimodali che “scaricano” sia quando la scimmia esegue un'azione, sia quando osserva la stessa azione eseguita da un altro individuo.

La scoperta dei neuroni specchio offre un meccanismo neuronale potenziale per l'imitazione di azioni e per altri aspetti della comunicazione sociale degli altri. L'evoluzione di questo sistema potrebbe essere stata cruciale per l'emergere della proto-cultura e delle manovre machiavelliche nei primati non umani con maggiore livello di encefalizzazione. Nello sviluppo del bambino, i neuroni specchio possono essere elementi chiave che facilitano l'imitazione precoce delle azioni, lo sviluppo del linguaggio, la funzione esecutiva e le molte componenti della ToM.

Quindi un ritardo nello sviluppo o una distorsione in età precoce del sistema di rispecchiamento potrebbe essere un fattore primario. L'eterogeneità della condizione autistica potrebbe essere un argomento contrario alla proposta di un'unica causa per questa sindrome, ma i punti in comune consentono comunque di ipotizzare un meccanismo centrale disfunzionale. Se questo meccanismo è normalmente un precursore di una cascata di effetti su altri sistemi variabili, allora è probabile che la sua disfunzione dia luogo a un quadro clinico piuttosto variabile.

L'imitazione rappresenta un potente sistema di comunicazione (Meltzoff e Moore, 1992; Nadel, 2002). È stato dimostrato che l'imitazione reciproca aiuta i bambini a capire che possono agire come gli altri e che gli altri possono agire come loro (Meltzoff, 2007). Secondo la teoria del "Like-me" di Meltzoff, riportata più volte nel corso della tesi, il riconoscimento di essere imitati dagli altri è il punto di

partenza dello sviluppo sociale e cognitivo. Si pensa che questo riconoscimento "*come me*" degli altri sia radicato nello stesso sistema neurale alla base dell'imitazione: il sistema dei neuroni specchio (MNS; Bernier et al., 2007; Marshall e Meltzoff, 2014), che comprende la parte posteriore del giro frontale inferiore (IFG), la corteccia premotoria (PM) e il lobo parietale inferiore (IPL; Rizzolatti e Craighero, 2004; Dinstein et al., 2007). Abbiamo dimostrato che il sistema specchio è attivato non solo durante dall'osservazione di un'azione ma anche durante la sua imitazione (Iacoboni et al., 1999; Buccino et al., 2004; Rizzolatti e Craighero, 2004) e svolge un ruolo chiave nella comprensione dell'obiettivo o del significato di un'azione osservata (Buccino et al., 2004; Gallese et al., 2004; Hamilton e Grafton, 2006; Bernier et al., 2007). Pertanto, gli stessi meccanismi che permettono di riprodurre le azioni di un altro individuo potrebbero essere alla base della capacità di riconoscere quando si è imitati (Decety et al., 2002; Nadel, 2002).

Pertanto, la condizione di "*essere imitati*" potrebbe migliorare alcuni circuiti neurali che sono compromessi nell'autismo e la loro attivazione potrebbe essere utile per migliorare l'esito clinico di questi bambini, sia a livello comportamentale che biologico.

Sebbene i risultati della tesi mostrino che l'imitazione delle azioni del bambino potrebbero essere uno strumento di intervento precoce per i bambini con ASD, al fine di migliorare alcune abilità sociali, rimangono aperte alcune questioni. I ricercatori hanno riscontrato un aumento delle capacità di imitazione, ma sono necessari ulteriori studi. Oltre a ciò, le basi neurali dell'imitazione devono essere ulteriormente studiate sia nei bambini a sviluppo tipico sia in quelli con autismo. Le ricerche future potrebbero anche verificare l'ipotesi che gli interventi precoci possano portare non solo a un aumento delle abilità sociali, ma anche a una riorganizzazione dei circuiti neurali alterati nell'autismo (Dawson, 2008). Dal momento che sono state descritte le basi neurali dell'imitazione, si potrebbero impiegare nuovi studi elettrofisiologici o di neuroimmagine per indagare la riorganizzazione neurale delle reti cerebrali dopo l'intervento, portando all'identificazione delle strategie più utili per migliorare il funzionamento del cervello e il comportamento. In conclusione, l'“essere imitati” nell'autismo è un

punto chiave che potrebbe consentire di acquisire nuove conoscenze sul legame tra cervello, imitazione e deficit sociali nell'autismo e di attuare strategie di intervento più efficaci, il cui effetto potrebbe essere valutato sia a livello comportamentale che neurale (Contaldo et al.,2016). Inoltre abbiamo visto che anche la musicoterapia, la danzaterapia e interventi con animali potrebbero potenziare il funzionamento del sistema specchio nei bambini autistici; ovviamente sono interventi che hanno portato risultati efficaci ma che comunque hanno bisogno di ulteriori studi per essere considerati soddisfacenti.

Concludendo, saranno necessari ulteriori esperimenti per appurare queste ipotesi. La causa principale dell'autismo deve essere ancora scoperta. Nel mentre, le evidenze portate in questa tesi potrebbero fornirci un modello efficace per le ricerche future.

