

I CONGRESSO INTERNAZIONALE AINp



Associazione
Italiana di
Neuropsicologia

LA NEUROPSICOLOGIA IN ITALIA, IN EUROPA E NEL MONDO: stato dell'arte ed ambiti di applicazione attuali e futuri



EVENTO ACCREDITATO ECM



Programma Nazionale per la Formazione degli operatori della Sanità

Medici-Chirurghi: 8 Crediti Formativi
Psicologi: 8 Crediti Formativi

IN COLLABORAZIONE CON:

Istituto SANTA CHIARA S.r.l.



PRESIDIO DI RIABILITAZIONE FUNZIONALE
SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN PSICOTERAPIA
COGNITIVO-COMPORTAMENTALE (LECCE)



UNIVERSITÀ
degli STUDI di LECCE

LECCE 11-12 NOVEMBRE 2006

GRAND HOTEL TIZIANO E DEI CONGRESSI, VIALE PORTA D'EUROPA

COMITATO SCIENTIFICO

DOTT.SSA CLAUDIA IANNOTTA
Direttore Scientifico
(Presidente AINp)

DOTT. SALVATORE IMPROTA
(Vice-Presidente AINp)

DOTT. IGLIS INNOCENTI
(Consigliere AINp)

DOTT.SSA LAURA MAMBELLI
(Segretario AINp)

DOTT.SSA ANTONELLA PICIULLO
(Consigliere AINp)

COMITATO ORGANIZZATIVO

DOTT.SSA ALBERTA VOLPE
Direttore Organizzativo
(Responsabile Commissione Organizzazione Congressi AINp)

DOTT. VINCENZO CICCARESE
(Direttore Scientifico Istituto Santa Chiara)

DOTT.SSA SIMONA DELL'ATTI
(Responsabile Amm.vo Istituto Santa Chiara)

Segreteria Organizzativa AINp - Commissione Organizzazione Congressi

Via Borgone, 57 - 10139 Torino
Tel. +39 011.19502711
Fax. +39 011.19790175
email: congresso@ainp.it



CON IL PATROCINIO DI:



Ordine Nazionale Psicologi



ORDINE degli PSICOLOGI
della REGIONE PUGLIA



Ordine dei Medici e
Chirurghi e degli
Odontoiatri della
Provincia di Lecce



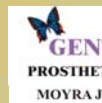
PROVINCIA di LECCE



Associazione Malati di
Alzheimer Abruzzese Onlus



Polsh
Neuropsychological
Society (Polonia)



GENTLECARE™
PROSTHETIC LIFECARE SYSTEM
MOYRA JONES RESOURCES Ltd.

PATROCINI ITALIANI RICHIESTI

Ministero della Salute

Ordine Nazionale dei Medici
Chirurghi

Università di L'Aquila - Facoltà di
Medicina e Chirurgia

Comune di Lecce

AUSL LE/1

AUSL LE/2

AIMA - Associazione Italiana
Malati di Alzheimer

PATROCINI STRANIERI RICHIESTI

The Netherlands Society for
Neuropsychology (Olanda)

National Council of the Association
of Neuropsychologist of Holand
(Olanda)

Università di Groningen - Institute
of Human Movement Sciences
(Olanda)

Università di Amsterdam -
Department of Clinical
Neuropsychology (Olanda)

Finnish Neuropsychological Society
(Finlandia)

OBIETTIVI DEL CONGRESSO

- 1 - Formazione ed aggiornamento sullo stato dell'arte della Neuropsicologia Clinica e Sperimentale a livello internazionale, grazie all'intervento di numerosi professionisti italiani e stranieri.
- 2 - Ampliamento delle conoscenze neuroscientifiche attraverso la presentazione di nuovi ambiti di applicazione attuali e futuri della Neuropsicologia, quali la Neuropsicologia Forense, la Neuropsicologia del Lavoro, la Neuropsicologia dello Sport, il Neurofeedback.
- 3 - Presentazione della prima ricerca di mappatura della situazione giuridica della Figura del "Neuropsicologo" a livello mondiale, condotta dall'AINp, che si vuole proporre come punto di partenza per lo svolgimento della Tavola Rotonda che, nella parte conclusiva del Congresso, avrà lo scopo di aprire un'ampia discussione e riflessione, insieme a professionisti italiani e stranieri, nonché autorevoli autorità istituzionali, sulla Figura Professionale del «Neuropsicologo» in Italia, in Europa e nel Mondo, nella prospettiva di una possibile definizione dell'iter formativo e dei criteri scientifico-professionali, che possano portare ad un futuro riconoscimento legale di questa Figura Professionale in Italia, per garantirne la tutela, lo sviluppo, nonché prestazioni qualitativamente valide e congrue, nel rispetto delle persone, dei professionisti e delle Istituzioni stesse.

PRESIDENTE DEL CONGRESSO: Dott.ssa CLAUDIA IANNOTTA

MODERATORI E RELATORI ITALIANI

Dott.ssa MARISA ALOIA
Scuola Superiore di Perizie - Prato

Dott. ANGELO BIANCHI
USL 8 Toscana - Arezzo

Dott.ssa SILVANA CAGIADA
Servizio di Psicologia Clinica Azienda Sanitaria Locale n. 24 - Crema

Dott.ssa ANNA CANTAGALLO
Dipartimento di Medicina Riabilitativa Ferrara

Dott.ssa PATRIZIA CECCARANI
Lega del Filo d'Oro - Osimo (AN)

Dott. VINCENZO CICCARESE
Istituto Santa Chiara - Lecce

Prof.ssa MARIA FARA DE CARO
Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche della Facoltà di Medicina e Chirurgia - Bari

Dott.ssa LIDIA DI CECCO
Centro Diurno Alzheimer "Il Sorriso" Spoltore (PE)

Dott.ssa GINA DI GIACOMO
Università degli Studi di L'Aquila - L'Aquila

Dott.ssa ROSA FANELLI
Istituto Santa Chiara - Lecce

Dott. FABIO GIOVANNELLI
Unità Operativa di Neurologia, Azienda Sanitaria di Firenze

Dott.ssa CLAUDIA IANNOTTA
Centro di Psicologia e Neuropsicologia Torino

Dott. SALVATORE IMPROTA
Studio Panacea - Roma

Dott. IGLIS INNOCENTI
Fondazione Opera Santa Rita - Prato

ANTONIO LEO
AIDAI Associazione Italiana per i Disturbi dell'Attenzione, Iperattività e patologie correlate Regione Puglia - Campi Salentina Lecce

Dott.ssa MARIA ROSARIA LISCIO
Servizio di Psicologia delle Cerebrolesioni Acquisite - Bosio Parini (LC)

Dott.ssa LUISA LOPEZ
Università di Roma - Roma

ROBERTO MAINARDI
Cooperativa "AMBRA" - Reggio Emilia

Dott. GIANCARLO MIRMILLO
Centro di Psicologia e Neuropsicologia Torino

Prof. DOMENICO PASSAFIUME
Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università degli Studi di L'Aquila - L'Aquila

Dott.ssa ANNAPAOLA PRESTIA
Presidio Ospedaliero Riabilitativo B.V. Consolata Fatebenefratelli San Maurizio C.se (TO)

Dott. MATTEO SALVO
"Mindperformance" - Torino

Dott.ssa MARIA ROSARIA TAMBORRINO
Istituto Santa Chiara - Lecce

Dott. GABRIELE TRAVERSO
Centro Medico Alassio Salute - Alassio (SV)

Dott. MASSIMILIANO RUGGERI
Centro di Riabilitazione C.A.R. - Università Tor Vergata - Roma

Dott.ssa ALBERTA VOLPE -
Ambulatorio di Psicogeratria e Centro Alzheimer, U.O Geriatria, Ospedale Civile AUSL PE - Pescara

RELATORI STRANIERI

Dott. MARC JONES
Moyra Jones Resources Ltd. - Burnaby (CANADA)

Dott.ssa GEMMA MODINOS
Fundació ACE. Institut Català de Neurociències Aplicades - Barcellona (SPAGNA)

Prof. ERIK SCHERDER
Institute of Human Movement Sciences Groningen - Department of Clinical Neuropsychology - Amsterdam - Groningen (OLANDA)

Dott. DANIELE TOFFOLETTO
Clinica per anziani "De Dilgt" ad Haren Clinica per anziani "Myosotis" a Kampen Groningen (OLANDA)





TAVOLA ROTONDA:

"LA FIGURA PROFESSIONALE DEL NEUROPSICOLOGO IN UNA PROSPETTIVA INTERNAZIONALE: il Neuropsicologo in Italia, in Europa, nel Mondo"

INVITATI ITALIANI:

DOTT. VINCENZO CICCARESE

Sponsor Congresso AINp 2006, Direttore Scientifico dell' "Istituto Santa Chiara" di Lecce, Direttore della Scuola di Specializzazione in Psicoterapia Cognitivo-Coortamentale (Lecce)

DOTT.SSA DINA DI GIACOMO

Ph.D in Psicologia e Psicopatologia dello Sviluppo, Collaboratore di Ricerca presso il Dipartimento di Medicina Interna e Sanità Pubblica dell'Università degli Studi di L'Aquila, Segretario dell'Associazione Volo Solo, Socio ordinario della SINp - Società Italiana di Neuropsicologia.

DOTT.SSA CLAUDIA IANNOTTA

Presidente dell'AINp, Responsabile della Commissione Editoriale AINp, Direttore Scientifico di Neuropsicologia.it, Direttore di Corsi di Formazione Nazionale in Neuropsicologia, Docente presso la Scuola di Specializzazione in Psicoterapia Cognitivo-Comportamentale "Istituto Santa Chiara" di Lecce, Tutor di Tirocinio di formazione ed orientamento del Master di II livello in "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense"- Università di Padova, Responsabile del Centro di Psicologia e Neuropsicologia di Torino

DOTT. SALVATORE IMPROTA

Vice Presidente dell'AINp, Responsabile della Commissione di Neuropsicologia Forense AINp, Giudice Onorario presso il Tribunale per i Minorenni di Roma, Docente di Neuropsicologia.it, Tutor di Tirocinio di formazione ed orientamento del Master di II livello in "Psicopatologia e Neuropsicologia Forense"- Università di Padova.

DOTT. IGLIS INNOCENTI

Consigliere dell'AINp, Responsabile della Commissione per la Divulgazione di Informazioni a Pazienti e Familiari AINp.

PROF. DOMENICO PASSAFIUME

Professore Associato di Psicobiologia e Psicologia Fisiologica - Dipartimento di Medicina Interna e Sanità Pubblica, Coordinatore del Master in Riabilitazione Neuropsicologica e Direttore del Corso di Perfezionamento Competenze Neuropsicologiche nelle professioni socio-sanitarie ed assistenziali, presso la Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università degli Studi di L'Aquila, Presidente dell'associazione Volo Solo che opera nel campo della Neuropsicologia, della Psicologia e della Pedagogia, Socio ordinario della SINp -Società Italiana di Neuropsicologia.

DOTT.SSA ALBERTA VOLPE

Socio Ordinario AINp, Responsabile Commissione Organizzazione Congressi AINp.

INVITATI STRANIERI:

DOTT.SSA GEMMA MODINOS

(Barcellona - Spagna) - Member Catalan Psychological Society (Colegi Oficial de Psicòlegs de Catalunya): Graduate Member British Psychological Society, Instituto Superior de Estudios Psicológicos (ISEP)

MR. MARC JONES (CANADA)

Teacher, Consultant, Businessman and advocate for the elderly, Direttore della Moyra Jones Resources LTD, Burnaby, British Columbia.

PROF. ERIK J. A. SCHERDER, PHD. (OLANDA)

Professore di Neuropsicologia Clinica presso l'Università di Amsterdam ed in Human Movement Sciences presso l'Università di Groningen, Institute of Human

Movement Sciences, Membro del Consiglio Nazionale dell'Associazione Neuropsicologi Olandesi.

DOTT. DANIELE TOFFOLETTO (OLANDA)

Membro del Consiglio Nazionale della Sezione Psicologi Assistenza agli Anziani e dell'Associazione Nazionale degli Psicologi Olandesi.

AUTORITÀ:

AVV. LEA COSENTINO

Direttore Generale AUSL Bari 3

ON. DOTT. GERO GRASSI

Delegato Nazionale della Sanità e Componente Commissione Sanità della Camera dei Deputati

ON. FABIO MUSSI

Ministro dell'Università e della Ricerca.

DOTT. GIUSEPPE LUIGI PALMA

Presidente dell'Ordine Nazionale degli Psicologi.

DOTT. GIOVANNI PELLEGRINO

Presidente della Provincia di Lecce.

DOTT. GIANLUIGI TRIANNI

Direttore Generale della AUSL di Lecce.

DOTT. RODOLFO ROLLO

Direttore Generale dell'AUSL LE/2

ON. LIVIA TURCO

Ministro della Salute.

DOTT. NICHÌ VENDOLA

Presidente della Regione Puglia.



INDICE

SABATO 11 NOVEMBRE 2006

I SESSIONE

LA NEUROPSICOLOGIA IN ITALIA: stato dell'arte ed ambiti di applicazione attuali e futuri

Neuropsicologia Clinica e Sperimentale

MODERATORE: DOTT.SSA CLAUDIA IANNOTTA

Pag. 1	L'esperienza del Centro Alzheimer della AUSL di Pescara - Dott.ssa Alberta VOLPE
Pag. 9	L'attività del Centro Diurno Alzheimer della Coop. Ambra a Spoltore -PE - Dott.ssa Lidia DI CECCO e Sig. Roberto MAINARDI
Pag. 13	Strumenti consolidati ed innovativi per lo screening della demenza: corretta somministrazione del Mini Mental State Examination ed il test dei 3 oggetti 3 luoghi - Dott.ssa Annapaola PRESTIA
Pag. 29	La stimolazione cognitivo-comportamentale del paziente con Demenza di Alzheimer Prof. Domenico PASSAFIUME e Dott.ssa Dina DI GIACOMO
Pag. 35	La valutazione neuropsicologica in età evolutiva: il test BVN 5-11 - Dott.ssa Rosa FANELLI
Pag. 41	La valutazione neuropsicologica nei soggetti con ADHD Antonio LEO
*N.p.	La Riabilitazione dell'attenzione sostenuta nei pazienti in età evolutiva con lesione cerebrale acquisita Dott.ssa Mariarosaria LISCIO
*N.p.	Il trattamento educativo riabilitativo nel bambino pluriminorato psicosensoriale nei suoi primi quattro anni di vita. Esperienze della Lega del Filo d'Oro - Dott.ssa Patrizia CECCARANI
Pag. 55	La riabilitazione neuropsicologica in un soggetto con ritardo mentale lieve: un caso clinico Dott.ssa Maria Rosaria TAMBORRINO
Pag. 75	Sperimentazione dell'efficacia del programma computerizzato Easy Reading nella riabilitazione della dislessia evolutiva: dati della ricerca - Dott. Vincenzo CICCARESE
*N.p.	Neuroscienze e Musica - Dott.ssa Luisa LOPEZ
Pag. 87	Sindrome amnesica dopo lesione unilaterale destra: studio su due casi singoli Dott. Massimiliano RUGGERI
Pag. 93	Sperimentazione sull'apprendimento in ipnosi, memorizzazione e ritenzione, rivolta a soggetti che presentano una disabilità medio-lieve ed a soggetti cerebrolesi da post-trauma, con tecnica multimediale Dott.ssa Silvana CAGIADA
Pag. 101	La neuropsicologia dell'adulto: applicazioni e finalità diagnostiche in ambito clinico Prof.ssa Maria Fara De CARO
Pag. 111	Appropriatezza della Riabilitazione in Neuropsicologia - Dott.ssa Anna CANTAGALLO
Pag. 117	La Stimolazione Magnetica Transcranica nello studio delle funzioni cognitive e applicazioni in ambito neuropsicologico - Dott. Fabio GIOVANNELLI
Pag. 125	Stato dell'arte degli studi neuroscientifici sul Disturbo Ossessivo-Compulsivo: il contributo della Neuropsicologia nell'elaborazione di nuovi approcci d'intervento per il trattamento dei disturbi psicopatologici - Dott.ssa Claudia IANNOTTA
Pag. 141	Modello integrato psicofisiologico e motorio per la diagnosi e il trattamento dei disturbi psichici Dott. Gabriele TRAVERSO

DOMENICA 12 NOVEMBRE 2006

II SESSIONE

**LA NEUROPSICOLOGIA IN ITALIA:
altri nuovi ambiti di applicazione**

Neuropsicologia Forense, Neuropsicologia del Lavoro - Neuropsicologia dello Sport - Neuro-feedback