BIBLIOGRAFIA

- Agnetta, B., & Rochat, P. (2004). Imitative games by 9-, 14-, and 18-month-old infants. *Infancy*, 6(1), 1-36.
- Altschuler EL, Vankov A, Wang V, Ramachandran VS, Pineda JA. Person see, person do: Human cortical electrophysiological correlates of monkey see monkey do cells. Poster Session Presented at the 27th Annual Meeting of the Society for Neuroscience; New Orleans: LA. 1997.
- Altschuler, E. L., Vankov, A., Hubbard, E. M., Roberts, E., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2000, November). Mu wave blocking by observer of movement and its possible use as a tool to study theory of other minds. In *Poster session presented at the 30th Annual Meeting of the Society for Neuroscience, New Orleans, LA*.
- Angsa associazione nazionale genitori persone con autismo: La storia dell'autismo <http://angsa.it/autismo/la-storia-dellautismo/>
- APA (2013), *DSM-5: Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Fifth Edition, American Psychiatric Publishing, Washington, DC, trad. it. *DSM-5: Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Milano, Raffaello Cortina Editore. Traduzione italiana della Quinta edizione di Francesco Saverio Bersani, Ester di Giacomo, Chiarina Maria Inganni, Nidia Morra, Massimiliano Simone, Martina Valentini.
- APA (American Psychiatric Association) (2000), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th Edition – Text Revision (DSM-IV-TR)*, Washington, DC, American Psychiatric Association, trad. it. *DSM-IV-TR: Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Milano, Masson, 2002.
- Arbib, M. A. (2005). From monkey-like action recognition to human language: An evolutionary framework for neurolinguistics. *Behavioral and brain sciences*, 28(2), 105-124.

- Ashton-James, C., Van Baaren, R. B., Chartrand, T. L., Decety, J., & Karremans, J. (2007). Mimicry and me: The impact of mimicry on self-construal. *Social cognition*, 25(4), 518-535.
- Asperger H (1979) Problems of infantile autism. *Communication* 13: 45-52.
- Asperger H. (1944), *Autistic psychopathy in childhood*, translated in Frith U., *Autism and Asperger's Syndrome*, Cambridge University Press, Cambridge, 1991
- Avelar, G. (2017). Teaching Imitation to Children with Autism Using Most-to-Least Prompt Fading in Front of a Mirror.
- Avikainen, S., Wohlschläger, A., Liuhanen, S., Hänninen, R., & Hari, R. (2003). Impaired mirror-image imitation in Asperger and high-functioning autistic subjects. *Current biology : CB*, 13(4), 339–341. [https://doi.org/10.1016/s0960-9822\(03\)00087-3](https://doi.org/10.1016/s0960-9822(03)00087-3)
- Barale, F., & Ucelli, S. (2006). La debolezza piena. Il disturbo autistico dall'infanzia all'età adulta. *Autismo. L'umanità nascosta*, 51-206.
- Baron-Cohen, S. (1989). The autistic child's theory of mind: A case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 30, 285–297.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37-46.
- Barresi, J., & Moore, C. (1996). Intentional relations and social understanding. *Behavioral and brain sciences*, 19(1), 107-122.
- Belmonte, M. K., Allen, G., Beckel-Mitchener, A., Boulanger, L. M., Carper, R. A., & Webb, S. J. (2004). Autism and abnormal development of brain connectivity. *Journal of Neuroscience*, 24(42), 9228-9231.
- Berger, N. I., & Ingersoll, B. (2013). An exploration of imitation recognition in young children with autism spectrum disorders. *Autism Research*, 6(5), 411-416.
- Bernier, R., Dawson, G., Webb, S., & Murias, M. (2007). EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and cognition*, 64(3), 228-237.

- Berrol, C. F. (2006). Neuroscience meets dance/movement therapy: Mirror neurons, the therapeutic process and empathy. *The Arts in Psychotherapy*, 33(4), 302-315.
- Bettelheim, B. (1967). *Empty fortress*. Simon and Schuster.
- Beukelman, D. R., & Mirenda, P. (2013). *Augmentative and alternative communication: Supporting children and adults with complex communication needs*. Paul H. Brookes Pub..
- Blood, A. J., Zatorre, R. J., Bermudez, P., & Evans, A. C. (1999). Emotional responses to pleasant and unpleasant music correlate with activity in paralimbic brain regions. *Nature neuroscience*, 2(4), 382-387.
- Brodmann, K. (1909). *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Barth.
- Brownell, M. D. (2002). Musically adapted social stories to modify behaviors in students with autism: Four case studies. *Journal of music therapy*, 39(2), 117-144.
- Buccino, G., Binkofski, F., & Riggio, L. (2004). The mirror neuron system and action recognition. *Brain and language*, 89(2), 370-376.
- Buccino, G., Vogt, S., Ritzl, A., Fink, G. R., Zilles, K., Freund, H. J., & Rizzolatti, G. (2004). Neural circuits underlying imitation learning of hand actions: an event-related fMRI study. *Neuron*, 42(2), 323–334. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(04\)00181-3](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(04)00181-3)
- Byrne, R. W., & Russon, A. E. (1998). Learning by imitation: A hierarchical approach. *Behavioral and brain sciences*, 21(5), 667-684.
- Carpenter, M., & Tomasello, M. (1995). Joint attention and imitative learning in children, chimpanzees, and enculturated chimpanzees. *Social Development*, 4(3), 217-237.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, 100(9), 5497-5502.
- Catania, A. C. (2007). *Learning* (interim 4th ed.). Cornwall-on-Hudson, NY: Sloan.

- Cattaneo, L., & Rizzolatti, G. (2009). The mirror neuron system. *Archives of neurology*, 66(5), 557-560.
- Cattaneo, L., Fabbri-Destro, M., Boria, S., Pieraccini, C., Monti, A., Cossu, G., & Rizzolatti, G. (2007). Impairment of actions chains in autism and its possible role in intention understanding. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(45), 17825–17830. doi:10.1073/pnas.0706273104
- Chan, M. M. Y., & Han, Y. M. Y. (2020). Differential mirror neuron system (MNS) activation during action observation with and without social-emotional components in autism: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Molecular autism*, 11(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s13229-020-00374-x>
- Chartrand, J. P., Peretz, I., & Belin, P. (2008). Auditory recognition expertise and domain specificity. *Brain research*, 1220, 191-198.
- Chartrand, T. L., & Van Baaren, R. (2009). Human mimicry. *Advances in experimental social psychology*, 41, 219-274.
- Cochin, S., Barthelemy, C., Lejeune, B., Roux, S., & Martineau, J. (1998). Perception of motion and qEEG activity in human adults. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 107(4), 287-295.
- Cochin, S., Barthelemy, C., Roux, S., & Martineau, J. (1999). Observation and execution of movement: similarities demonstrated by quantified electroencephalography. *European journal of neuroscience*, 11(5), 1839-1842.
- Cohen-Séat, G., Gastaut, H., Faure, J., & Heuyer, G. (1954). Etudes expérimentales de l'activité nerveuse pendant la projection cinématographique. *Rev. Int. Filmologie*, 5, 7-64.
- Contaldo, A., Colombi, C., Narzisi, A., & Muratori, F. (2016). The Social Effect of "Being Imitated" in Children with Autism Spectrum Disorder. *Frontiers in psychology*, 7, 726. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00726>

- Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A., Sigman, M., Bookheimer, S. Y., & Iacoboni, M. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature neuroscience*, *9*(1), 28-30.
- Dawson, G. (1991). VIII A psychobiological perspective on the early socio-emotional development of children with autism. *Models Integr*, *3*, 207.
- Dawson, G. (2008). Early behavioral intervention, brain plasticity, and the prevention of autism spectrum disorder. *Development and psychopathology*, *20*(3), 775-803.
- Dawson, G., & Adams, A. (1984). Imitation and social responsiveness in autistic children. *Journal of abnormal child psychology*, *12*, 209-226.
- Dawson, G., & Galpert, L. (1990). Mothers' use of imitative play for facilitating social responsiveness and toy play in young autistic children. *Development and Psychopathology*, *2*(02), 151. doi:10.1017/s0954579400000675
- Dawson, G., & Lewy, A. (1989a). Arousal, attention, and the socioemotional impairments of individuals with autism. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (pp. 49-74). New York: Guilford Press.
- Dawson, G., Jones, E. J., Merkle, K., Venema, K., Lowy, R., Faja, S., ... & Webb, S. J. (2012). Early behavioral intervention is associated with normalized brain activity in young children with autism. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *51*(11), 1150-1159.
- Dawson, G., Rogers, S., Munson, J., Smith, M., Winter, J., Greenson, J., ... & Varley, J. (2010). Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the Early Start Denver Model. *Pediatrics*, *125*(1), e17-e23.
- Decety, J., & Chaminade, T. (2003). When the self represents the other: A new cognitive neuroscience view on psychological identification. *Consciousness and cognition*, *12*(4), 577-596
- Decety, J., Chaminade, T., Grèzes, J., & Meltzoff, A. N. (2002). A PET exploration of the neural mechanisms involved in reciprocal imitation. *Neuroimage*, *15*(1), 265-272.