MODERATORE: DOTT. SALVATORE IMPROTA

Pag. 151	Neuropsicologia Forense: stato dell'arte - <i>Dott. Angelo BIANCHI</i>
Pag. 175	La Simulazione dei Disturbi Cognitivi in Neuropsicologia Forense <i>Dott.ssa Claudia IANNOTTA</i>
Pag. 187	Pensieri, parole, opere e... omissioni dei nostri lobi frontali. Come le emozioni e i sentimenti guidano il comportamento umano e il giudizio morale <i>Dott. Iglis INNOCENTI</i>
Pag. 195	Il contributo neuropsicologico nell'accertamento peritale della imputabilità <i>Dott. Salvatore IMPROTA</i>
*N.p.	Neuropsicologia del gesto grafico: l'utilizzo in campo giuridico <i>Dott.ssa Marisa ALOIA</i>
Pag. 203	Il Neuro-feedback nella Neuropsicologia Clinica, del Lavoro e dello Sport come tecnica di assessment e di intervento: un protocollo di valutazione neuropsicofisiologica tramite EEG <i>Dott. Giancarlo MIRMILLO</i>
Pag. 217	Il segreto di una memoria prodigiosa: potenziamento delle performance in soggetti non patologici <i>Dott. Matteo SALVO</i>

III SESSIONE

LA NEUROPSICOLOGIA IN EUROPA E NEL MONDO

Neuropsicologia Clinica

MODERATORE: DOTT.SSA ALBERTA VOLPE

Pag. 227	Ruolo dello psicologo nella diagnosi e cura delle demenze in Olanda <i>Dott. Daniele TOFFOLETTO - Olanda</i>
Pag. 241	Physical activity in dementia: a new method for cognitive rehabilitation? <i>Prof. Erik J. A. SCHERDER - Olanda</i>
Pag. 249	Efficacy of a computer-based training program for the cognitive stimulation of Alzheimer's disease: a randomized pilot study <i>Ms. Gemma MODINOS - Spagna</i>
Pag. 255	Gentlecare: The Prosthetic Model – An Alternative Approach to Dementia Care <i>Dott. Marc JONES - Canada</i>
Pag. 257	LA FIGURA PROFESSIONALE DEL NEUROPSICOLOGO IN UNA PROSPETTIVA INTERNAZIONALE: il Neuropsicologo in Italia, in Europa, nel Mondo <i>Gruppo di Ricerca AINp</i>

SABATO 11 NOVEMBRE 2006

I SESSIONE

**LA NEUROPSICOLOGIA IN ITALIA:
stato dell'arte ed ambiti di applicazione attuali e futuri**

Neuropsicologia Clinica e Sperimentale

MODERATORE: DOTT.SSA CLAUDIA IANNOTTA

L'ESPERIENZA DEL CENTRO ALZHEIMER DELLA AUSL DI PESCARA

Alberta Volpe

Centro Alzheimer AUSL di Pescara
albertavolpe@virgilio.it

Introduzione: Il Centro Alzheimer della AUSL di Pescara ha iniziato la sua attività il 1° agosto 2002, grazie al concretizzarsi di un progetto obiettivo, finanziato dalla Regione Abruzzo, sulla "Realizzazione di servizi di assistenza ai malati di Alzheimer nell'area di Pescara" e sta proseguendo con la realizzazione di un ulteriore progetto obiettivo, inerente il "Piano sperimentale di assistenza geriatrica per la AUSL di Pescara".

Alle attività del centro collaborano: un medico geriatra, un'infermiera professionale e due psicologi.

Metodi: Nell'espletamento delle attività del centro sono previsti colloqui clinici e psicologici e la somministrazione di batterie di test neuropsicologici. Dal 1 agosto 2002 al 31 dicembre 2004, sono stati effettuati gruppi di sostegno per familiari e di riabilitazione cognitiva tramite ROT. Presso il centro è stato attivato, inoltre, un servizio di Day Service, nel quale i pazienti possono eseguire gli esami strumentali previsti dai protocolli diagnostici.

Risultati: Dal 1° agosto 2002 al 31 dicembre 2004 sono afferiti al centro circa 1400 pazienti dei quali il 52% affetto da Malattia di Alzheimer, il 12% da demenza di altra eziologia, il 10% da disturbi psichiatrici, il 3% da MCI, il restante 15% non ha evidenziato patologie cognitive od affettive in atto. Sono stati effettuati cicli di riabilitazione cognitiva su pazienti affetti da Malattia di Alzheimer, di grado lieve e moderato, divisi in gruppi omogenei per livello di gravità, composti al massimo da 4 persone, che hanno consentito, associati alla terapia farmacologia con gli inibitori dell'acetilcolinesterasi, di rallentare l'evoluzione della Malattia di Alzheimer. Sono stati attivati due gruppi di sostegno per caregivers che hanno comportato una riduzione dei livelli di stress da questi esperiti nell'assistere i loro congiunti. Sono stati svolti due corsi di formazione: uno per operatori di una cooperativa che si sarebbe dovuta occupare di assistenza domiciliare ed uno per i dipendenti di una RSA.

Conclusioni: Dall'apertura del centro sino ad oggi, il bacino di utenza si è notevolmente allargato, coinvolgendo, oltre ai residenti nella AUSL di Pescara, pazienti provenienti da altre AUSL e da altre regioni, sono stati instaurati, e portati avanti, rapporti con altri enti ed associazioni, che si occupano di assistenza a pazienti affetti da Malattia di Alzheimer, ed è stata intrapresa una fattiva collaborazione con la Clinica Geriatrica dell'Università di Chieti.

Il Centro Alzheimer della AUSL di Pescara mostra di possedere i requisiti necessari per potersi inserire, all'interno della costituenda rete assistenziale per pazienti dementi, e per i loro familiari, quale punto di riferimento e di coordinamento delle diverse attività.

Le possibilità di crescita sussistono sia da un punto di vista qualitativo, a livello di prestazioni effettuate, che quantitativo, a livello di progetti di formazione, attività di informazione, sperimentazione e diffusione di metodologie in campo riabilitativo.

Parole chiave: diagnosi e riabilitazione neuropsicologica in anziani

Introduzione

Il Centro Alzheimer della AUSL di Pescara nasce grazie al concretizzarsi di un Progetto Obiettivo, finanziato dalla Regione Abruzzo, sulla "Realizzazione di servizi di assistenza ai malati di Alzheimer nell'area di Pescara" ed inizia la sua attività a partire dal 1° agosto 2002.

La Malattia di Alzheimer è una malattia organica, dovuta alla degenerazione progressiva ed irreversibile delle cellule neuronali, che implica serie difficoltà per il paziente nel condurre le normali attività di vita quotidiana, ed è la forma clinica più diffusa di demenza primaria, costituendo circa il 60-70% di tutte le forme di demenza; in Italia si stima esistano circa 600.000 pazienti da essa affetti.

All'espletamento delle attività del Centro Alzheimer collaborano: un medico geriatra, dirigente di I livello, in ruolo presso la U.O. di Geriatria dell'Ospedale Civile di Pescara, un infermiera professionale part-time, di ruolo presso la stessa U.O., e due psicologi con contratto libero-professionale, part-time.

Il progetto ha previsto: l'attivazione di un ambulatorio psicogeriatrico con il compito di effettuare le valutazioni cliniche e psicometriche di screening, di primo inquadramento e di follow-up su pazienti affetti da disturbi cognitivo-comportamentali; l'individuazione di piani personalizzati terapeutico-riabilitativi; l'indicazione all'ammissione al Centro Diurno per interventi riabilitativi o per l'alleggerimento del carico familiare, nonché il rilascio di certificazione specialistica per l'ottenimento dell'invalidità e dell'assegno di accompagnamento.

Rispetto al progetto iniziale non si è mai proceduto all'attivazione di un Centro Diurno, per 30 utenti affetti da demenza, a causa del mancato reperimento di locali idonei; l'attività di riabilitazione cognitiva è stata comunque effettuata, a livello ambulatoriale, su piccoli gruppi composti da un massimo di quattro pazienti.

Il Centro Diurno è stato attivato, a partire dal 20 settembre 2004, presso la R.S.A. "De Cesaris" di Spoltore, dove gli operatori del Centro Alzheimer hanno svolto compiti di formazione degli operatori, organizzazione delle attività, valutazione dei pazienti eleggibili al ricovero e formulazione di piani assistenziali personalizzati.

Il Centro Alzheimer ha partecipato, nel periodo intercorrente dal 01/08/'02 al 31/12/'04, alle attività connesse al Progetto Cronos, per la prescrizione di farmaci anticolinesterasici, in qualità di Unità Valutativa Alzheimer (U.V.A.), secondo il protocollo previsto dal Ministero.

Sono stati inseriti 500 pazienti, sui quali sono stati effettuati i controlli a tre mesi, previsti dall'inizio della terapia, e, successivamente, ogni sei mesi, per la conferma dei piani terapeutici, sulla base della verifica dell'efficacia e della tollerabilità dei farmaci prescritti.

Nel periodo in oggetto sono stati presi in carico, per la revisione diagnostica, il follow-up clinico, la gestione dei disturbi del comportamento o per la riabilitazione cognitiva, 50 pazienti, inseriti nel Progetto Cronos presso altre sedi regionali.

Il Centro Alzheimer ha partecipato al Progetto ReGAL (Rete Geriatria Alzheimer), della Società Italiana di Geriatria e Gerontologia (S.I.G.G.), che prevede l'utilizzo di un protocollo standardizzato, clinico-neuropsicologico e strumentale, per la diagnosi di pazienti affetti da deterioramento delle funzioni cognitive, e di una cartella computerizzata per la raccolta dei dati in rete, realizzata assieme agli altri centri attivati sul territorio, una cinquantina in tutto.

L'obiettivo che il Progetto ReGAL si è proposto è stato quello di attivare, in ogni regione, dei Centri Geriatrici Esperti, definiti sulla base di standard funzionali ed organizzativi, che avrebbero dovuto

garantire, su tutto il territorio nazionale, un'adeguata qualità di valutazione e di assistenza agli anziani con problematiche cognitivo-comportamentali.

Ciò è stato possibile uniformando la metodologia di approccio al paziente, mediante l'utilizzo di una cartella clinica, strutturata secondo i principi della valutazione multidimensionale.

La cartella delinea il percorso da seguire per la diagnosi della demenza, definisce il livello di disabilità e le condizioni sociali del paziente, individua i bisogni assistenziali nonché l'impatto che la malattia ha sulla famiglia e sul caregiver, su colui cioè che per un periodo di tempo più prolungato si prende direttamente cura del paziente demente.

La valutazione multidimensionale è la forma più completa di metodologia di approccio e di gestione alla molteplicità e complessità delle problematiche del paziente anziano, in quanto prende in considerazione tutti gli elementi indispensabili, non solo per la diagnosi ma anche per la definizione dei piani trattamentali ed assistenziali.

Nel periodo di attività dal 01/08/'02 al 31/12/'04 sono afferiti all'ambulatorio di Psicogeriatria e Centro Alzheimer circa 1400 pazienti, di questi il 52% è risultato affetto da Malattia di Alzheimer, il 12% da demenza di altra eziologia, in prevalenza demenze vascolari e fronto-temporali, il 10% è risultato affetto da disturbi psichiatrici, soprattutto disturbi depressivi, il 3% da Mild Cognitive Impairment (MCI), il restante 15% non ha evidenziato patologie cognitive od affettive in atto, ottenendo risultati nella norma, per età e livello di scolarità, alla batteria di test neuropsicologici somministrati.

Le valutazioni neuropsicologiche, comprendenti test di deterioramento intellettuale, esame dell'afasia, test di memoria, test di intelligenza, test delle funzioni esecutive, test delle abilità visuo-spaziali, sono state completate con test di valutazione del carico familiare, per valutare la presenza di disturbi del comportamento ed il livello di stress del caregiver, e con la valutazione funzionale globale delle attività strumentali quotidiane del paziente e l'impatto sulla vita di relazione.

Questa valutazione neuropsicologica estesa è stata effettuata, a scopo diagnostico, ad ogni prima visita ed ai pazienti sottoposti a follow-up periodico programmato: a sei mesi od un anno.

I test di deterioramento cognitivo, le scale di valutazione dell'autosufficienza e del carico familiare sono stati somministrati anche a pazienti sottoposti a follow-up a breve termine, per la verifica e l'efficacia delle terapie farmacologiche e riabilitative in atto.

Presso il Centro Alzheimer è stato attivato un servizio di Day Service per semplificare, ai pazienti con sospetta patologia dementigena, l'esecuzione degli esami strumentali previsti dai protocolli diagnostici. In particolare si provvede, in collaborazione con il Centro Unico di Prenotazione (C.U.P.), a programmare gli esami ematochimici, radiologici e strumentali, in un'unica giornata. I prelievi e l'Elettro-Cardiogramma (ECG) vengono effettuati presso il nostro ambulatorio e successivamente il paziente viene accompagnato in radiologia per l'esecuzione della TAC encefalo (Tomografia assiale computerizzata). Gli operatori del centro provvedono successivamente a recuperare i referti degli esami eseguiti ed a restituirli ai pazienti.

Sono stati effettuati numerosi colloqui clinici, sia con i pazienti che con i loro familiari, per fornire loro l'indispensabile sostegno psicologico e le necessarie informazioni sull'evoluzione e sulla gestione della malattia.

Sono stati attivati due gruppi di sostegno per i familiari, coordinati da uno psicologo, con cadenza quindicinale, che hanno consentito una riduzione del livello di stress esperito dai caregivers nella gestione quotidiana dei propri congiunti.

Da settembre 2002 sono stati eseguiti cicli di terapia occupazionale e di riabilitazione cognitiva, tramite R.O.T. (Reality Orientation Therapy), con pazienti affetti da Malattia di Alzheimer, di grado lieve e

moderato, in gruppi composti da un massimo di quattro partecipanti, omogenei per grado di gravità della malattia.

Le sedute di terapia erano quotidiane, della durata di 45-50 minuti e venivano effettuate dal lunedì al venerdì.

Il trattamento, effettuato per 3 mesi consecutivi, ha previsto la stimolazione di tutte le abilità cognitive: memoria, attenzione, orientamento spazio-temporale, linguaggio, ecc., ed i familiari sono stati istruiti dagli operatori al fine di cercare di continuare la stimolazione anche in ambito domestico. Era possibile effettuare un nuovo ciclo di trattamento a 6 mesi di distanza.

L'inserimento nei gruppi di riabilitazione è stato, in tutti i casi, preceduto da un'accurata valutazione neuropsicologica, con somministrazione di test psicometrici, e da un colloquio con i familiari. La valutazione psicometrica è stata ripetuta, alla fine del ciclo di terapia, per verificare l'efficacia del trattamento.

La riabilitazione cognitiva, associata alla terapia farmacologia con gli inibitori dell'acetilcolinesterasi, ha mostrato di essere efficace nel rallentare l'evoluzione della Malattia di Alzheimer, come evidenziato dalla relativa letteratura scientifica.

Nel corso del 2004 sono stati svolti due corsi di formazione: il primo, rivolto ad operatori di assistenza domiciliare della cooperativa "Il Cigno-Agorà", nell'ambito di un progetto obiettivo di sperimentazione di un servizio di assistenza domiciliare per famiglie con persone affette da Malattia di Alzheimer, finanziato dalla Regione Abruzzo al Comune di Pescara.

Le lezioni sono state effettuate dal personale del Centro Alzheimer, in collaborazione con l'associazione dei familiari dei Malati di Alzheimer della regione Abruzzo, e vi hanno partecipato 23 dipendenti della cooperativa.

A conclusione del corso è stato somministrato un questionario di verifica dell'apprendimento, sulla base del quale è stato rilasciato un attestato di partecipazione.

Il secondo corso ha coinvolto 10 dipendenti, tra i quali fisioterapisti, psicologi, assistenti sociali ed operatori socio-assistenziali, della RSA "De Cesaris" ed è stato finalizzato alla formazione degli operatori da inserire nel Centro Diurno Alzheimer, inaugurato il 20 settembre 2004, in esecuzione al provvedimento aziendale per la sperimentazione di attività assistenziali alternative al ricovero nella Unità Operativa di Geriatria dell'Ospedale Civile di Pescara.

Nell'ambito di tale progetto sono stati valutati ed individuati i piani assistenziali personalizzati per 30 pazienti affetti da Malattia di Alzheimer, dei quali 25, attualmente, frequentano regolarmente il Centro Diurno.

Considerazioni conclusive e prospettive future

Dall'apertura del Centro Alzheimer ad oggi, l'attività risulta globalmente aumentata ed il bacino di utenza si è progressivamente allargato, coinvolgendo oltre ai residenti nella AUSL di Pescara anche pazienti provenienti da altre AUSL, in particolare Teramo, Lanciano-Vasto, Sulmona-Avezzano e Chieti, ed addirittura da altre regioni quali, per esempio, Molise, Puglia e Lazio.

Sono stati instaurati e portati avanti efficacemente rapporti di collaborazione con altri enti ed associazioni che si occupano, nel territorio della AUSL e della Regione, dell'assistenza a Malati di Alzheimer, ponendo le basi per un modello di rete assistenziale che coinvolga strutture ospedaliere e territoriali, domiciliari ed assistenziali.

Nell'organizzazione e pianificazione delle attività dell'Ambulatorio di Psicogeratria e Centro Alzheimer si è privilegiata la qualità delle prestazioni effettuate, sia per quanto riguarda la diagnosi, la terapia e la gestione globale della malattia.

Le metodologie seguite e gli strumenti utilizzati aderiscono costantemente a quanto indicato dalle

linee guida nazionali ed internazionali e, sulla base di esse, vengono aggiornate qualora se ne ravvisi la necessità.

Gli operatori del Centro partecipano attivamente ad eventi formativi specifici, di rilevanza nazionale, confrontando la propria formazione con altre esperienze simili.

In questo senso il lavoro svolto mostra di essere apprezzato sia dagli utenti che dalle istituzioni di assistenza e di ricerca a livello regionale e nazionale.

Una fattiva collaborazione scientifica è stata intrapresa con la Clinica Geriatrica dell'Università di Chieti, con progetti di valutazione dell'efficacia del trattamento riabilitativo, in pazienti dementi inseriti in Centri Diurni.

L'ambulatorio di Psicogeratria e Centro Alzheimer presenta i presupposti necessari per potersi inserire, all'interno della costituenda rete assistenziale per pazienti affetti da demenza, ed i loro familiari, quale punto di riferimento e di coordinamento delle diverse attività.

Le possibilità di crescita sussistono sia da un punto di vista quantitativo, a livello di prestazioni effettuate, che da un punto di vista qualitativo, a livello di progetti di formazione degli operatori, informazione degli utenti, sperimentazione e diffusione di metodologie in campo riabilitativo.

Il lavoro del Centro Alzheimer è proseguito sino ad oggi grazie al concretizzarsi di un ulteriore Progetto Obiettivo, inerente il "Piano sperimentale di assistenza geriatrica per la AUSL di Pescara: realizzazione di servizi di assistenza ai Malati di Alzheimer nell'area di Pescara".

Il progetto ha durata triennale ed è finalizzato alla prosecuzione ed ampliamento delle attività intraprese con il precedente Progetto Obiettivo.

Il progetto si prefigge i seguenti obiettivi:

- Miglioramento della qualità della vita dei pazienti e delle loro famiglie
- Alleggerimento del carico familiare
- Diagnosi precoce ed individuazione del programma terapeutico più adeguato
- Attuazione di programmi riabilitativi di ordine neuro-motorio, cognitivo ed occupazionale
- Formazione dei familiari e degli operatori
- Supporto informativo e psicologico alle famiglie
- Promozione di attività di ricerca clinica ed epistemologica
- Controllo e verifica dei risultati.

L'ambulatorio di Psicogeratria continuerà a svolgere le seguenti attività:

- Diagnosi clinica e strumentale di malattia, effettuata attraverso la raccolta anamnestica, colloquio con il paziente ed i familiari, visita medica volta anche all'individuazione e valutazione delle comorbidità, valutazione neuropsicologica, valutazione strumentale (esami ematochimici, neuroimaging, ecc.) eseguiti in regime di Day Service od in appoggio al Day Hospital Geriatrico per situazioni cliniche più complesse
- Follow-up clinico e neuropsicologico dei pazienti in carico per il monitoraggio dell'efficacia delle terapie farmacologiche e non farmacologiche prescritte, effetti collaterali, comorbidità
- Riabilitazione cognitiva in regime ambulatoriale per pazienti con decadimento cognitivo di grado lieve-moderato
- Supporto informativo e psicologico ai familiari attraverso sedute individuali o di gruppi di supporto
- Promozione ed effettuazione di corsi di formazione per operatori in diversi settori (centri diurni, assistenza domiciliare, ospedale, residenze sanitarie) e familiari
- Individuazione e collaborazione con enti ed associazioni che si occupano nel territorio della AUSL e della Regione di assistenza ai pazienti dementi in programmi di formazione e

sperimentazione di modelli assistenziali

- Partecipazione a progetti di ricerca regionali e nazionali su aspetti di clinica, epidemiologia e terapia delle demenze.

Il numero dei pazienti affetti da Malattia di Alzheimer è in aumento, a causa anche del progressivo invecchiamento della popolazione, come messo in evidenza dall'ultima indagine ISTAT, e dalla Relazione sanitaria 2004 dell'Osservatorio Epidemiologico della Regione Abruzzo, che ha registrato i seguenti indici:

Popolazione: 1.285.896
 ultra 65enni: 246.766
 Indice di invecchiamento: 20,8% (Italia 19%)
 Disabilità: 60.000 soggetti totali
 50.000 soggetti anziani
 il 20% degli ultra 65enni è disabile
 il 2-3% ha una grave disabilità

Per il soggetto anziano il rischio più grave non è la cronicità, intesa come mancanza di guarigione, ma la *disabilità*, la cui prevalenza arriva fino al 40-50% negli ultra 80enni.

I familiari che si prendono cura dei pazienti affetti da Alzheimer, o da altra patologia dementigena, i cosiddetti caregivers, hanno bisogno di sostegno e di un maggiore aiuto. La famiglia, infatti, è il cardine dell'assistenza alle persone colpite da demenza e spesso l'assistenza, nel lungo decorso della malattia, che, mediamente, copre un periodo di circa 10-12 anni, diventa preponderante rispetto allo svolgimento di altri ruoli, professionali, genitoriali, familiari, alterando pesantemente equilibri e dinamiche. È frequente, in questi casi, l'abbandono dell'attività lavorativa da parte del familiare più direttamente coinvolto nell'assistenza.

I costi indiretti, quali, per esempio, la perdita del reddito e di giornate lavorative, la maggiore incidenza di malattie fisiche e psichiche nel caregiver, costituiscono circa l'80% del costo sociale globale annuo medio per ogni anziano demente e gravano per lo più direttamente sulle famiglie.

Nei prossimi 25 anni il numero dei malati aumenterà in maniera vertiginosa e dobbiamo trovarci pronti ad affrontare questa che potrebbe divenire una drammatica emergenza.

Bisognerà potenziare il numero di Centri di Solievo esistenti, in modo da rendere più fruibile l'interruzione dell'assistenza, interruzione che molti familiari ritengono indispensabile per poter avere del tempo libero a propria disposizione, per prendersi cura di se stessi e per mantenere un livello accettabile di relazioni sociali.

È stato provato che questi periodi di interruzione dell'assistenza sono molto importanti per ridurre i livelli di stress dei caregivers, che ne possono ricavare solo benefici ed effetti positivi e che vanno incoraggiati ad usufruirne.

Oltre ai Centri Diurni di Solievo, che si pongono a livello intermedio tra il servizio di assistenza domiciliare ed il ricovero in strutture residenziali assistenziali, occorre incrementare anche il numero delle Residenze di Solievo, nelle quali i pazienti possono essere ospitati per periodi che possono arrivare, in genere, sino a 20 giorni, ed i Servizi "Ore di Solievo", con assistenza socio-sanitaria a domicilio.

Bisognerebbe attivare corsi di formazione per caregivers che, come documentato dalla letteratura in questione, che considera la malattia dementigena una "malattia familiare", sono risultati indispensabili per ridurre il carico assistenziale e per realizzare una specie di "home rehabilitation" delle disfunzioni cognitive, comportamentali e funzionali dei pazienti dementi.

L'istituzionalizzazione peggiora i disturbi cognitivi e comportamentali dei pazienti dementi ed è pertanto da considerarsi come ultima ratio. È fondamentale che il malato possa restare il più a lungo possibile nel suo ambiente ma bisognerà supportare maggiormente la famiglia nel gravoso onere dell'assistenza al proprio congiunto.

I pazienti affetti da Malattia di Alzheimer ed i loro familiari sono stanchi di promesse o piccole concessioni, che non risolvono nulla dei drammatici problemi connessi ai lunghi anni di decorso della patologia in questione, e chiedono:

- Diagnosi certe e tempestive
- Farmaci gratuiti ed accessibili a tutti
- Servizi territoriali, centri diurni, ricoveri di sollievo ed assistenza a domicilio
- Luoghi dignitosi per il ricovero
- Centri esperti per la diagnosi e la cura, competenti e ben diffusi su tutto il territorio
- Una spinta sostanziale alla ricerca.

Sarebbe auspicabile costituire una rete di Consultori per le demenze, modulando l'attività in base alla popolazione anziana di riferimento, in modo da svolgere un ruolo di indirizzo generale per:

- garantire la diffusione delle linee guida diagnostiche e terapeutiche
- definire gli interventi farmacologici
- prescrivere training di riabilitazione cognitiva
- fornire consulenza ai servizi di assistenza agli anziani
- realizzare interventi formativi per tutto il personale coinvolto nell'assistenza a pazienti dementi
- raccogliere ed elaborare i dati relativi alla casistica in possesso.

Non bisogna dimenticare l'importanza di un'adeguata valutazione neuropsicologica nella diagnosi di demenza in ambito U.V.A., indispensabile per differenziare i profili cognitivi dei diversi tipi di demenza. Profili che possono rilevarsi solo nei periodi precoci, prima che il processo patologico sia divenuto tale da annullare le differenze, impedendo al clinico sia una corretta diagnosi nosografica che un'adeguata impostazione terapeutica e di presa in carico.

Una diagnosi precoce consentirebbe: di intervenire tempestivamente sulle cause delle demenze reversibili, di avviare le terapie in grado di ritardare la progressione della malattia, di agire più incisivamente sulle capacità cognitive residue, rendendo possibile una migliore organizzazione della vita sia del paziente che dei suoi familiari.

Bibliografia

- **Bacci Monica:** “**Valutazione cognitiva e programmi di ginnastica mentale per l’anziano**”, CESI, Casa Editrice Scientifica Internazionale, Roma, 2000.
- **Boccardi Marina:** “**La riabilitazione cognitiva e comportamentale nella demenza: un approccio pratico per le R.S.A**”. Laboratorio di Epidemiologia e Neuroimaging e UO Alzheimer, IRCCS San Giovanni di Dio - Fatebenefratelli, 2002
- **Frisoni B. Giovanni:** “**Diagnosi e Terapia della Malattia di Alzheimer: un percorso per le Unità di Valutazione Alzheimer**”. Laboratorio di Epidemiologia e Neuroimaging , IRCCS San Giovanni di Dio - Fatebenefratelli, 2001
- **Quaia Luciana:** “**Alzheimer e riabilitazione cognitiva**”, Carocci Faber Editore, Roma, 2006.
- **Spinler H, Tognoni G (1987)** “**Metodi statistici: standardizzazione e taratura italiana di test neuropsicologici**”. Ital J Neurol Sci.

L'ATTIVITA' DEL CENTRO DIURNO ALZHEIMER DELLA COOPERATIVA "AMBRA" A SPOLTORE (PE)

Roberto Mainardi¹, Lidia Di Cecco², Francesca De Cesaris, Valentina Di Rico

¹Cooperativa "Ambra", Reggio Emilia

²Cooperativa "Ambra", Centro Diurno Alzheimer "De Cesaris" di Spoltore (PE)

Introduzione: Il Centro Diurno Alzheimer "Il Sorriso", sito presso l'RSA "De Cesaris" di Spoltore (PE) è attivo dal 20 settembre 2004 ed ospita circa 30 pazienti affetti da Malattia di Alzheimer di grado moderato e severo. Le attività del centro sono seguite da una psicologa, da una fisioterapista, da un'educatrice e da due operatori socio-sanitari.

Metodi: gruppi ROT, Memory Training, Reminiscenza, Terapia Occupazionale, Stimolazione dell'area senso-motoria, indirizzo all'igiene ed alla cura di sé, socializzazione, supporto all'autostima.

Risultati: rallentamento del declino cognitivo nei pazienti ed aumento del loro livello di socializzazione, sollievo per i caregivers e riduzione dei loro livelli di stress.

Conclusioni: il centro si è mostrato indispensabile nel fornire un sostegno psicologico sia agli utenti che ai loro familiari ed è auspicabile che possa continuare nell'opera intrapresa.

Parole chiave: riabilitazione cognitiva in anziani.

Introduzione

Il Centro Diurno Alzheimer “Il Sorriso” di Spoltore è gestito dagli operatori della Cooperativa sociale “Ambra”, nata, nel 1995, da un piccolo gruppo di uomini e di donne, già operanti nel settore sanitario, che si uniscono per concretizzare un obiettivo comune: promuovere e sviluppare la cultura della solidarietà nei confronti di anziani, minori e diversamente abili.

La realizzazione di questo obiettivo è avvenuta attraverso incontri, progetti, momenti di studio e di approfondimento, volti alla conoscenza delle diverse realtà.

La cooperativa ha iniziato il suo cammino occupandosi di anziani e l'obiettivo cardine è stato il benessere fisico e psicologico della persona anziana nella sua totalità, considerando l'anziano come soggetto portatore di diritti.

Siamo operativi a partire dal 20 settembre 2004, in esecuzione al provvedimento aziendale, per la sperimentazione di attività assistenziali alternative al ricovero nella Unità Operativa di Geriatria dell'Ospedale Civile di Pescara, e grazie al Progetto Obiettivo, inerente il “Piano sperimentale di assistenza geriatrica per la AUSL di Pescara: realizzazione di servizi di assistenza ai Malati di Alzheimer nell'area di Pescara”.

All'interno della RSA “De Cesaris”, lavoriamo con circa 30 ospiti affetti da Malattia di Alzheimer, a diversi stadi di compromissione, da quello moderato a quello più severo.

Attraverso i vari obiettivi proposti cerchiamo di aiutare queste persone a mantenere le loro capacità residue ed a rimetterle in funzione al fine di migliorare, per quanto possibile, la loro assistenza.

Il primo obiettivo è quello della stimolazione dell'area cognitiva, che viene effettuata attraverso la partecipazione a gruppi R.O.T., di Memory Training e di Reminiscenza, che hanno la funzione, appena descritta, di utilizzare le capacità residue attraverso gli aiuti proposti, in modo da alleviare il deficit funzionale presente e da mantenere, il più a lungo possibile, il livello di autosufficienza cognitivo compatibile con il grado della malattia, migliorando, conseguentemente, la qualità della vita, il tono dell'umore ed i comportamenti dei nostri utenti.

I gruppi R.O.T. hanno una durata di 45 minuti circa e sono composti da un massimo di 4-5 utenti, omogenei per grado di deterioramento cognitivo, e vengono effettuati giornalmente, con pazienti con un grado di deterioramento cognitivo moderato, nelle prime ore del mattino, quando i pazienti sono più freschi, mentre si preferisce riservare le attività ricreative e quelle di terapia occupazionale al pomeriggio, quando i nostri ospiti sono più stanchi e meno propensi ad ascoltare e ad apprendere.

I pazienti con un grado di deterioramento cognitivo severo vengono intrattenuti con attività ricreative ed occupazionali, tenendo conto delle personali inclinazioni di ciascuno.

Dopo gli obiettivi dell'area cognitiva ci sono quelli relativi all'area senso-motoria, attraverso alcuni semplici esercizi cerchiamo di coinvolgere tutto il corpo, riattivando la sensibilità di alcune “zone d'ombra” e coinvolgendo tutti gli organi di senso, aiutando i nostri ospiti nelle varie discriminazioni: tattili, visive, uditive, gustative ed olfattive.

Un altro obiettivo è quello della socializzazione, facilitato dal ritrovarsi in gruppo, dal supporto psicologico per l'autostima e dai continui rinforzi positivi ai comportamenti adeguati.

Altro obiettivo importante è l'indirizzo all'igiene ed alla cura di sé. Il tutto viene supportato anche dai familiari, che seguono i consigli dati loro dagli operatori per continuare, anche a casa, l'opera iniziata al centro.

In due anni abbiamo avuto una presenza più o meno costante dei nostri ospiti e si è riusciti, a rallentarne il decadimento cognitivo e, in alcuni casi, persino a migliorarne il rendimento cognitivo. Laddove ciò non è stato possibile, in quanto le condizioni cognitive dei pazienti non lo consentivano, si è riusciti a migliorarli a livello di socializzazione e di reazioni comportamentali.

I familiari dei nostri utenti sono riusciti a ridurre i loro livelli di stress, nell'accudire i loro congiunti, ed hanno avuto maggior tempo per potersi prendere cura di se stessi e per mantenere un livello accettabile di relazioni sociali.

La nostra giornata si svolge in questo modo:

ore 8.00 apertura con accoglienza musicale

ore 8.30 colazione

ore 9.00 inizio attività (gruppi ROT, Memory Training, Reminiscenza, Terapia occupazionale, attività ricreative)

ore 11.30 fine attività, coinvolgimento degli ospiti per la preparazione del pranzo

ore 12.00 pranzo

ore 13.00 riposo e musicoterapica

ore 14.00 psicomotricità o ginnastica di gruppo

ore 15.00 merenda

ore 15.30 attività ricreative e terapia occupazionale

ore 16.30 preparazione uscita

ore 17.00 chiusura

Le attività vengono settimanalmente modificate in base all'organizzazione di feste di compleanno, di stagione, a tema, con il coinvolgimento dei familiari.

Le attività del Centro sono seguite da una psicologa, una fisioterapista, un'educatrice e due operatrici socio-sanitarie.