- Devereaux, C. (2012). Moving Into Relationships: Dance/Movement erapy With Children With Autism. In *Play-based interventions for children and adolescents with autism spectrum disorders* (pp. 361-380). Routledge.
- Dinstein, I., Hasson, U., Rubin, N., & Heeger, D. J. (2007). Brain areas selective for both observed and executed movements. *Journal of neurophysiology*, *98*(3), 1415-1427.
- Du, L. (2011). *The Effects of Mirror Instruction on the Emergence of Generalized Imitation of Physical Movements in 3-4 Years Olds with Autism* (Doctoral dissertation, Columbia University).
- Edwards, L. A. (2014). A meta-analysis of imitation abilities in individuals with autism spectrum disorders. *Autism research*, *7*(3), 363-380.
- Escalona, A., Field, T., Nadel, J., & Lundy, B. (2002). Brief report: Imitation effects on children with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, *32*, 141-144.
- Esposito, E. (2011). Originality through imitation: The rationality of fashion. *Organization Studies*, *32*(5), 603-613.
- Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G., & Rizzolatti, G. (1995). Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *Journal of neurophysiology*, *73*(6), 2608-2611.
- Faure, J., & Cohen-Seat, G. (1954). Responses to sensory stimulation of activation induced by projection of a film. *Revue neurologique*, *90*(4), 307-311.
- Field, T. (2017). Imitation enhances social behavior of children with autism spectrum disorder: A review. *Behavioral Development Bulletin*, *22*(1), 86.
- Field, T., Ezell, S., Nadel, J., Grace, A., Allender, S., & Siddalingappa, V. (2013). Reciprocal imitation following adult imitation by children with autism. *Infant and Child Development*, *22*(6), 642-648.
- Field, T., Field, T., Sanders, C., & Nadel, J. (2001). *Children with Autism Display more Social Behaviors after Repeated Imitation Sessions. Autism*, *5*(3), 317–323. doi:10.1177/136236130100500300

- Fogassi, L. (2008). Neuroni specchio e funzioni cognitivo-motorie. *Giorn. Neuropsich. Età Evol*, 28, 329-350.
- Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F., & Rizzolatti, G. (2005). Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science (New York, N.Y.)*, 308(5722), 662–667. <https://doi.org/10.1126/science.1106138>
- Fontani, S. (2016). Early start denver Model. Un modello evidence based per l'intervento educativo precoce nei disturbi dello spettro autistico. *Studi sulla Formazione/Open Journal of Education*, 187-199.
- Frith, U., & Mira, M. (1992). Autism and Asperger syndrome. *Focus on Autistic Behavior*, 7(3), 13-15.
- Furnell, J. R. G., & Thomas, G. V. (1976). Stimulus control of generalized imitation in subnormal children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 22(2), 282-291.
- Gallese, V., Keysers, C., and Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends Cogn. Sci.* 8, 396–403. doi: 10.1016/j.tics.2004. 07.002
- Gallese, V. (2006). La consonanza intenzionale. Una prospettiva neurofisiologica sull'intersoggettività e sulle sue alterazioni nell'autismo infantile. *Neuroni che sentono. Cervello, azione, empatia. Dedalus*, 18-29.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain : a journal of neurology*, 119 (Pt 2), 593–609. <https://doi.org/10.1093/brain/119.2.593>
- Gangitano, M., Mottaghy, F. M., & Pascual-Leone, A. (2004). Modulation of premotor mirror neuron activity during observation of unpredictable grasping movements. *European Journal of Neuroscience*, 20(8), 2193-2202.
- Gastaut, H. J., & Bert, J. (1954). EEG changes during cinematographic presentation (Moving picture activation of the EEG). *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 6, 433-444.

- Greer, R. D., & Ross, D. E. (2008). Verbal behavior analysis: Inducing and expanding complex communication in children with severe language delays.
- Guionnet, S., Nadel, J., Bertasi, E., Sperduti, M., Delaveau, P., & Fossati, P. (2012). Reciprocal imitation: toward a neural basis of social interaction. *Cerebral Cortex*, 22(4), 971-978.
- Hamilton, A. F. D. C. (2009). Research review: Goals, intentions and mental states: Challenges for theories of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(8), 881-892.
- Hamilton, A. F. D. C. (2013). Reflecting on the mirror neuron system in autism: a systematic review of current theories. *Developmental cognitive neuroscience*, 3, 91-105.
- Hamilton, A. F. D. C., and Grafton, S. T. (2006). Goal representation in human anterior intraparietal sulcus. *J. Neurosci.* 26, 1133–1137. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4551-05.2006
- Heimann, M., Laberg, K. E., & Nordøen, B. (2006). Imitative interaction increases social interest and elicited imitation in non-verbal children with autism. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 15(3), 297-309.
- Heyes, C. (2010). Where do mirror neurons come from?. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(4), 575-583.
- Hobson, R. P., & Lee, A. (1999). Imitation and identification in autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 40(4), 649-659.
- Homann, K. B. (2010). Embodied concepts of neurobiology in dance/movement therapy practice. *American Journal of Dance Therapy*, 32(2), 80-99.
- <https://www.stateofmind.it/2016/01/disturbo-dello-spettro-autistico-cognizione-motoria/>
- Iacoboni, M. (2005). Neural mechanisms of imitation. *Current opinion in neurobiology*, 15(6), 632-637.
- Iacoboni, M., & Dapretto, M. (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(12), 942-951.