Bibliografia

- **Bacci** Monica: "Valutazione cognitiva e programmi di ginnastica mentale per l'anziano", CESI, Casa Editrice Scientifica Internazionale, Roma, 2000.
- **Quaia** Luciana: "Alzheimer e riabilitazione cognitiva", Carocci Faber Editore, Roma, 2006.

STRUMENTI CONSOLIDATI ED INNOVATIVI PER LO SCREENING DELLA DEMENZA: CORRETTA SOMMINISTRAZIONE DEL "MINI MENTAL STATE EXAMINATION" E IL "TEST DEI 3 OGGETTI 3 LUOGHI".

Annapaola Prestia^{1,2}, Roberta Rossi³, Cristina Geroldi^{3,4}, Samantha Galluzzi³, Monica Ettori³, Giuseppina Alaimo³, Ezio Frassi³, Giovanni B. Frisoni^{1,3}

¹ A.Fa.R. (Associazione Fatebenefratelli per la Ricerca Biomedica e Sanitaria);

² Presidio Ospedaliero Riabilitativo B.V. Consolata Fatebenefratelli, San Maurizio C.se (TO);

³ Laboratorio di Epidemiologia, Neuroimaging e Telemedicina IRCCS "San Giovanni di Dio", Brescia.

⁴ Unità Alzheimer, IRCCS – Centro S. Giovanni di Dio – Fatebenefratelli – Brescia.

aprestia@fatebenefratelli.it

Introduzione: Obiettivi della valutazione del paziente demente: contribuire alla diagnosi di demenza con il maggior livello possibile di accuratezza e riuscire a differenziare tra le varie forme di demenza con prognosi e terapia differenti. Un preciso orientamento diagnostico dovrà basarsi su un'attenta valutazione clinica e anamnestica, accoppiata ad una serie di strumenti diagnostici tradizionali ed innovativi per poter ottenere una ricaduta di immediata utilità per paziente e familiari. Il Mini-Mental State Examination (MMSE) è uno strumento consolidato che viene utilizzato per lo screening del decadimento cognitivo, oltre che per seguire un paziente nel tempo; sviluppato da Folstein nel 1975, è un test composto da 11 item, ognuno dei quali indaga una specifica funzione cognitiva. Il Test dei "3 oggetti 3 luoghi" (3O3P) è un nuovo test di memoria episodica, ecologico e di rapida somministrazione per lo screening della demenza di Alzheimer ed è piuttosto semplice: si tratta di mostrare al paziente 3 oggetti (una matita, una chiave e una moneta), di nascondarli in 3 posti diversi (la matita dietro il telefono, la chiave su di un armadio e la moneta sotto un libro) di fronte agli occhi del paziente e poi, dopo circa 5 minuti durante i quali si somministra un test non verbale, si chiede al paziente di ricordare il nome degli oggetti nascosti, i nascondigli e gli esatti accoppiamenti oggetto-luogo.

Metodi: Sebbene l'utilizzo del MMSE nella pratica clinica sia universalmente condiviso, non tutti gli operatori ne conoscono l'esatta procedura di somministrazione. Il CD contenente il corso multimediale di somministrazione e attribuzione del punteggio prende le mosse dalla versione italiana del test ad opera di Magni et al (1996) ed è stato sviluppato presso gli spazi del laboratorio di Neuropsicofisiologia dell'IRCCS di Brescia.

Per validare invece il 3O3P è stata calcolata l'attendibilità test-retest (per un lasso di tempo non superiore alle 4 settimane), l'omogeneità, la coerenza interna, la validità convergente e discriminante, la sensibilità e la specificità nella corretta discriminazione tra pazienti affetti da demenza di Alzheimer e persone sane. Hanno partecipato allo studio 65 anziani sani (età>64 anni), 114 pazienti con Decadimento Cognitivo Lieve (MCI) (età>63 anni), 44 pazienti con demenza di Alzheimer (AD) (età>68 anni) e 39 pazienti affetti da altri tipi di demenza (età>68 anni).

Risultati: L'attendibilità test-retest del 3O3P è risultata essere di 0.88; l'omogeneità del test rientrava tra 0.81 e 0.97; la coerenza interna è risultata pari a 0.87. Per quanto riguarda la validità convergente e discriminante, attraverso l'analisi fattoriale si è dimostrato che il test satura chiaramente sul fattore "memoria" (.64) e solo debolmente sui fattori "verbale" e "non verbale". La specificità nell'identificare correttamente i pazienti con AD si attesta tra l'87% ed il 91% e la sensibilità tra il 92% ed il 100% tra i soggetti di età compresa tra i 50 e i 65 anni e tra i 65 e gli 80 anni.

Conclusioni: Il 3O3P sembra essere uno strumento valido per lo screening della demenza di Alzheimer e potrebbe essere accoppiato ad un test più tradizionale come il MMSE che, se somministrato correttamente ed in maniera omogenea, è fondamentale per l'attività clinica.

Parole chiave: neuropsicologia in Italia, diagnosi neuropsicologica adulti/anziani, neuropsicologia sperimentale, disturbi neurologici (demenza)

Introduzione

L'invecchiamento della popolazione è un fenomeno che sta interessando sia i paesi industrializzati che quelli in via di sviluppo, in conseguenza dell'aumento della durata media della vita e della concomitante riduzione delle nascite: nel 1990 la popolazione mondiale contava 488 milioni di ultrasessantenni e nel 2030 il numero di anziani supererà la quota di 1,3 miliardi, con un incremento previsto dell'80%.

Tenendo conto che l'incidenza della demenza aumenta con l'età, la rapida crescita dei segmenti di popolazione più anziana comporterà inevitabilmente un aumento delle malattie età-associate, come risultato del semplice andamento demografico: la demenza rappresenta dunque già oggi una delle più importanti emergenze che i sistemi sanitari si siano mai trovati ad affrontare in questi e negli anni immediatamente futuri.

Per parecchio tempo, la demenza è stata considerata una conseguenza normale dell'invecchiamento, l'accentuazione di un normale ed ineluttabile processo fisiologico; ciò ha portato ad un'erronea interpretazione dei sintomi iniziali della malattia che ancora oggi contribuisce a perpetuare la fallace convinzione che questi siano effetto dell'età. In realtà, le modificazioni delle funzioni cognitive che ci possono essere con l'avanzare dell'età, (come, ad esempio, un rallentamento nei processi di apprendimento o modificazioni nella velocità di esecuzione dei compiti) sono stabili e non hanno un vero e proprio impatto funzionale poiché l'anziano normale riesce a compensare efficacemente queste alterazioni. Con l'età si nota anche un declino della memoria ristretto a specifici ambiti, mentre non si osservano alterazioni di altre aree cognitive quali il linguaggio, le abilità visuospaziali ed il ragionamento astratto.

La perdita della memoria è un sintomo riferito con elevata frequenza dalle persone anziane, anche in condizioni di normale efficienza funzionale, tanto che il significato di tale sintomo è tutt'ora controverso ed è stato variamente associato al tono dell'umore, al livello educativo oppure alla personalità dell'individuo; pertanto, sulla base delle conoscenze odierne, l'auto-riferimento del livello di funzionamento della memoria non può essere utilizzato come indicatore clinico di deficit cognitivo. Solo un'accurata valutazione clinica e neuropsicologica può, infatti, distinguere in questo gruppo eterogeneo, i soggetti normali da quelli che presentano un declino di grado lieve che, sebbene non raggiunga il livello di demenza, richiede comunque un'osservazione continuata nel tempo.

Sebbene la diagnosi delle varie forme di demenza sia ancora basata quasi esclusivamente su criteri di tipo clinico, sempre maggiori evidenze indicano che marker biologici e indagini di neuroimaging possono essere di utilità nella diagnostica differenziale, soprattutto nelle fasi iniziali della malattia. Nonostante ciò, i risultati delle ricerche non sempre hanno avuto una ricaduta nella pratica clinica quotidiana, per cui le indagini utilizzate sono molto semplici e limitate a definire la presenza di patologie sistemiche, mentre la lettura del neuroimaging rimane affidata ancora a metodiche esclusivamente qualitative.

L'approccio clinico al paziente potrà perciò cambiare radicalmente solo quando saranno a disposizione metodiche di diagnosi precoce realmente sensibili e specifiche, e quando si potrà disporre di farmaci in grado di agire a livello patogenetico e non più soltanto sintomatico.

Diagnosticare correttamente una demenza, infatti, è un'operazione particolarmente delicata e complicata, soprattutto nel caso in cui il paziente in esame si trovi ad uno stadio iniziale del deficit; inoltre molti fattori, quali, ad esempio, l'alto livello di ansia prestazionale, la presenza di una sindrome depressiva in corso, difficoltà percettive di vario tipo dovute esclusivamente all'età del paziente eccetera, possono influenzare negativamente la prestazione del soggetto ai vari test neuropsicologici. Ecco il motivo per

cui un preciso orientamento diagnostico dovrebbe basarsi su un'attenta valutazione clinica e anamnestica, accoppiata ad una serie di strumenti diagnostici tradizionali ma anche innovativi al fine di poter ottenere una ricaduta clinico – pratica di immediata utilità per paziente e familiari.

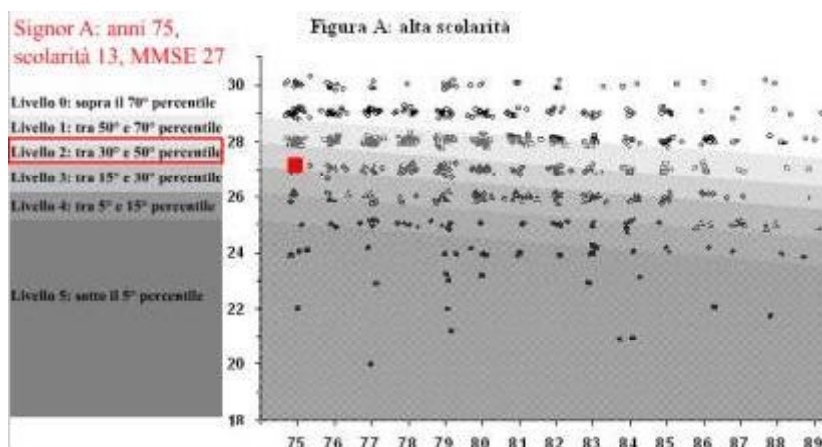
L'obiettivo di questo studio è quello di presentare due strumenti accoppiati, l'uno di utilizzo comune e l'altro decisamente innovativo, utili per lo screening nelle fasi iniziali di demenza. Il Mini-Mental State Examination (MMSE) e Il Test dei "3 oggetti 3 luoghi" (3O3P), un nuovo test di memoria episodica, ecologico e di rapida somministrazione per lo screening della demenza di Alzheimer .

Materiali e Metodi:

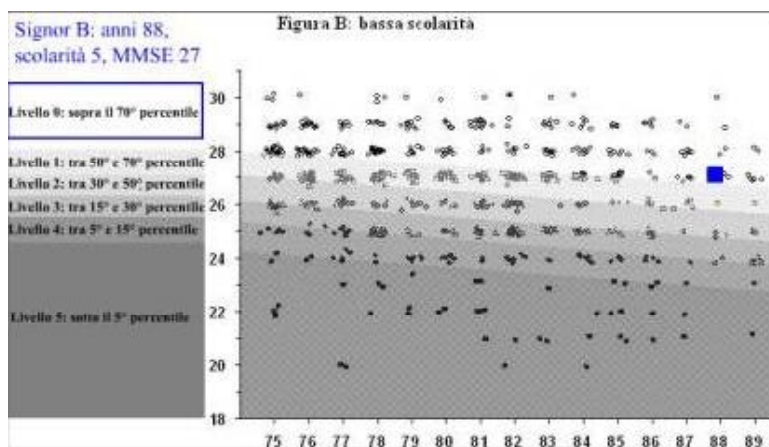
I due strumenti: 1) MMSE

Il Mini mental State Examination (MMSE) sviluppato da Folstein nel 1975, è un test composto da 11 item, ognuno dei quali indaga una specifica funzione cognitiva; lo strumento, di utilizzo universalmente consolidato, ha una duplice funzione: viene infatti utilizzato per lo screening del decadimento cognitivo (*valutazione trasversale*), oltre che per seguire un paziente nel tempo (*valutazione longitudinale*).

Quando si parla di *valutazione trasversale*, si immagina una situazione di questo genere: al paziente viene effettuata una sola misurazione dello stato cognitivo e paragonata a una distribuzione di riferimento per definire se vi è decadimento cognitivo. I due grafici (figura A e B) mostrano la distribuzione del punteggio ottenuto al MMSE in 1354 persone anziane, suddivise in due gruppi, l'uno con alta scolarità (maggiore o uguale a 8 anni), l'altro con bassa scolarità (minore di 8 anni). Le diverse tonalità di grigio rappresentano i diversi livelli di performance cognitiva, corrispondenti ai seguenti livelli percentilari del punteggio al MMSE: sopra il 70° percentile (livello 0), tra il 50° e il 70° percentile (livello 1), tra il 30° e il 50° percentile (livello 2), tra il 15° e il 30° percentile (livello 3), tra il 5° e il 15° percentile (livello 4) e sotto il 5° percentile (livello 5). Il livello 0 corrisponde alla piena normalità, mentre i livelli successivi sono indicativi di decadimento cognitivo.



Prendiamo come esempio il signor A., di 75 anni e 13 anni di scolarità e il signor B., di 88 anni con 5 anni di scolarità, entrambi con un punteggio al MMSE di 27



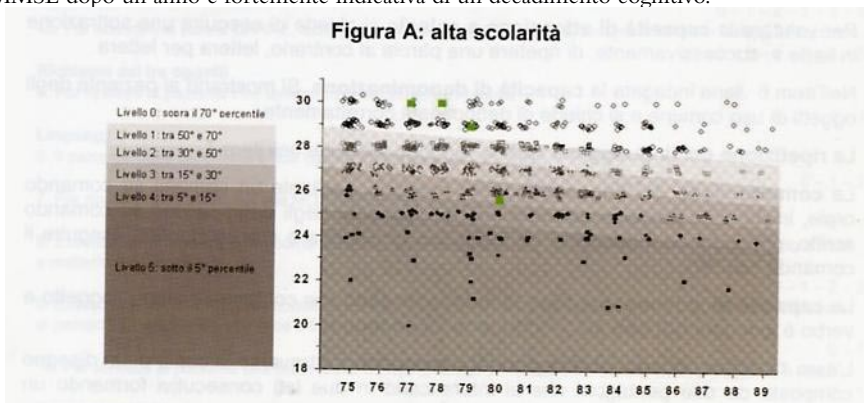
Il punteggio del signor A e del signor B viene paragonato alla relativa distribuzione di riferimento. Nonostante i valori siano uguali, il giudizio clinico è differente perché per poter valutare l'efficienza cognitiva è necessario tenere in considerazione l'età e la scolarità del soggetto: il punteggio del signor A sarà quindi al di sotto della media, mentre quello del signor B al di sopra della media.

Nella *valutazione longitudinale*, invece, il paziente viene sottoposto a più valutazioni effettuate in tempi diversi in modo tale da tenere sotto controllo l'andamento della cognitività nel tempo.

Prendiamo, come esempio, il signor C. di 77 anni, con 8 anni di scolarità (Figura A). Viene sottoposto a 4 valutazioni a distanza di tempo ed ottiene come punteggio:

- Anno 0: 30 (77 anni)
- Anno 1: 30 (78 anni)
- Anno 2: 29 (79 anni)
- Anno 3: 26 (80 anni)

Anche se al di sopra del cut off di normalità generalmente accettato di 24/30, la perdita di 3 punti al MMSE dopo un anno è fortemente indicativa di un decadimento cognitivo.



Seguire un paziente nel tempo, inoltre, può anche essere utile per misurare la progressione della malattia a scopo prognostico, verificare l'efficacia della terapia in atto e diagnosticare un possibile delirium.

Il MMSE è un test composto, come dicevamo in precedenza, da 11 item, ognuno dei quali indaga una specifica funzione cognitiva.

I primi due item vengono utilizzati per verificare la *capacità di orientamento nel tempo e nello spazio*, mediante la somministrazione di una serie di domande relative alla data del giorno e al luogo in cui viene somministrato il test. In seguito vengono indagati due tipi di memoria: *la memoria a breve termine*, chiedendo al paziente di ripetere tre parole appena pronunciate dall'esaminatore e *la memoria intenzionale* effettuando, dopo alcuni minuti, il richiamo delle stesse parole.

Per valutare la *capacità di attenzione e calcolo* si chiede di eseguire una sottrazione in serie e, successivamente, di ripetere una parola al contrario, lettera per lettera.

Nell'item 6 viene indagata la *capacità di denominazione*. Si mostrano al paziente degli oggetti di uso comune e si chiede di denominarli correttamente.

La *ripetizione del linguaggio* e l'*atria* vengono indagate nell'item 7.

La *comprensione del linguaggio* viene indagata mediante un compito su comando orale, invitando il paziente ad eseguire correttamente degli ordini, e uno su comando scritto, presentando al paziente un foglio con una frase scritta e chiedendogli di eseguire il comando indicato.

La capacità di *scrivere* una frase di senso compiuto che contenga almeno soggetto e verbo è indagata nell'item 10.

L'item 11, infine, misura l'*abilità prassico costruttiva* attraverso la copia di un disegno composto da due pentagoni che si intersecano in due lati consecutivi formando un quadrilatero.

Sebbene l'utilizzo del MMSE nella pratica clinica sia universalmente condiviso, non tutti gli operatori ne conoscono l'esatta procedura di somministrazione. Il CD contenente il corso multimediale di somministrazione e attribuzione del punteggio prende le mosse dalla versione italiana del test ad opera di Magni, Binetti, Bianchetti, Rozzini e Trabucchi (1996) ed è stato sviluppato presso gli spazi del laboratorio di Neuropsicofisiologia dell'IRCCS di Brescia; grazie al contributo di psicologi, matematici e tecnici informatici vengono date istruzioni dettagliate sulla procedura di somministrazione e di attribuzione del punteggio al fine di uniformare, per quanto sia possibile, le misurazioni effettuate, nel tempo, da parte di differenti operatori in modo da renderle il più informative possibile per il paziente, i suoi familiari ed il clinico alle prese con una prima diagnosi.

Istruzioni per la somministrazione:

Il test deve essere introdotto da una breve spiegazione di ciò che si vuole indagare: spiegare al paziente che si tratta di una serie di domande volte a verificare il funzionamento della memoria, precisando che alcune domande saranno facili, altre richiederanno più attenzione e concentrazione.

ITEM	SOMMINISTRAZIONE	NOTE
1. Orientamento temporale	L'esaminatore (E) pone al paziente (P) le seguenti domande: 1. che giorno della settimana è oggi? 2. in che mese siamo? 3. in che anno? 4. in che stagione? 5. che giorno del mese è oggi?	

2. Orientamento spaziale	E pone a P le seguenti domande: 1. come si chiama questo luogo? 2. a che piano siamo? 3. in quale città? 4. in quale regione? 5. in quale stato?	1. P deve specificare il nome dell'ospedale. 2. Se P risponde "primo piano", E deve accertarsi cosa si intende per primo piano. 4-5. Se P ha difficoltà a capire cosa sia la "regione" o lo "stato", E non deve usare sinonimi (patria, nazione, ecc.), ma proporre degli esempi di regione o di stato
3. Memoria	E annuncia a P che si farà un test di memoria. Pronuncia il nome di tre oggetti (CASA PANE GATTO). Solo al termine P deve ripeterli. E precisa a P che gli verrà chiesto di ricordare le tre parole dopo alcuni minuti	E deve pronunciare tutti i nomi insieme a distanza di 1 secondo l'uno dall'altro. Se P ha difficoltà di ripetizione, E deve ripetere il compito fino a quando P non ha imparato tutti e tre i nomi (max 6 ripetizioni).
4a. 4b. Attenzione e calcolo	E propone a P una sottrazione in serie: sottrarre 7 da 100, poi ancora 7 dal risultato, e così via. E deve fermare P dopo le prime cinque sottrazioni	E non può ripetere la consegna a P e non può ricordare i risultati delle sottrazioni
	E deve far scandire a P la parola CARNE lettera per lettera in avanti e farla poi ripetere poi al contrario (sempre lettera per lettera).	Se P non riesce scandire la parola in avanti, E non deve somministrare la prova al contrario
5. Richiamo delle tre parole	E chiede a P di ricordare i tre nomi menzionati poco prima	E non può fornire aiuto semantico o fonetico
6. Denominazione	E mostra una MATITA e un OROLOGIO e chiede a P di denominarli	
7. Ripetizione e artria	E pronuncia la frase NON C'E' SE NE' MA CHE TENGA e chiede a P di ripeterla	
8. Compito su comando orale	E annuncia a P che dovrà fare qualcosa con un foglio: 1. prenderlo con la mano non dominante 2. piegarlo a metà 3. metterlo sul pavimento	Il foglio deve essere bianco e non piegato E non deve porgere il foglio a P, ma lasciarlo sulla scrivania E deve pronunciare la frase lentamente E non deve mimare quello che P dovrà fare P non può iniziare il compito prima che la consegna sia stata completata
9. Compito su comando scritto	E invita P a leggere e fare quello che c'è scritto sul foglio: CHIUDI GLI OCCHI	E deve mostrare il foglio e dare la consegna Il carattere della scritta sul foglio deve essere di grandi dimensioni E non può suggerire a parole cosa deve fare P

10. Scrittura	E invita P a scrivere una frase	E non può suggerire a P cosa scrivere
11. Prassia	E invita P a copiare il disegno	Il disegno deve rappresentare due pentagoni di lato=1 in. (cm=2,539), che si intersecano in due lati consecutivi formando un quadrilatero

Istruzioni per l'attribuzione del punteggio:

Non va attribuito il punteggio alle risposte che seguono un aiuto. I suggerimenti devono essere usati solo come rinforzo.

ITEM	ATTRIBUZIONE PUNTEGGIO		NOTE	PT MAX		
ORIENTAMENTO TEMPORALE	1 punto per ogni risposta esatta	<u>Giorno del mese</u> : si considera corretta anche una risposta che si discosti di 1 giorno da quello corretto <u>Mese</u> : se il giorno del mese è l'ultimo o il primo del mese si considera corretta la risposta di entrambi i mesi <u>Stagione</u> : si considera corretta anche una risposta che si discosti di una settimana dalla stagione in corso		5 punti		
ORIENTAMENTO SPAZIALE	1 punto per ogni risposta esatta			5 punti		
MEMORIA	1 punto per ogni ripetizione corretta	Il punteggio da assegnare è quello relativo alla prima risposta		3 punti		
ATTENZIONE E CALCOLO	a. 1 punto per ogni sottrazione corretta Corretto: 93-86-79-72-65					
	4 corrette	93-88-81-74-67	4 punti			
	3 corrette	93-87-80-73-64	3 punti			
	2 corrette	93-87-80-75-67	2 punti			
	1 corretta	93-87-81-75-69	1 punto			
	b. 1 punto per ogni lettera disposta nel seguente ordine: Corretto: ENRAC					
		OMISSIONE	TRASPOSIZIONE		INSERZIONE	F U O R I POSTO
	OMISSIONE	ENAC (4)				
	TRASPOSIZIONE	E <u>A</u> NC (3)	EN <u>A</u> RC (4)			
	INSERZIONE	EN <u>T</u> AC (3)	ENR <u>C</u> CA (3)		ENR <u>R</u> AC (4)	
	FUORI POSTO	NAC <u>E</u> (3)	NRCA <u>E</u> (3)		NR <u>C</u> ACE (3)	NRAC <u>E</u> (4)

	✓ Togliere un punto da 5 per ogni lettera non presente nella parola CARNE (inserzione) ✓ Contare come inserzioni tutte le lettere presenti nella parola stimolo, ma ripetute più volte, e togliere un punto per ciascuna ripetizione (considerando ripetizioni le lettere più distanti dalla posizione corretta) ✓ Togliere un punto per ogni lettera mancante (omissione) Se le rimanenti lettere non sono nell'ordine corretto: ✓ Togliere un punto per ciascuna trasposizione ✓ Togliere un punto per ciascun fuori posto		
	IL PUNTEGGIO ALL'ITEM ATTENZIONE E CALCOLO E' IL PUNTEGGIO MAGGIORE TRA I DUE SUBITEM a. E b.		5 punti
RICHIAMO TRE PAROLE	1 punto per ogni termine ricordato		3 punti
DENOMINAZIONE	1 punto per ogni denominazione corretta	Non si assegna punto se mostrando la matita il paziente risponde penna	2 punti
RIPETIZIONE	1 punto se il paziente ripete correttamente la frase	Si assegna punteggio pieno se la ripetizione corretta avviene al primo tentativo	1 punto
ESECUZIONE DI UN COMPITO ORALE	1 punto per ogni comando eseguito correttamente	Non attribuire punteggio se il foglio è piegato in quattro parti	3 punti
ESECUZIONE DI UN COMPITO SCRITTO	1 punto se il paziente chiude gli occhi	Il punto si attribuisce anche se il paziente non legge ad alta voce	1 punto
SCRITTURA	1 punto se la frase contiene un soggetto, un verbo ed è di senso compiuto	L'assenza di punteggiatura ed errori grammaticali non sono valutati come errore	1 punto
PRASSIA COSTRUTTIVA	1 punto se la figura è corretta: due pentagoni che si incrociano in due lati consecutivi formando un quadrilatero	Tremori e rotazioni non sono considerati errori	1 punto

Norme generali, valevoli per l'intera somministrazione del test, sono valorizzare e assicurare il paziente, fornendogli rinforzi positivi anche per prove fallite, utilizzare comandi chiari e concisi, semplici semanticamente e sintatticamente adeguati al livello culturale del paziente.

La versione di MMSE italiana per la quale sono disponibili dati normativi è quella di Magni et al (1996), patrocinata dal Ministero della Salute nel protocollo Cronos, ed è lievemente diversa da quella utilizzata nel corso multimediale che stiamo presentando. Quindi, a rigore, i dati normativi di Magni e quelli di questi grafici non sarebbero utilizzabili per correggere il punteggio del MMSE ottenuto con la versione del presente corso. Tuttavia deve essere ricordato che, per scopi clinici, il punteggio del MMSE è sempre e comunque da interpretare alla luce di numerose variabili (oltre ad età e scolarità, le variabili più frequentemente rilevanti sono i sintomi depressivi, la salute fisica, la polifarmacoterapia eccetera) e la pedissequa applicazione di correzioni statistiche raramente porta ad un significativo incremento di informatività dell'esame.

I due strumenti: 2) 3O3P

Il Test dei "3 oggetti 3 luoghi" (3O3P), sviluppato nel 2005 è un nuovo test di memoria episodica, ecologico e di rapida somministrazione per lo screening della demenza di Alzheimer ed è piuttosto semplice: si tratta di mostrare al paziente 3 oggetti (una matita, una chiave e una moneta), di nascondere in 3 posti diversi (la matita dietro il telefono, la chiave su di un armadio e la moneta sotto un libro) di fronte agli occhi del paziente e poi, dopo circa 5 minuti durante i quali si somministra un test

non verbale, si chiede al paziente di ricordare il nome degli oggetti nascosti, i nascondigli e gli esatti accoppiamenti oggetto-luogo.

L'innovazione in questo test sta nel fatto che, di solito in laboratorio, si testa la memoria episodica facendo ricordare e/o riconoscere al paziente delle informazioni incontrate in una fase precedente, con o senza "aiuti" di qualsiasi genere al momento della rievocazione (si vedano, ad esempio, il test del "free recall", la "figura di Rey" ecc.). In ogni caso, questi test "classici" sono stati spesso criticati per la loro scarsa validità ecologica.

Il 3O3P, invece, pur essendo un test di memoria episodica, è comunque molto "ecologico" poiché chiede al paziente di ricordare dove sono stati nascosti alcuni oggetti, cosa piuttosto frequente nella vita quotidiana di ciascuno di noi ed è, nella sua assoluta semplicità, perfetto per il decadimento cognitivo oltre ad essere di rapidissima somministrazione. (Si veda la Tabella 1 per le istruzioni)

Tabella 1: Procedure di somministrazione

Esaminatore: "Stiamo per fare un test di memoria. Per favore, guardi questi oggetti e mi dica come si chiamano". Dopo la corretta denominazione di tutti e tre gli oggetti, l'esaminatore dice:		
Esaminatore: "Ora nasconderò questi 3 oggetti in 3 posti diversi; per favore, faccia attenzione perchè tra breve le chiederò di ricordare che cosa ho nascosto e dove l'ho nascosto".		
Quindi l'esaminatore si alza e nasconde gli oggetti nei 3 posti stabiliti, controllando l'attenzione del paziente, quindi somministra un altro test non verbale (in genere il klok drawing test) per cinque minuti, quindi al paziente si chiede di ricordare il nome degli oggetti, i nascondigli e, alla fine, i corretti rapporti tra oggetti e nascondigli.		
3O3P TEST ATTRIBUZIONE DEL PUNTEGGIO		
[0] No	[1] Sì	Oggetto 1 (matita)
[0] No	[1] Sì	Oggetto 2 (chiave)
[0] No	[1] Sì	Oggetto 3 (moneta)
[0] No	[1] Sì	Luogo 1 (dietro il telefono)
[0] No	[1] Sì	Luogo 2 (sull'armadio)
[0] No	[1] Sì	Luogo 3 (sotto un libro)
[0] No	[1] Sì	Accoppiamento 1 (matita - telefono)
[0] No	[1] Sì	Accoppiamento 2 (chiave - armadio)
[0] No	[1] Sì	Accoppiamento 3 (matita - libro)

Per validare il test, è stata calcolata l'attendibilità test-retest (per un lasso di tempo non superiore alle 4 settimane), l'omogeneità, la coerenza interna, la validità convergente e discriminante, la sensibilità e la specificità nella corretta discriminazione tra pazienti affetti da demenza di Alzheimer e persone, sane su 65 anziani sani (età>64 anni), 114 pazienti con Decadimento Cognitivo Lieve (MCI) (età>63 anni), 44 pazienti con demenza di Alzheimer (AD) (età>68 anni) e 39 pazienti affetti da altri tipi di demenza (età>68 anni).

I risultati dei partecipanti allo studio, così come le caratteristiche sociodemografiche e cognitive si trovano nella tabella 2:

Tabella 2: Caratteristiche sociodemografiche e cognitive:

	Soggetti Normali N=65	MCI N=114	AD N=44	Demenze non AD N=39
Caratteristiche Sociodemografiche				
Età	71.4± 7.4*	71.8±8.3*	76.2±8.4 [*]	76.9 ± 8.1 [*]
Sesso, Femmine	37 (57%)*	76 (67%)#	34 (77%)*	24 (61%)*
Scolarità, anni	8.7 ± 4.3*	7.4 ± 3.9#	6.4 ± 4.3#	7.1 ± 3.8#
Performance cognitiva globale				
Mini Mental State Exam.	28.2 ± 1.9*	27.0 ± 1.8#	20.4 ± 4.0 [*]	22.0 ± 5.7 [*]
Domini neuropsicologici				
<i>Memoria</i>				
Rey's list rievoc. immediata ^	38.6 ± 10.6*	32.6 ± 11.6#	17.8 ± 6.4 [*]	19.1 ± 8.0 [*]
rievoc. differita ^	8.0 ± 10.6*	6.0 ± 4.3#	0.8 ± 1.4 [*]	1.9 ± 2.5 [*]
riconoscimento ^	13.8 ± 1.8*	12.7 ± 2.3#	N.A.	N.A.
Rey's figure rievoc. *	13.2 ± 6.2*	9.7 ± 7.0#	1.5 ± 2.5 [*]	3.9 ± 4.8 [*]
<i>Linguaggio</i>				
Fluenza per lettera	28.9 ± 9.8*	25.0 ± 9.9#	17.4 ± 9.4 [*]	15 ± 7.9 [*]
Fluenza per categoria	34.9 ± 10.0*	27.2 ± 9.0#	15.7 ± 6.3 [*]	16.6 ± 8.4 [*]
Token test	31.9 ± 3.6*	31.9 ± 2.4*	28.4 ± 5.6 [*]	26.3 ± 7.2 [*]
<i>Non - verbale</i>				
Rey's figure copia *	31.8 ± 5.6*	29.7 ± 6.3*	14.6 ± 13 [*]	15.7 ± 12.1 [*]
Clock drawing test +	2.2 ± 1.5*	2.5 ± 1.2*	4.3 ± 1.6 [*]	4.1 ± 1.6 [*]
3O3P Test †	8.5 ± 1.0*	8.1 ± 1.6*	2.7 ± 2.7#	5.9 ± 3.0[*]

MCI = mild cognitive impairment, *AD* = Alzheimer's dementia e non-AD altre demenze di tipo non Alzheimer (Lewy Body, frontotemporale, vascolare, e Parkinson demenza).

I valori indicano la media $\pm$ SD o la (percentuale).

* , # , • Simboli identici non denotano alcuna differenza significativa, mentre simboli diversi indicano differenze significative al test chi quadrato esatto per variabili dicotomiche, Mann-Whitney per dati non parametrici, ANOVA a una via con i confronti post hoc di Tucey per dati parametrici.

[^] Dati mancanti per 6 normali e 1 MCI patient. ^{*} Dati mancanti per 5 normali e 3 AD.

* Dati mancanti per 9 normali e 2 MCI patients. †Dati mancanti per 7 normali, 8 MCI e 3 pazienti dementi non AD.

I passaggi seguiti per validare il test sono descritti nella Tabella 3:

Tabella3: come validare il 3O3P test

Tipi di validità	Metodo
Affidabilità intrarrater	Intraclass correlation coefficient (ICC)
Omogeneità	Coefficiente di Pearson
Coerenza interna	Alpha di Cronbach
Validità convergente e discriminante	Analisi fattoriale esplorativa con analisi dei componenti principali e rotazione Varimax
Performance dei gruppi diagnostici (MCI, AD e demenze non-AD, e soggetti normali)	Calcolo di sensibilità e specificità

Risultati

L'attendibilità test-retest del 3O3P è risultata essere di 0.88; l'omogeneità del test rientrava tra 0.81 e 0.97; la coerenza interna è risultata pari a 0.87. (Si veda la Tabella 4).