- Iacoboni, M., & neurons Specchio, I. (2008). Come capiamo ciò che fanno gli altri. *Bollati Boringhieri, Torino*.
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS biology*, 3(3), e79.
- Iacoboni, M., Woods, R. P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *science*, 286(5449), 2526-2528.
- Ingersoll, B. (2008). The social role of imitation in autism: implications for the treatment of imitation deficits. *Infants Young Child*. 21, 107–119. doi: 10.1097/01.IYC.0000314482.24087.14
- Ingersoll, B., & Gergans, S. (2007). The effect of a parent-implemented imitation intervention on spontaneous imitation skills in young children with autism. *Research in developmental disabilities*, 28(2), 163-175.
- Ingersoll, B., and Schreibman, L. (2006). Teaching reciprocal imitation skills to young children with autism using a naturalistic behavioral approach: effects on language, pretend play, and joint attention. *J. Autism Dev. Disord*. 36, 487–505. doi: 10.1007/s10803-006-0089-y
- Ingram, A. (1978). Dance and sport. *International Review of Sport Sociology*, 13(1), 85-97.
- Intelligenza machiavellica: teoria psicologica: <https://lamenteemeravigliosa.it/intelligenza-machiavellica-teoria/>
- Kaeppler, A. L. (1978). Dance in anthropological perspective. *Annual review of anthropology*, 7(1), 31-49.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, 2(3), 217-250.
- Kanner, L., & Eisenberg, L. (1957). Early infantile autism, 1943-1955. *Psychiatric research reports*, (7), 55–65.
- Kaplan, R. S., & Steele, A. L. (2005). An analysis of music therapy program goals and outcomes for clients with diagnoses on the autism spectrum. *Journal of music therapy*, 42(1), 2-19.

- Katagiri, M., Inada, N., & Kamio, Y. (2010). Mirroring effect in 2-and 3-year-olds with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(3), 474-478.
- Keller, R., Bugiani, S., Fantin, P., & Pirfo, E. (2011). Neuroni specchio e autismo. *Giornale Italiano di Psicopatologia*, 17, 404-412.
- Kern, P., & Aldridge, D. (2006). Using embedded music therapy interventions to support outdoor play of young children with autism in an inclusive community-based child care program. *Journal of music therapy*, 43(4), 270-294.
- Khalil, R., Tindle, R., Boraud, T., Moustafa, A. A., & Karim, A. A. (2018). Social decision making in autism: On the impact of mirror neurons, motor control, and imitative behaviors. *CNS neuroscience & therapeutics*, 24(8), 669–676. <https://doi.org/10.1111/cns.13001>
- Koelsch, S., & Siebel, W. A. (2005). Towards a neural basis of music perception. *Trends in cognitive sciences*, 9(12), 578-584.
- Koelsch, S., Fritz, T., & Schlaug, G. (2008). Amygdala activity can be modulated by unexpected chord functions during music listening. *Neuroreport*, 19(18), 1815-1819.
- Koelsch, S., Fritz, T., v. Cramon, D. Y., Müller, K., & Friederici, A. D. (2006). Investigating emotion with music: an fMRI study. *Human brain mapping*, 27(3), 239-250.
- Lavelli M. (2009), *Intersoggettività*, Raffaello Cortina Editore.
- Lakin, J. L., Jefferis, V. E., Cheng, C. M., & Chartrand, T. L. (2003). The chameleon effect as social glue: Evidence for the evolutionary significance of nonconscious mimicry. *Journal of nonverbal behavior*, 27, 145-162
- Marshall, P. J., & Meltzoff, A. N. (2011). Neural mirroring systems: Exploring the EEG mu rhythm in human infancy. *Developmental cognitive neuroscience*, 1(2), 110-123.
- Marshall, P. J., & Meltzoff, A. N. (2014). Neural mirroring mechanisms and imitation in human infants. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 369(1644), 20130620.

- Meltzoff, A. N. (2007). 'Like me': a foundation for social cognition. *Developmental science*, 10(1), 126-134.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1977). Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science*, 198(4312), 75-78.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1992). Early imitation within a functional framework: The importance of person identity, movement, and development. *Infant behavior and development*, 15(4), 479-505.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1995). Infants' understanding of people and things: From body imitation to folk psychology. *The body and the self*, 43-69.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1999). Persons and representation: Why infant imitation is important for theories of human development.
- Metz, J. R. (1965). Conditioning generalized imitation in autistic children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 2(4), 389-399.
- Miller, S. A., Rodriguez, N. M., & Rourke, A. J. (2015). Do mirrors facilitate acquisition of motor imitation in children diagnosed with autism? *Journal of Applied Behavior Analysis*, 48(1), 194–198. doi:10.1002/jaba.187
- Mirenda, P., & Iacono, T. (2009). Autism spectrum disorders and AAC. Baltimore, MD: Paul H.
- Molnar-Szakacs, I., & Overy, K. (2006). Music and mirror neurons: from motion to 'e'motion. *Social cognitive and affective neuroscience*, 1(3), 235-241.
- Molnar-Szakacs, I., Wang, M. J., Laugeson, E. A., Overy, K., Wu, W. L., & Piggot, J. (2009). Autism, emotion recognition and the mirror neuron system: the case of music. *McGill journal of medicine: MJM*, 12(2).
- Moreno, J. D. (2012). *The effects of imitation instruction using a mirror on the emergence of duplicative responses by preschool students diagnosed with developmental delays*. Columbia University.