Tabella 4: Affidabilità, omogeneità e coerenza interna del test:

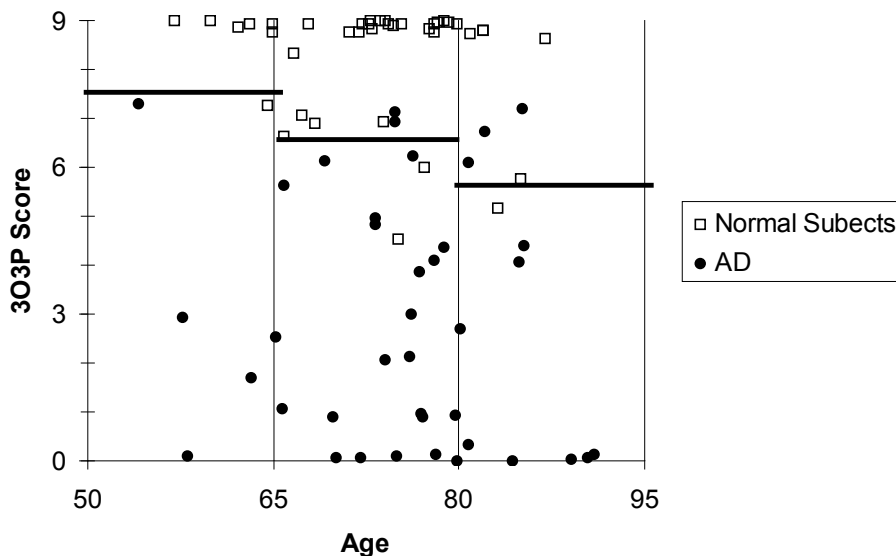
Tipi di validità	Valori
Affidabilità Intrarrater	.88 (.73-.95)
Omogeneità	
Oggetti	.86 (.82-.89)
Luoghi	.81 (.76-.85)
Accoppiamenti	.97 (.96-.98)
Coerenza interna	.87 (.84-.89)

(Intervallo di confidenza del 95%)

Per quanto riguarda la validità convergente e discriminante, attraverso l'analisi fattoriale si è dimostrato che il test satura chiaramente sul fattore "memoria" (.64) e solo debolmente sui fattori "verbale" e "non verbale".

La specificità nell'identificare correttamente i pazienti con AD si attesta tra l'87% ed il 91% e la sensibilità tra il 92% ed il 100% tra i soggetti di età compresa tra i 50 e i 65 anni e tra i 65 e gli 80 anni. (si veda a questo proposito la figura 1)

Figura 1: Accuratezza del 3O3P nel discriminare le persone sane dai pazienti con AD e relativi cut - off



Specificità (95% CI)	.91 (.62-.98)	.87 (.73-.94)	.75 (.41-.92)
Sensibilità (95% CI)	1.00 (.56-1.00)	.96 (.80-.99)	.71 (.45-.88)
Valore predittivo positivo	.83	.83	.83
Valore predittivo negativo	1.00	.97	.60

Discussione

I nostri risultati suggeriscono che il test 3O3P sia uno strumento ecologico, rapido, maneggevole e sensibile per aiutare lo screening della demenza di Alzheimer.

La sua caratteristica distintiva è che il paradigma comunemente usato per la memoria episodica (la rievocazione di una lista di parole) è stato sostituito da un metodo che valuta la memoria a lungo termine in maniera più ecologica, prendendo in considerazione la codifica dell'informazione, la memorizzazione ed il recupero ritardato.

Il 3O3P sembra avere alta omogeneità, buona coerenza interna e alta affidabilità; attraverso l'analisi fattoriale si nota come il test misuri realmente le abilità di memoria. Inoltre il test è molto sensibile nello "smascherare" e discriminare i pazienti con AD, soprattutto nelle classi di età che vanno da 50 a 65 anni e dai 66 agli 80 anni, mantenendo un buon livello nei valori predittivi negativi e positivi per tutti e tre gruppi.

Secondo Shulman, un test cognitivo ideale dovrebbe essere rapido da somministrare, facile da quantificare, ben tollerato ed accettato dai pazienti; il 3O3P è semplice e interattivo e può essere utilizzato soprattutto con i pazienti anziani che, spesso, si sentono in difficoltà con compiti lievemente più difficili come i test definiti classici.

Conclusioni

Il 3O3P sembra essere uno strumento valido per lo screening della demenza di Alzheimer e potrebbe essere accoppiato ad un test più tradizionale come il MMSE che, se somministrato correttamente ed in maniera omogenea, risulta di fondamentale importanza per l'attività clinica.

Bibliografia

- Albert, S.M., Michaels, K. & Padilla, M. (1999). Functional significance of mild cognitive impairment in elderly patients without a dementia diagnosis. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 213-220.
- Almkvist, O. & Backman, L. (1993). Progression in Alzheimer's disease: sequencing of neuropsychological decline. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 755-763.
- Baddeley, A.D., Kopelman, M.D. & Wilson, B.A. (2004). The Essential Handbook of Memory Disorders for Clinicians. *John Wiley & Sons, Ltd*.
- Beardsall, L. & Huppert, F.A. (1991). A comparison of clinical, psychometric and behavioural memory tests: findings from a community study of the early detection of dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 6, 295-306.
- Belleville, S., Peretz, I. & Malenfant, D. (1996). Examination of the working memory components in normal aging and in dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia*, 34, 195-207.
- Bennett, D.A., Wilson, R.S., Schneider, J.A., Evans, D.A., Beckett, L.A., Aggarwal, N.T. et al. (2002). Natural history of mild cognitive impairment in older persons. *Neurology*, 59, 198-205.
- Braak, H. & Braak, E. (1995). Neuropathological staging of Alzheimer – related neurofibrillary changes. [Review]. *Neurobiol. Aging*, 16, 271-284.
- Braekhus A, Laake K, Engedal K. The Mini-Mental State Examination: identifying the most efficient variables for detecting cognitive impairment in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:1139-45.
- Carlesimo, G.A., Caltagirone, C., Gainotti, G., Fadda, L., Gallarossi, R., Lo Russo, S., et al. (1996). The mental deterioration battery: normative data, diagnostic reliability and qualitative analyses of cognitive impairment. *European Journal of Neurology*, 36, 378-384.
- Collie, A. & Maruff, P. (2000). The neuropsychology of preclinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuroscience and Behavioural Reviews*, 24, 365-374.
- Collie, A., Maruff, P., Shafiq-Antonacci R., Smith M., Hallup, M. Schofield, P.R., et al. (2001). Memory decline in healthy older people. Implications for identifying mild cognitive impairment. *Neurology*, 56, 1533-1538.
- Cronbach, L.J. & Warrington, V.G. (1951) Time-limit: estimating their reliability and degree of speeding. *Psychometrika*, 16, 167-88.

Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA* 1993;269:2386-91.

Dawe, B., Procter, A. & Philpot, M. (1992). Concepts of mild memory impairment in the elderly and their relationship to dementia : a review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 473-479.

De Jager, C.A., Hogervorst, E., Combrinck & M., Budge, M.M. (2003). Sensitivity and specificity of neuropsychological tests for mild cognitive impairment, vascular cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Psychological medicine*, 33, 1039-1050

De Renzi, E. & Vignolo, LA. (1962). The token test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasia. *Brain*, 85, 665-678.

Di Carlo, A., Baldereschi, M., Amaducci, L., Maggi, S., Grigoletto, F., Scarlato, G. & Inzitari, D. (2000). Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. *Journal of American Geriatric Society*, 48, 775-782.

Di Nuovo, S. (1976). Il test di Rey Figura Complessa B per l'esame dello sviluppo percettivo-motorio e della ritenzione a breve termine. O.S. Firenze.

Dubois, B., Touchon, J., Portet, F., Ousset, P.J., Vellas, B. & Michel, B. (2002). The "5 words": a simple and sensitive test for the diagnosis of Alzheimer's disease. *Presse Med.*, 36, 1696-1699.

Ebel, R.L. (1951). Estimation of the reliability of ratings. *Psychometrika*, 16, 407-424.

Fehér EP, Mahurin RK, Doody RS, Cooke N, Sims J, Pirozzolo FJ. Establishing the limits of the Mini-Mental State. Examination of 'subtests'. *Arch Neurol* 1992;49:87-92.

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.

Fox, N.C., Warrington, E.K., Freeborough, P.A., Hartikainen, P., Kennedy, A.M. & Stevens, J.M. (2001). Presymptomatic hippocampal atrophy in Alzheimer's disease. *Brain*, 119, 2001-2007

Frisoni, G.B., Geroldi, C., Beltramello, A., Bianchetti, A., Binetti, G., Bordiga, G. et al. (2002). Radial Width of the temporal horn: a sensitive measure in Alzheimer disease. *Am. J. Neuroradiol.*, 23, 35-47.

Frisoni GB, Galluzzi S. Il decadimento cognitivo lieve di origine degenerativ e vascolare. In: Trabucchi M, ed. Le Demenze, 3a ed. Milano: Utet 2002:411-5.

Galasko D, Klauber MR, Hofstetter CR, Salmon DP, Lasker B, Thal LJ. The Mini-Mental State Examination in the early diagnosis of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1990;47:49-52.

Grigoletto F, Zappala G, Anderson DW, Lebowitz BD. Norms for the Mini-Mental State Examination in a healthy population. *Neurology* 1999;53:315-20.

Geroldi, C., Galluzzi, S., Testa, C., Zanetti, O. & Frisoni, G.B. (2003). Validation study of a CT-Based Weighted Rating Scale for Subcortical Ischemic Vascular Disease in Patients with Mild Cognitive Deterioration. *Eur. Neurol*, 49, 193-209.

Heeren TJ, Lagaay AM, von Beek WC, Rooymans HG, Hijmans W. Reference values for the Mini-

Mental State Examination (MMSE) in octo- and nonagenarians. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:1093-6.

Howieson, D.B., Dame, A., Camicioli, R., Sexton, G., Payami, H. & Kaye, J.A. (1997). Cognitive markers preceding Alzheimer's dementia in the healthy old. *Journal of American Geriatric Society*, 45, 584-589.

Kuslansky, G., Buschke, H., Katz, M., Sliwinski, M. & Lipton, R.B. (2002). Screening for Alzheimer's disease: the memory impairment screen versus the conventional three-word memory test. *Journal of American Geriatric Society*, 50, 1086-1091.

Magni E, Binetti G, Bianchini A, Rozzini R, Trabucchi M. Mini-Mental State Examination: a Normative Study in Italian Elderly Population. *Eur J Neurol* 1996;3:1-5.

Measso G, Cavarzeran F, Zappalà G, Lebowitz BD, Crook TH, Pirozzolo FJ, Amaducci LA, Massari D, Grigoletto F. The Mini-Mental State Examination: Normative study of an Italian random sample. *Dev Neuropsychol* 1993;9:77-85.

Molloy DW, Alemaychu E, Roberts R. Reliability of a Standardized Mini-Mental State Examination Compared with the Traditional Mini-Mental State Examination. *Am J Psychiatry* 1991;148:102-5.

Molloy DW, Standish TI. A guide to the standardized Mini-Mental State Examination. *Int Psychogeriatr* 1997;9 Suppl 1:87-94.

Morris, J.C., Storandt, M. & Miller, P. (2001). Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer's disease. *Archives of Neurology*, 58, 397-405.

Newcombe, F. & Artioli i Fortuny, L. (1979). Problems and perspectives in the evaluation of psychological deficits after cerebral lesions. *International Rehabilitation Medicine*, 1, 182-192

Novelli, G., Papagno, C., Capitani, E., Laiacona, N., Vallar & G., Cappa, S.F. (1986). Tre test clinici di ricerca e produzione lessicale. Taratura su soggetti normali. *Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 4, 477-506

Nyberg, L., McIntosh, A.R., Houle, S., Nilsson, L.G. & Tulving, E. (1996). Activation of medial temporal structures during episodic memory retrieval. *Nature*, 380, 715-717.

Pasqualetti P, Moffa F, Chiovenda P, Carlesimo GA, Caltagirone C, Rossini PM. Mini-mental state examination and mental deterioration battery: analysis of the relationship and clinical implications. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1577-81.

Petersen, R.C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R.C., Morris, J.C., Rabins, P.V. et al. (1992). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58, 1985-1992.

Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.

Prestia, A., Rossi R., Geroldi C., Galluzzi S., Etori M., Alaimo G., & Frisoni GB. (in press) (2006). Validation study of the three objects – three places test: a screening test for Alzheimer's disease. *Experimental Aging Research*, 32 (4).

Riello et al. (in press). Brain volumes in healthy adults aged 40 years and over: a voxel based morphometry study. *Aging Clin Exp Res*.

Ritchie, K. & Touchon, J. (2000). Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. *Lancet*, 355, 225-228.

Shulman, KI. (2000). Clock drawing: is it the ideal cognitive screening test? *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 548-561.

Small, B.J., Herlitz, A., Fratiglioni, L., Almkvist, O. & Backman, L. (1997a). Cognitive predictors of incident Alzheimer's disease: a prospective longitudinal study. *Neuropsychology*, 11, 413-420.

Squire, L.R. (1987). *Memory and brain*. New York: Oxford University Press.

Sunderland, A., Harris, J.E. & Baddeley, A.D. (1988). Do laboratory tests predict everyday memory? A neuropsychological study. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 22, 341-357

Tombaugh TN, McIntyre NJ. The mini-mental state examination: a comprehensive review. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:922-35.

Trabucchi, M. (2002). *Le demenze*. Milano: UTET Periodici Scientifici.

Ward A, Caro JJ, Kelley H, Eggleston A, Molloy W. Describing cognitive decline of patients at the mild or moderate stages of Alzheimer's disease using the Standardized MMSE. *Int Psychogeriatr* 2002;14:249-58.

Wilson, B., Cockburn, J., Baddeley, A. & Hiorns, R. (1989). The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 6, 855-870

INTERVENTO DI RIABILITAZIONE COGNITIVO-COMPORTAMENTALE IN PAZIENTI ALZHEIMER

Domenico Passafiume, Dina Di Giacomo, L.Serenella De Federicis

Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università dell'Aquila. Fondazione P.A. Mileno ONLUS,
Vasto Marina, Chieti. IRCCS Fondazione S. Lucia, Roma.
passafiume@cc.univaq.it

Introduzione: Una delle caratteristiche della malattia di Alzheimer consiste nel decadimento progressivo delle capacità cognitive, accompagnata dalla impotenza terapeutica ad arrestarne la progressione. L'interesse suscitato negli ultimi anni dai programmi di intervento riabilitativo applicati ai pazienti con demenza è dovuto solo in parte alla scarsa efficacia delle terapie farmacologiche. La terapia riabilitativa viene vista non più solo mirata al massimo recupero possibile (delle capacità sia fisiche sia cognitive) consentito dalle condizioni oggettive del paziente, ma come intervento teso a migliorare globalmente la qualità della vita del paziente e a favorire l'instaurarsi di un nuovo equilibrio personale, familiare e sociale. In questa ottica vanno visti gli interventi di terapia di riabilitazione Neuropsicologica nei pazienti con demenza. Per verificare l'efficacia di un trattamento di stimolazione cognitivo-comportamentale abbiamo condotto uno studio nel quale un gruppo di pazienti con demenza di Alzheimer, valutati inizialmente con il MMSE, sono stati sottoposti ad un programma di stimolazione i cui risultati sono stati valutati tramite test Neuropsicologici.

Metodi: l'efficacia della stimolazione cognitivo-comportamentale è stata valutata su 30 soggetti con demenza di Alzheimer.; i pazienti sono stati valutati con una batteria neuropsicologica e video registrati all'inizio del trattamento, dopo 6 mesi e alla fine (12 mesi). le attività riabilitative prevedono attività di sedute individuali e di gruppo per la durata di 12 mesi. Il programma di trattamento è stato articolato su quattro aree d'intervento: a) Attività di Vita Quotidiana (Reality Orientation Therapy, Abilità Domestiche, Attività Ricreative) b) Abilità Cognitive (Attenzione Sostenuta e Diffusa, Discriminazione Percettiva, Memoria Semantica ed Autobiografica) c) Riconoscimento/Controllo Emotivo, e d) Corporeità e Motricità.

Risultati: Le analisi relative al MMSE mostrano l'aggravarsi del deterioramento nell'arco dei 12 mesi presi in considerazione. I punteggi ai test neuropsicologici che compongono la batteria evidenziano generalmente un calo quasi regolare. Tuttavia sia il test di attenzione che quello di ragionamento spaziale mostrano alla valutazione a sei mesi un deciso incremento che riguarda in misura variabile tutti i pazienti. Dividendo il gruppo di pazienti in base ai punteggi al MMSE, si osserva che al di là dell'andamento dei singoli test, la stimolazione cognitivo-comportamentale produce gli effetti maggiori nei soggetti del gruppo medio rispetto a quelli del gruppo dei gravi. Inoltre, esaminando le videoriprese e sulla base dei report dei caregivers, emerge chiaramente che i trattamenti effettuati, pur non determinando modificazioni evidenti dal punto di vista dei test, portano cambiamenti nel comportamento del paziente.