- Mundo, E. (2014). Personalità, psicopatologia e neuroscienze. *Lingiardi, V. e Gazzillo, F. (a cura di), La personalità ei suoi disturbi, Milano: Raffaello Cortina.*
- Muratori, F., Narzisi, A., & Cioni, G. (2011). Attualità nell'individuazione precoce dei disturbi della vita mentale: l'autismo come esempio. *INDICE numero 163 Luglio-Settembre 2011, 135.*
- Nadel-Brulfert, J., & Baudonnière, P. M. (1982). The social function of reciprocal imitation in 2-year-old peers. *International Journal of Behavioral Development, 5(1), 95-109.*
- Nadel, J. (2002). Imitation and imitation recognition: Functional use in preverbal infants and nonverbal children with autism. *The imitative mind: Development, evolution, and brain bases, 4262.*
- Nadel, J., Croué, S., Mattlinger, M. J., Canet, P., Hudelot, C., Lecuyer, C., & Martini, M. (2000). Do children with autism have expectancies about the social behaviour of unfamiliar people? A pilot study using the still face paradigm. *Autism, 4(2), 133-145.*
- Nagy, E., & Molnar, P. (2004). Homo imitans or homo provocans? Human imprinting model of neonatal imitation. *Infant behavior and Development, 27(1), 54-63.*
- Nagy, E., Liotti, M., Brown, S., Waiter, G., Bromiley, A., Trevarthen, C., & Bardos, G. (2010). The neural mechanisms of reciprocal communication. *Brain Research, 1353, 159-167.*
- Nelissen, K., Borra, E., Gerbella, M., Rozzi, S., Luppino, G., Vanduffel, W., Rizzolatti, G., & Orban, G. A. (2011). Action observation circuits in the macaque monkey cortex. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience, 31(10), 3743-3756.*
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4803-10.2011>
- Neuroni Specchio | Leonardo Fogassi | TEDxLerici :<https://youtu.be/pJgRlT0dvWw>
- Nielsen, M., Suddendorf, T., & Dissanayake, C. (2006). Imitation and self-recognition in autism. *Imitation and the development of the social mind: autism and typical development, 138-156.*
- Nishitani, N., & Hari, R. (2000). Temporal dynamics of cortical representation for action. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 97(2), 913-918.*
<https://doi.org/10.1073/pnas.97.2.913>

- Nishitani, N., Avikainen, S., & Hari, R. (2004). Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Annals of neurology*, 55(4), 558-562.
- Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive brain research*, 24(2), 190-198.
- Odom, S. L., & Strain, P. S. (1986). A comparison of peer-initiation and teacher-antecedent interventions for promoting reciprocal social interaction of autistic preschoolers. *Journal of applied behavior analysis*, 19(1), 59-71.
- Over, H., & Carpenter, M. (2013). The social side of imitation. *Child development perspectives*, 7(1), 6-11.
- Overy, K., & Molnar-Szakacs, I. (2009). Being together in time: Musical experience and the mirror neuron system. *Music perception*, 26(5), 489-504.
- Paukner, A., Anderson, J. R., Borelli, E., Visalberghi, E., & Ferrari, P. F. (2005). Macaques (*Macaca nemestrina*) recognize when they are being imitated. *Biology Letters*, 1(2), 219-222.
- Penfield, W., & Rasmussen, T. (1950). The cerebral cortex of man; a clinical study of localization of function.
- Perkins, T., Stokes, M., McGillivray, J., & Bittar, R. (2010). Mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 17(10), 1239–1243. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.01.026>
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature reviews neuroscience*, 9(2), 148-158.
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind?. *Behavioral and brain sciences*, 1(4), 515-526
- Ramachandran, V. S., & Oberman, L. M. (2006). Broken mirrors. *Scientific American*, 295(5), 62-69.

- Reid, V. M., Striano, T., & Iacoboni, M. (2011). Neural correlates of dyadic interaction during infancy. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 1(2), 124-130.
- Rimland, B. (1968). On the objective diagnosis of infantile autism. *Acta Paedopsychiatrica: International Journal of Child & Adolescent Psychiatry*.
- Ritvo, S., & Provence, S. (1953). *Form Perception and Imitation in Some Autistic Children: Diagnostic Findings and Their Contextual Interpretation*. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 8(1), 155–161. doi:10.1080/00797308.1953.11822766
- Rizzolatti, G. (2005). The mirror neuron system and its function in humans. *Anatomy and embryology*, 210(5), 419-421. Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M., & Cattaneo, L. (2009). *Nature clinical practice neurology*, 5(1), 24-34.
- Rizzolatti, G., & Arbib, M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in neurosciences*, 21(5), 188-194.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annu. Rev. Neurosci.*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G., & Fabbri-Destro, M. (2010). Mirror neurons: from discovery to autism. *Experimental brain research*, 200(3-4), 223–237. <https://doi.org/10.1007/s00221-009-2002-3>
- Rizzolatti, G., & Luppino, G. (2001). The cortical motor system. *Neuron*, 31(6), 889-901.
- Rizzolatti, G., & Sinigaglia, C. (2006). *So quel che fai: il cervello che agisce ei neuroni specchio*. Milano: R. Cortina.
- Rizzolatti, G., & Voza, L. (2007). *Nella mente degli altri. Neuroni specchio e comportamento sociale* (Vol. 4). Zanichelli Editore IT.
- Rizzolatti, G., Camarda, R., Fogassi, L., Gentilucci, M., Luppino, G., & Matelli, M. (1988). Functional organization of inferior area 6 in the macaque monkey: II. Area F5 and the control of distal movements. *Experimental brain research*, 71, 491-507.
- Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M., & Cattaneo, L. (2009). *Nature clinical practice neurology*, 5(1), 24-34.

- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (1997). Parietal cortex: from sight to action. *Current opinion in neurobiology*, 7(4), 562–567. [https://doi.org/10.1016/s0959-4388\(97\)80037-2](https://doi.org/10.1016/s0959-4388(97)80037-2)
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. Specchio, neuroni.
- Rogers, S. J. (1999). “An examination of the imitation deficit in autism,” in *Imitation in Infancy*. Cambridge Studies in Cognitive Perceptual Development, eds J. Nadel, G. Butterworth (New York, NY: Cambridge University Press), 254–283.
- Rogers, S. J., & Pennington, B. F. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology*, 3(02), 137. doi:10.1017/s0954579400000043
- Rogers, S. J., Bennetto, L., McEvoy, R., & Pennington, B. F. (1996). Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child development*, 67(5), 2060–2073.
- Rogers, S. J., Cook, I., & Meryl, A. (2005). Imitation and Play in Autism.
- Rogers, S. J., Estes, A., Lord, C., Vismara, L., Winter, J., Fitzpatrick, A., ... & Dawson, G. (2012). Effects of a brief Early Start Denver Model (ESDM)–based parent intervention on toddlers at risk for autism spectrum disorders: A randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(10), 1052-1065.
- Rogers, S. J., Hepburn, S. L., Stackhouse, T., & Wehner, E. (2003). Imitation performance in toddlers with autism and those with other developmental disorders. *Journal of child psychology and psychiatry*, 44(5), 763-781.
- Rollo, D. (Ed.). (2020). *Disturbi dello spettro autistico e intersoggettività: strategie per potenziare le capacità comunicative*. Angeli.
- Russo, C., Capararo, M., & Valtellina, E. (2013). A sé e agli altri. *Storia della manicomializzazione dell'autismo e delle altre disabilità relazionali nelle cartelle cliniche di S. Servolo*.
- Saby, J. N., Marshall, P. J., & Meltzoff, A. N. (2012). Neural correlates of being imitated: An EEG study in preverbal infants. *Social Neuroscience*, 7(6), 650-661.

- Sacrey, L. A. R., Germani, T., Bryson, S. E., and Zwaigenbaum, L. (2014). Reaching and grasping in autism spectrum disorder: a review of recent literature. *Front. Neurol.* 5:6. doi: 10.3389/fneur.2014.00006
- Sanefuji, W., & Ohgami, H. (2013). "Being-Imitated" Strategy at Home-Based Intervention for Young Children with Autism. *Infant Mental Health Journal*, 34(1), 72–79. doi:10.1002/imhj.21375
- Sanefuji, W., and Ohgami, H. (2011). Imitative behaviors facilitate communicative gaze in children with autism. *Infant Ment. Health J.* 32, 134–142. doi: 10.1002/imhj.20287
- Scharoun, S. M., Reinders, N. J., Bryden, P. J., & Fletcher, P. C. (2014). Dance/movement therapy as an intervention for children with autism spectrum disorders. *American Journal of Dance Therapy*, 36, 209-228.
- Schopler, E., Reichler, R. J., Bashford, A., Lansing, M. D., and Marcus, L. M. (1990). *Individualized Assessment of Autistic and Developmentally Disabled Children: Psychoeducational Profile Revised (PEP-R)*. Austin, TX: Pro-Ed.
- Schreibman, L., Dawson, G., Stahmer, A. C., Landa, R., Rogers, S. J., McGee, G. G., ... & Halladay, A. (2015). Naturalistic developmental behavioral interventions: Empirically validated treatments for autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 45, 2411-2428.
- Severini, E. Neuron Specchio. *APhEx*.
- Sheets-Johnstone, M. (2010). Why is movement therapeutic? Keynote address, 44th American Dance Therapy Association Conference, October 9, 2009, Portland, OR. *American Journal of Dance Therapy*, 32, 2-15.
- Silva, K., Correia, R., Lima, M., Magalhães, A., & de Sousa, L. (2011). Can dogs prime autistic children for therapy? Evidence from a single case study. *Journal of alternative and complementary medicine (New York, N.Y.)*, 17(7), 655–659. <https://doi.org/10.1089/acm.2010.0436>
- Slaughter, V., & Ong, S. S. (2014). Social behaviors increase more when children with ASD are imitated by their mother vs. an unfamiliar adult. *Autism Research*, 7(5), 582-589.