Conclusioni: Anche se i test neuropsicologici e le scale di deterioramento non mostrano miglioramenti stabili nelle abilità cognitive dei pazienti, si riscontra un miglioramento dello stato psicologico del paziente ad un miglioramento della sua capacità di interagire con gli altri. Nelle fasi iniziali del deterioramento è possibile utilizzare le metodiche simili a quelle utilizzate negli altri casi di perdita di capacità cognitive in conseguenza di traumi o ictus.

Parole chiave: Alzheimer, riabilitazione cognitivo-comportamentale

Introduzione

L'aumento della popolazione anziana e l'allungamento della vita media ha comportato un parallelo incremento della patologia legata all'invecchiamento. Tra queste la demenza, cioè la perdita progressiva delle capacità cognitive quali la memoria ed il linguaggio, ha certamente avuto un notevole aumento di incidenza. In particolare la demenza dovuta a modificazioni degenerative della corteccia cerebrale, nota come demenza di Alzheimer, dal medico che la descrisse, ha fatto registrare un costante incremento.

Della demenza di Alzheimer, come ormai si indica la malattia che si manifesta sia in età presenile (50-60 anni) sia in età senile (sopra i 60-65 anni) non si conosce ancora la eziologia, ma non sussistono dubbi che sia legata al processo di invecchiamento. Caratteristica della demenza di Alzheimer è l'inizio subdolo, l'andamento progressivo e l'assenza per lungo tempo di manifestazioni fisiologiche e/o alterazioni neurologiche che ne consentono la diagnosi certa e precoce.

Per un lungo periodo di tempo la diagnosi di probabile Alzheimer, è basata sulla presenza di modificazioni cognitive in assenza di segni neurologici o psicopatologici che li giustifichino. Il deterioramento cognitivo, il bisogno di assistenza, la necessità di controllo del paziente si aggravano di pari passo, causando un aumento costante del carico di lavoro e stress che grava sul caregiver e sulla famiglia intera.

Negli ultimi anni è aumentato l'interesse verso i programmi di riabilitazione indirizzati ai pazienti con demenza, in parte anche per la scarsa efficacia delle terapie farmacologiche (Zanetti, 1995; De Vreese, 1998). L'intervento riabilitativo non è più mirato solo al massimo recupero possibile delle capacità sia fisiche sia cognitive del paziente, ma si pone l'obiettivo più ambizioso di migliorare globalmente la qualità della vita del paziente e di favorire l'instaurarsi di un nuovo equilibrio personale, familiare e sociale. In questa ottica vanno visti gli interventi di terapia di riabilitazione/stimolazione neuropsicologica rivolti ai pazienti affetti da demenza. Uno degli obiettivi principali di tali interventi è quello di mantenere il più a lungo possibile l'autonomia del malato. L'autonomia personale consente all'individuo di convivere con i deficit cognitivi e di pesare meno sulla organizzazione familiare; una maggiore autonomia del paziente equivale per il caregiver ad un alleggerimento del carico sia di lavoro che di stress.

Noi abbiamo strutturato un programma di stimolazione rivolto ai pazienti affetti da demenza di Alzheimer basato sui principi e sugli ambiti di intervento prettamente neuropsicologici, ed è mirato alla stimolazione delle capacità cognitive e delle competenze comportamentali. Questo programma è stato sottoposto ad una verifica sperimentale in uno studio condotto su 30 pazienti con demenza di Alzheimer (Passafiume e Di Giacomo, 2006).

Il Programma di stimolazione cognitivo-comportamentale

Il programma ha l'obiettivo di supportare le autonomie quotidiane e le funzionalità intellettive in modo ampio, applicando un approccio di tipo globale: la metodologia operativa di base del programma presentato consiste nel predisporre e somministrare prove e compiti di difficoltà di risoluzione diversa, che siano in grado di coinvolgere, e quindi stimolare integralmente, le diverse abilità coinvolte nel processo intellettuale richiesto dal compito e/o dalla situazione cui il soggetto viene esposto.

La strutturazione di programmi specifici di stimolazione cognitiva e comportamentale deve tener conto delle caratteristiche neuropsicologiche del paziente sia come componenti deficitarie (in termini di abilità cognitive coinvolte nel deterioramento) sia della gravità dei disturbi intellettivi, sia delle componenti residue, ovvero sia delle capacità cognitive al momento non ancora interessate dal processo degenerativo,

e quindi integre. La valutazione neuropsicologica del paziente è eseguita attraverso l'applicazione di strumenti comunemente usati sia nella ricerca scientifica sia nella pratica clinica (MMSE, prove di denominazione, comprensione, fluenza verbale, matrici attentive, test di percezione gestaltica, prove di memoria verbale e visuospatiale).

L'obiettivo è quello di favorire nelle persone affette da demenza di Alzheimer. :

- a) l'acquisizione/l'utilizzo di strategie e modalità cognitive funzionali alle richieste del contesto,
- b) il mantenimento delle autonomie comportamentali nelle attività di vita quotidiana.

Gli interventi previsti nel protocollo sono orientati alla stimolazione dei soggetti affetti da deterioramento demenziale, tuttavia sono strutturati anche in considerazione delle esigenze riferite e poste dai caregiver.

Gli *interventi centrati sul paziente* sono di tipo "cognitivo", a carattere funzionale e motorio. Le attività di tipo cognitivo prevedono l'applicazione della terapia di tipo orientation therapy, di memory e strategy training ed altro ancora; inoltre sono previsti spazi in cui i pazienti possano esprimere i loro pensieri, i loro vissuti emozionali e attuare scambi di esperienze in un clima di accettazione e di rispetto delle loro capacità residue di comunicazione. Le attività di tipo funzionale impegnano i pazienti in attività di tipo pratico quali apparecchiare la tavola, scaldare pasti, riordinare oggetti diversi, imparare a usare utensili ad hoc. Infine vengono incluse attività di tipo ψ psicomotorio: quest'attività mira a mantenere nel paziente le cognizioni spaziali e le capacità di relazionare e percepire il proprio corpo nello spazio, nonché a mantenere il più a lungo possibile le attività e gli automatismi motori.

Per i *caregiver* è fornito il counseling necessario ad affrontare la nuova realtà cognitiva ed emozionale del paziente, fornendo loro un supporto nel riassetto del ruolo della persona malata all'interno della unità familiare ed aiutandoli a mantenere un contatto affettivo e comunicativo con il malato. Vengono inoltre fornite informazioni di tipo sociale (assistenza, associazioni ecc.), informazioni sull'uso di ausili esterni (che vanno dagli ausili per il bagno a ausili per la cucina – strumenti di sicurezza attiva e passiva) adatti a facilitare la motricità, l'autonomia e la sicurezza del paziente.

Il programma di trattamento è articolato su quattro aree d'intervento:

- a) *Attività della vita quotidiana*
- b) *Abilità cognitive*
- c) *Riconoscimento/Controllo emotivo*
- d) *Corporeità-motricità*

Metodo

Sono stati inseriti nello studio 30 pazienti con diagnosi di Alzheimer e con un punteggio al MMSE compreso tra 15 e 24. Lo studio è stato realizzato presso gli ospedali di riabilitazione dell'IRCCS Fondazione S. Lucia di Roma e dell'Istituto S. Francesco di Vasto Marina (Chieti).

Tabella 1 - *Dati demografici del campione partecipante allo studio*

Soggetti	N.	Età		Scolarità	
		m	ds	m	ds
Maschi	13	67.3	4.5	8.3	4.2
Femmine	17	67.4	4.4	5.5	2.9
Totale	30	67.4	4.4	6.9	3.5

Legenda: m = valore medio; ds = deviazione standard.

La diagnosi di Alzheimer è stata emessa da neurologi indipendenti dallo studio. I pazienti reclutati sono stati sottoposti ad una valutazione neuropsicologica iniziale sulla cui base è stato impostato il programma di intervento cognitivo e comportamentale in termini di attività e di compiti da proporre nelle sedute, dei relativi livelli difficoltà.

Sono stati formati dei gruppi di 4 soggetti, eterogenei per disturbi cognitivi preminenti. Il trattamento è stato complessivamente di 12 mesi durante i quali sono stati organizzati 2 cicli di trattamento, ciascuno con una durata di sei mesi. Gli interventi hanno avuto una cadenza di 3 incontri settimanali, ciascuna della durata di tre ore.

Osservando le analisi relative al gruppo totale possiamo notare che i valori del MMSE mostrano una discesa costante nell'arco dei 12 mesi presi in considerazione.

I punteggi ai test neuropsicologici che compongono la batteria evidenziano un calo quasi regolare; emergono tuttavia per alcuni di essi (Matrici attentive e Raven '47) un relativo, temporaneo aumento (seppure non significativo). Sia il test di attenzione che quello di ragionamento spaziale mostrano alla valutazione a sei mesi un deciso incremento che riguarda il gruppo in generale. Anche la capacità di comunicazione per l'intero campione ha identico andamento: vi è una decadenza costante nell'arco dei dodici mesi. Tuttavia, le analisi statistiche condotte dividendo il gruppo dei pazienti in medio-lievi e medio-gravi sulla base dei punteggi riportati al MMSE, vediamo che l'andamento dei due gruppi differisce notevolmente.

Tabella 2 – Valori al Mini Mental State Examination nei tre step di valutazione del trattamento differenziati per i livelli di gravità della demenza

Soggetti	MMSE iniziale		MMSE intermedia		MMSE finale	
	vm	ds	vm	ds	vm	ds
Grado medio Maschi Femmine	16.2	3.3	16.7	4.3	14.8	3.4
	16.5	4.0	18.5	2.8	16.5	1.7
	16.2	3.2	16.0	4.7	14.2	3.7
Grado grave Maschi Femmine	9.6	1.3	5.7	1.6	3.7	1.0
	9.1	1.3	5.3	1.7	4.1	1.0
	10.2	1.1	6.2	1.3	3.2	0.7
Totale campione	12.7	4.1	10.8	6.3	8.9	6.1

Per quanto riguarda i test neuropsicologici si osserva che al di là dell'andamento dei singoli test, la stimolazione cognitivo-comportamentale produce gli effetti maggiori nei soggetti del gruppo medio rispetto a quelli del gruppo dei gravi. Infatti nel gruppo di gravità medio il calo delle prestazioni varia in base ai test e, ad esempio, le prestazioni per la fluenza verbale rimangono costanti per tutto il periodo di osservazione, quelle al test di attenzione ed al test delle matrici di Raven hanno un incremento alla seconda valutazione; al contrario, i pazienti del gruppo grave presentano un decadimento costante in tutti i test neuropsicologici.

Tabella 3 – Medie e deviazioni standard dei test neuropsicologici per i gruppi medio-lieve e medio-grave all'inizio, a sei e a dodici mesi di trattamento valutazione neuropsicologica distinta per gravità di demenza

Test	Valutazione iniziale		Valutazione intermedia		Valutazione finale	
	Grave	medio	Grave	medio	Grave	medio
Boston Naming	9.0 (5.6)	30.4 (2.5)	6.3 (2.7)	29.0 (0.7)	3.1 (1.5)	26.1 (0.9)
Memoria di Rey						
<i>MBT</i>	1.00(0.0)	4.1 (1.8)	0.3 (0.5)	2.8 (1.4)	0.0 (0.0)	4.1 (2.8)
<i>MLT</i>	0.2 (0.4)	0.2 (0.4)	0.0 (0.0)	0.8 (1.0)	0.0 (0.0)	1.1 (0.8)
<i>Riconoscimento</i>	4.5 (6.3)	13.5 (0.9)	4.8 (2.5)	13.5 (2.3)	3.6 (3.1)	11.8 (3.9)
Fluenza verbale						
<i>Set Test</i>	1.1 (1.2)	6.1 (2.5)	0.3 (0.5)	7.4 (1.6)	0.0 (0.0)	7.0 (3.9)
<i>Control Word</i>	1.7 (1.8)	11.5 (3.1)	0.0 (0.0)	11.8 (5.1)	0.0 (0.0)	10.8 (5.1)
Matrici attentive	6.6 (6.0)	14.5 (6.0)	1 3 . 2 (1.8)	18.7 (8.2)	7.7 (4.2)	12.4 (5.9)
Matrici Raven 1947	1.8 (1.7)	14.2 (5.1)	4.8 (1.2)	17.5 (3.7)	0.3 (0.5)	13.8 (3.0)
Token Test	14.8 (1.3)	24.2 (7.7)	1 1 . 6 (3.6)	22.6 (5.1)	3.8 (2.0)	21.9 (9.2)
Street Completion	1.6 (1.3)	2.7 (1.5)	1.2 (0.4)	3.0 (0.7)	0.7 (1.0)	2.0 (1.5)
Corsi Tapping Test	0.8 (0.8)	4.1 (1.4)	2.1 (0.8)	3.7 (0.4)	0.0 (0.0)	2.7 (2.0)

Tra parentesi sono indicate le deviazioni standard.

Il protocollo cognitivo-comportamentale non è in grado quindi di agire in maniera generalizzata e significativa sulle prestazioni cognitive di tutti i pazienti, né d'altra parte è stato realizzato con tale obiettivo.

Questo protocollo si dimostra però in grado di intervenire positivamente sui comportamenti dei pazienti e sul loro stato emotivo e sull'andamento delle abilità cognitive nei pazienti con un deterioramento medio-lieve. Cioè il trattamento di stimolazione si mostra efficace soprattutto sulle fasi iniziali della malattia. Il paziente va sottoposto al trattamento immediatamente, senza attese. Questo sia perché l'efficacia è maggiore, sia perché non è possibile ripristinare le capacità cognitive deteriorate.

È inoltre da notare che il trattamento di stimolazione, la frequenza ai Centri, l'interazione con gli altri pazienti ha contribuito a migliorare sensibilmente anche lo stato emotivo dei pazienti, la loro autostima e ha portato al recupero di alcune modalità comportamentali che erano state "inibite". Il trattamento cognitivo-comportamentale si è dimostrato utile nel migliorare le condizioni dei pazienti Alzheimer cui è stato applicato. Non è, al pari degli altri trattamenti presenti in letteratura, risolutivo, né un intervento restauratore.

È però in grado, forse più di altri, di contrastare gli effetti del decadimento dei pazienti, sulle loro capacità di comunicazione e quindi di integrazione e interazione con l'ambiente ed i caregiver. È inoltre efficace, viste le modalità, nel migliorare lo stato emotivo del paziente e la "confidenza" nelle proprie

capacità residue. Come tutta la letteratura sulla riabilitazione in generale e sull'intervento nella malattia di Alzheimer sostiene, anche la stimolazione cognitivo-comportamentale si dimostra tanto più efficace quanto più precocemente trae inizio.

Riferimenti bibliografici

De Vreese LP, Belloi L., Iacono S., Finelli C. e Neri M. (1998) Memory Training Programs (MTP) in memory complains: efficacy on objective and subjective memory functioning. *Archives of Gerontology and Geriatric* 56;141-154.

Passafiume D., Di Giacomo D. (a cura di), (2006) *La demenza di Alzheimer. Guida all'intervento di stimolazione cognitiva e comportamentale*, Milano, Franco Angeli.

Zanetti O., Frisoni G. B., De Leo D., Buono M. D., Bianchetti A., Trabucchi M. (1995). *Reality Orientation Therapy in Alzheimer's disease. Useful or not? A controlled study*. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*, 9, 132-138.

LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA IN ETA' EVOLUTIVA: IL TEST BVN 5-11 DI BISIACCHI ET AL.

Dott. Rosa Fanelli

Istituto Santa Chiara, Lecce

Vicedirettore Scuola di Specializzazione in Psicoterapia Cognitivo-Comportamentale

"Istituto Santa Chiara", Lecce

e-mail: fanelli@istitutosantachiara.it

Introduzione: Per la formulazione di una corretta diagnosi e prognosi nell'ambito della neuropsicologia dell'età evolutiva, è importante avere a disposizione degli adeguati strumenti e delle idonee strategie di valutazione, il più possibile aggiornate ed affidabili

Per fare una prognosi attendibile, dobbiamo essere in grado di ricostruire un modello di sviluppo per ogni singolo disturbo neuropsicologico:

- passare in rassegna i punti chiave del ragionamento prognostico, collegandoli con quelli paralleli del ragionamento diagnostico e delle ipotesi patogenetiche sottostanti;
- fornire alcuni esempi concreti di dubbio prognostico necessario ed indispensabile così come lo offre la clinica con i singoli casi, e discutere le specifiche soluzioni in una prospettiva teorica più ampia e quindi di trasferibilità.

Uno degli strumenti più recenti che consente una valutazione neuropsicologica completa nei bambini da 5 a 11 anni è la "Batteria di Valutazione Neuropsicologica per l'Età Evolutiva BVN 5-11" di Bisiacchi, Cendron, Gugliotta, Tressoldi, Vio.