- Smith, I. M. (1998). Gesture imitation in autism I: Nonsymbolic postures and sequences. *Cognitive Neuropsychology*, 15(6-8), 747-770.
- Stephens, C. E. (2008). *Spontaneous imitation by children with autism during a repetitive musical play routine*. *Autism*, 12(6), 645–671. doi:10.1177/1362361308097117
- Stern, D. (1985). The Interpersonal World of the Infant New York Basic Books. *Winne, LC and Singer, MT (1963), Thought disorder and family relations of schizophrenics, 1*, 9-191.
- Teixeira-Machado, L. (2015). Dance therapy in autism: a case report. *Fisioterapia e Pesquisa*, 22, 205-211.
- Théoret, H., Halligan, E., Kobayashi, M., Fregni, F., Tager-Flusberg, H., & Pascual-Leone, A. (2005). Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder. *Current biology*, 15(3), R84-R85.
- Thobaben, M. (2004). Alternative approaches to mental health care. *Home Health Care Management & Practice*, 16(6), 528-530.
- Tiegerman, E., & Primavera, L. H. (1984). Imitating the autistic child: Facilitating communicative gaze behavior. *Journal of autism and developmental disorders*, 14(1), 27-38.
- Tiegerman, E., and Primavera, L. H. (1981). Object manipulation: an interactional strategy with autistic children. *J. Autism Dev. Disord.* 11, 427–438. doi: 10.1007/BF01531617
- Tomasello, M., Carpenter, M., Call, J., Behne, T., & Moll, H. (2005). Understanding and sharing intentions: The origins of cultural cognition. *Behavioral and brain sciences*, 28(5), 675-691.
- Trevarthen, C., and Delafield-Butt, J. T. (2013). Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement. *Front. Integr. Neurosci.* 7:49. doi: 10.3389/fnint.2013.00049
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S., and Brazelton, T. B. (1978). The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *J. Am. Acad. Child Psychiatry* 17, 1–13. doi: 10.1016/S0002-7138(09)62273-1

- Umiltà, M. A., Escola, L., Intskirveli, I., Grammont, F., Rochat, M., Caruana, F., ... & Rizzolatti, G. (2008). When pliers become fingers in the monkey motor system. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *105*(6), 2209-2213
- Uzgiris, I. C. (1981). Two functions of imitation during infancy. *International Journal of Behavioral Development*, *4*(1), 1-12.
- Van Baaren, R. B., Holland, R. W., Kawakami, K., & Van Knippenberg, A. (2004). Mimicry and prosocial behavior. *Psychological science*, *15*(1), 71-74.
- Venuti, P., & Esposito, G. (Eds.). (2009). *Percorsi terapeutici e lavoro in rete con i disturbi dello spettro autistico*. Percorsi.
- Vivanti, G., & Rogers, S. J. (2014). Autism and the mirror neuron system: insights from learning.
- [Vivanti, G., Hocking, D. R., Fanning, P., & Dissanayake, C. \(2016\). Social affiliation motives modulate spontaneous learning in Williams syndrome but not in autism. *Molecular autism*, *7*\(1\), 1-13.](#)
- Wan, C. Y., Demaine, K., Zipse, L., Norton, A., & Schlaug, G. (2010). From music making to speaking: engaging the mirror neuron system in autism. *Brain research bulletin*, *82*(3-4), 161–168. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2010.04.010>
- Whipple, J. (2004). Music in intervention for children and adolescents with autism: A meta-analysis. *Journal of music therapy*, *41*(2), 90-106.
- Wigram, T., & Gold, C. (2006). Music therapy in the assessment and treatment of autistic spectrum disorder: clinical application and research evidence. *Child: care, health and development*, *32*(5), 535-542
- Williams, J. H. (2008). Self–other relations in social development and autism: multiple roles for mirror neurons and other brain bases. *Autism Research*, *1*(2), 73-90.
- Altschuler E. L. (2008). Play with online virtual pets as a method to improve mirror neuron and real world functioning in autistic children. *Medical hypotheses*, *70*(4), 748–749. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2007.07.030>

- Williams, J. H., Waiter, G. D., Gilchrist, A., Perrett, D. I., Murray, A. D., & Whiten, A. (2006). Neural mechanisms of imitation and 'mirror neuron' functioning in autistic spectrum disorder. *Neuropsychologia*, 44(4), 610–621. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.010>
- Williams, J. H., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 25(4), 287-295.
- Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of autism and developmental disorders*, 9(1), 11-29.
- Woolsey, C.N., Settlage, P.H., Meyer, D.R., Sencer, W., Pinto Hamuy, T., Travis, A.M. (1952), "Patterns of localization in pre- central and 'supplementary' motor areas and their relation to the concept of a premotor area". In *Res. Publi. Assoc. Nerv. Ment. Dis*, 30, pp. 238-264.
- Zatorre, R. J., Chen, J. L., & Penhune, V. B. (2007). When the brain plays music: auditory–motor interactions in music perception and production. *Nature reviews neuroscience*, 8(7), 547-558.