Metodi: La BVN 5-11 comprende "un ampio ventaglio di prove che sono state ricavate dalla letteratura esistente e, in misura minore, costruite e/o aggiornate da precedenti prove sulla base delle conoscenze acquisite in questo ambito della clinica".

Conclusioni: La batteria consente di indagare le componenti principali di processi prassici, cognitivi e d'apprendimento che dovrebbero favorire l'adattamento del paziente all'ambiente attraverso l'uso della memoria, della percezione visiva, del linguaggio, delle funzioni esecutive, dell'attenzione, della lettura/scrittura, del calcolo, delle prassie motorie e di quelle visuo-costruttive. Per questo motivo le diverse prove possono essere utilizzate anche singolarmente.

Parole chiave: Diagnosi Neuropsicologica in età evolutiva

Introduzione.

La batteria di valutazione neuropsicologica per l'età evolutiva (BVN- Bisiacchi, Cendron, Tressoldi e Vio), nasce con l'obiettivo di creare uno strumento completo ed approfondito per l'esame neuropsicologico del bambino (5-11 anni).

Tale batteria soddisfa esigenze prettamente cliniche; da tempo, infatti, in età evolutiva si avvertiva la necessità di avere uno strumento che raggruppasse prove in grado di fornire informazioni sul profilo neuropsicologico del bambino e che si basasse su dati normativi ottenuti su popolazione italiana.

Metodi.

Le prove comprese nella BVN sono state ricavate, in parte, dalla letteratura esistente (test di memoria, test sulle funzioni esecutive), in parte costruite o riprese ed adattate, dalle prove neuropsicologiche utilizzate per l'adulto.

Le funzioni cognitive prese in esame dalla batterie sono:

- Linguaggio
- Percezione visiva
- Attenzione
- Memoria
- Prassie
- Funzioni esecutive
- Lettura, scrittura e calcolo.

Prove per l'analisi delle funzioni linguistiche.

***DISCRIMINAZIONE UDITIVA:** Consiste in una lista di 37 items rappresentati da coppie di non parole. Compito del soggetto è quello di dire, per ogni coppia di parole ascoltata, se le parole sono uguali o diverse.*

Ad ogni risposta esatta sarà attribuito 1 punto. Il risultato sarà registrato nel protocollo di registrazione.

***RIPETIZIONE DI NON PAROLE:** La prova è composta da 10 parole di lunghezza crescente, il soggetto deve fondere i fonemi presentati dall'esaminatore e produrre la parola finale.*

Il punteggio si farà sommando il numero di parti correttamente fuse.

***FUSIONE FONEMICA:** La prova è composta da 10 parole di lunghezza crescente. Il soggetto deve fondere i fonemi presentati dall'esaminatore e produrre la parola finale.*

Il punteggio si otterrà sommando il numero di parti correttamente fuse.

***DENOMINAZIONE SU PRESENTAZIONE VISIVA:** La prova è composta da 20 figure in bianco e nero che il soggetto deve denominare partendo da sinistra a destra come se dovesse leggere.*

Ad ogni risposta esatta sarà assegnato 1 punto che sarà annotato nel protocollo di notazione.

***COMPRESIONE SINTATTICA:** La prova è composta da 18 items ciascuno dei quali indaga una particolare struttura grammaticale. Il soggetto deve indicare la figura che corrisponde alla frase pronunciata dall'esaminatore.*

Si assegnerà 1 punto ad ogni risposta corretta.

Prove per l'analisi delle funzioni mnestiche.

MEMORIA A BREVE TERMINE: La prova consiste in una rievocazione immediata, sia diretta che inversa, di una serie di numeri. Fornisce la misura dello span diretto ed inverso.

Il punteggio corrisponde alla misura di span più alto con le sequenze prodotte correttamente almeno due volte su tre.

MEMORIA VISUO SPAZIALE (TEST DI CORSI): Si presenta al soggetto la tavoletta di legno su cui sono incollati i 9 cubetti di legno, numerati dalla parte rivolta verso lo sperimentatore. Il soggetto deve ripetere la sequenza dei cubetti indicata di volta in volta, dallo sperimentatore.

Le sequenze prodotte correttamente almeno due volte su tre, forniscono la misura dello span.

MEMORIA A LUNGO TERMINE (APPRENDIMENTO DI COPPIE DI PAROLE): La prova di apprendimento verbale, prevede tre presentazioni di coppie di parole con tre successive richieste di rievocare la seconda parola dopo che l'esaminatore ha riletto la prima.

Si assegna 1 punto ad ogni risposta esatta (se, cioè, il soggetto ha rievocato correttamente la seconda parola)

RIEVOCAZIONE LIBERA DI PAROLE: Si tratta di una prova di rievocazione libera di parole, prive di alta connessione semantica, con supporto di materiale presentato visivamente.

Il punteggio è dato dal numero di items correttamente rievocati.

RICORDO SELETTIVO DI PAROLE (immediato e differito): La prova consiste nella presentazione di una lista di 12 parole che il soggetto deve rievocare dopo che l'esaminatore le ha lette (dall'item 1 all'item 8 ai soggetti dai 5 agli 8 anni; dall'1 al 12 ai bambini fino agli 11 anni).

Per ogni item rievocato correttamente si assegnerà 1 punto.

Prove per l'analisi delle funzioni attentive.

ATTENZIONE VISIVA SELETTIVA : La prova è composta da 1 foglio con 10 righe di quadratini. Nella parte superiore del foglio c'è un quadratino che si ripete nelle righe del foglio. Il soggetto deve ricercare i quadratini identici a quello situato nella parte superiore.

ATTENZIONE Uditiva SELETTIVA: La prova è composta da un audio cassetta che il soggetto deve ascoltare attentamente, deve alzare la mano quando sente pronunciare un specifico stimolo target (es. la parole "sole"). Si assegnerà 1 punto per ogni risposta corretta.

Prove per l'analisi delle funzioni prassiche.

PRASSIE MOTORIE : Tale prova è divisa in due parti:

1. *Modalità verbale di gesti:* il soggetto deve eseguire dei gesti nominati dallo sperimentatore.
2. *Modalità visiva di gesti:* il soggetto deve rifare gli stessi gesti richiesti nella precedente prova ma su imitazione dello sperimentatore.

Il punteggio è di 2 se il gesto è eseguito correttamente; 1 se è eseguito ma con qualche errore, 0 se non è eseguito.

Prove per l'analisi delle funzioni esecutive.

TORRE DI LONDRA: compito del soggetto è ricostruire le posizioni di alcune palline a partire da una data posizione presentata dallo sperimentatore, deve utilizzare un numero preciso di mosse.

Il punteggio è dato dal numero totale di risposte corrette.

FLUENZA: Il soggetto deve dire in un minuto tutte le parole che cominciano per un dato fonema (C, S, P). Il punteggio è dato dal numero di items corretti prodotti nel tempo concesso.

FLUENZA CATEGORIALE: La prova è composta da 4 categorie di termini (colori, animali, frutti, animali). Il soggetto deve nominare quante più voci possibili per ciascuna categoria, nel tempo massimo di 1 minuto. Il punteggio è dato dal numero totale di items nominati nel tempo concesso per ciascuna categoria

Prove per la valutazione della lettura, della scrittura e del calcolo.

LETTURA DI PAROLE E NON PAROLE : questa prova va somministrata ai soggetti frequentanti la 1 classe della scuola primaria (fino a marzo della classe 1). La prova è composta da 8 parole e 8 non parole. Il soggetto dovrà leggerle cercando di non fare errori e il più velocemente possibile.

L'esaminatore annoterà le risposte nel protocollo di registrazione.

Il punteggio sarà dato da:

- Somma delle sillabe correttamente lette (distinte tra parole e non parole)
- Tempi totali di lettura (distinti tra parole e non parole)
- Numero di sillabe lette al secondo (si divide il numero di sillabe corrette per il tempo impiegato in secondi).

LETTURA DI BRANO: questa prova va somministrata ai bambini frequentanti la fine della prima classe (da aprile in poi). Il bambino deve leggere un brano nel miglior modo possibile cercando di capirne il contenuto. Il tempo concesso è di 2 minuti terminati i quali si interrompe la lettura.

L'esaminatore annota gli errori compiuti ed il tempo impiegato .

Il punteggio è dato da:

- Numero di sillabe correttamente lette
- Tempo di lettura
- Numero di sillabe lette al secondo (si divide il numero di sillabe corrette per il tempo impiegato in secondi

SCRITTURA DI PAROLE E NON PAROLE: Questa prova va somministrata ai bambini frequentanti la classe 1 (fino a marzo della classe 1). La prova è composta da 8 parole e non parole che il soggetto dovrà scrivere sotto dettatura, cercando di non fare errori ed il più velocemente possibile.

L'esaminatore annota il tempo impiegato dal bambino per scrivere ogni parola ed assegnerà 1 punto per ogni parola scritta correttamente. Il punteggio totale sarà dato da.

- Somma totale delle parole e delle non parole scritte correttamente
- Somma dei tempi di scrittura (distinto tra parole e non parole) delle parole scritte correttamente
- Tempo medio di scrittura delle parole scritte correttamente.

DETTATO DI BRANO: Questa prova va somministrata a partire da aprile della classe 1 della scuola primaria. La prova è composta da un brano che sarà dettato al soggetto in un tempo massimo di 2 minuti (dopo tale tempo la dettatura sarà interrotta).

Il punteggio è dato da:

1. Numero di parole correttamente scritte
2. Tempo impiegato se inferiore a 2 minuti

CALCOLO-ORDINAMENTO DI NUMEROSITA' GRAFICO-VISIVO: Questa prova va somministrata fino a marzo della classe prima della scuola primaria.

Il soggetto ha a disposizione dei cartoncini con disegnati dei pallini. Deve ordinare i cartoncini in base al numero di pallini disegnati. Si attribuirà 1 punto ad ogni cartoncino ordinato correttamente.

GIUDIZIO DI NUMEROSITA' Uditivo: Questa prova va somministrata fino a marzo della classe prima della scuola primaria. Viene chiesto al soggetto di confrontare uditive due numeri e dire se il primo è più grande del secondo. Si attribuirà 1 punto per ogni risposta corretta, e il punteggio totale sarà dato dalla somma totale delle risposte corrette.

ENUMERAZIONE IN AVANTI: Questa prova va somministrata fino a marzo della classe prima. Viene chiesto al soggetto di contare a voce alta da 1 a 50. Il punteggio sarà dato dal numero di item contati correttamente in sequenza (il primo errore interrompe l'attribuzione del punteggio)

CONTEGGIO DI ELEMENTI GRAFICI: Tale prova va somministrata fino a marzo della classe prima. Al soggetto viene chiesto di contare il numero di pallini presentati visivamente su un cartoncino. Il punteggio totale sarà dato dalla somma totale dei tempi parziali di risposta.

CALCOLO SCRITTO: Il soggetto dovrà eseguire dei calcoli scritti. Sarà attribuito un punto per ogni calcolo eseguito correttamente.

Conclusioni.

Le funzioni indagate attraverso la Batteria BVN 5-11 possono essere indagate anche singolarmente. Ad esempio, se il problema segnalato riguarda il funzionamento della memoria, possono essere somministrate le prove di memoria. Nei disturbi della coordinazione motoria si dovrebbero somministrare le prove prassiche. Le prove relative al linguaggio andrebbero somministrate nei soggetti con disturbo di linguaggio primario o secondario e ritardo mentale o ad altre sindromi. Anche se gli strumenti inseriti in tale batteria costituiscono un approfondimento di secondo livello, il clinico, se necessario e sulla base dei risultati ottenuti, deve procedere ad effettuare indagini più mirate ed approfondite, nelle aree ritenute deficitarie.

Bibliografia.

Bisiacchi et al., *BN 5-11 (Batteria di valutazione neuropsicologica per l'età evolutiva)*, Ericskon, 2005

Denes, Pizzamiglio, *Manuale di Neuropsicologia - Normalità e patologia dei processi cognitivi*, Zanichelli 1996

Deutsch Lezak M., *Valutazione Neuropsicologica*, EDRA, 2000

Ladavas, Berti, *Neuropsicologia*, Bollati Boringhieri, 1995

Sabbadini G., *Manuale di Neuropsicologia dell'età evolutiva*, Zanichelli, 1995

LA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA NEI SOGGETTI CON ADHD

Antonio Leo

Presidente Regionale AIDAI -Puglia Associazione Italiana Disturbo da Deficit d'Attenzione ed Iperattività e Patologie Correlate Sezione Puglia

Collaboratore Istituto Santa Chiara – Centro per la ricerca, la diagnosi ed il trattamento dei disturbi neuropsicologici, del linguaggio, dell'apprendimento, emozionali e del comportamento – Lecce
e-mail: leo.med@libero.it

Introduzione: Il Disturbo da Deficit d'Attenzione ed Iperattività è tra le patologie che, in questi ultimi anni, hanno dimostrato un aumento degli indici epidemiologici di incidenza e prevalenza. Tale situazione è certamente da correlare, oltre che all'aumento degli studi in campo neurobiologico e neurogenetico, alla disponibilità di test capaci di indagare in modo sempre più scientifico ed approfondito le funzioni cognitive e comportamentali dei soggetti affetti.

Metodi: In linea con quanto riportato dalle pubblicazioni delle Società Scientifiche del settore, e tenuto conto delle indicazioni EBM – Medicina Basata sull'Evidenza – sarà svolta una disamina attenta di alcuni test per i quali l'accuratezza ed il loro valore predittivo siano stati sufficientemente suffragati dalla statistica inferenziale. Non verranno trascurate le scale che forniscono informazioni utili al clinico nel formulare ipotesi riguardanti lo stile cognitivo generale del soggetto e quelle per genitori ed insegnanti. Seguirà una descrizione sintetica delle modalità di somministrazione e di assegnazione di punteggio, per concludere con l'analisi qualitativa delle principali funzioni mentali e i più importanti fattori non-intellettivi (affettivi e ambientali) indagati dai vari test. Va tuttavia rilevato che la gamma di strumenti per la valutazione del funzionamento neuropsicologico nel soggetto affetto da ADHD è enorme, e che le funzioni cognitive maggiormente indagate in età evolutiva riguardano l'apprendimento, la memoria, l'attenzione, la percezione e le abilità visuo-spaziali. Durante la presentazione verranno descritti diversi test "classici" tra cui la Torre di Londra, e verranno descritti alcuni studi che hanno confrontato le prestazioni di bambini con DDAI e/o Dislessia Evolutiva, allo scopo di individuare quali prove risultano essere maggiormente discriminative. Oltre a test sopradescritti verrà anche preso in esame il filone di ricerca e di studio sui movimenti oculari (movimenti saccadici, fissazione, etc che si è visto avere uno schema differente nei soggetti ADHD rispetto ai controlli) ed un nuovo test per la diagnosi dell'ADHD ancora al vaglio degli studiosi che si avvale di questi principi. Va tuttavia rilevato che la diagnosi di ADHD è essenzialmente clinica e che si basa sull'osservazione clinica e sulla raccolta di informazioni fornite da fonti multiple e diversificate quali genitori, insegnanti, educatori; a tal proposito verranno presentate le scale per la diagnosi di adhd specifiche per insegnanti, genitori, (Conner's Parents/Teachers Rating Scales) etc. con un'attenta disamina dei bias che possono essere presenti. Difatti è utile distinguere sempre il reale comportamento del bambino da "pregiudizi/parzialità" (bias) e da alterata percezione (ambiente sociale, livello culturale) da parte dei genitori.

Principale scopo è quello di dimostrare le reali indicazioni di ogni test e quali aree essi indagano lavorando sempre nell'ottica di utilizzare il Gold Standard per ogni bambino o adulto affetto da ADHD.

Parole chiave: ADHD, Diagnosi Neuropsicologica in età evolutiva e adulta, limiti dei test

Considerazioni generali sull'ADHD: Aspetti diagnostici ed epidemiologici.

Il “**Disturbo da Deficit di Attenzione**” (ADD, *Attention Deficit Disorder* nella letteratura di lingua inglese, ADS, *Aufmerksamkeitsdefizit Störung* nella letteratura di lingua tedesca) è meglio conosciuto come “**Disturbo di Attenzione con Iperattività**” (ADHD nella letteratura anglosassone, DDAI, nella letteratura italiana). La caratterizzazione diagnostica di questo disturbo risale al 1902 quando George Still pubblicò su “The Lancet” qualche osservazione su un gruppo di bambini che presentavano “un deficit del controllo morale ... ed un’eccessiva vivacità e distruttività”.

Diversi autori attribuirono tali sintomi ad una precedente “encefalite ... associata ad una forte influenza”. Nel 1930 si pensò che vi fosse un “*Danno Cerebrale Minimo*” che potesse generare la patologia sebbene nel cervello non fosse stata riscontrata alcuna lesione specifica. Nel 1940 alcuni Autori americani parlarono di “Disfunzione Cerebrale Minima” causata forse da intossicazione da Piombo, da traumi prima o durante il parto, o da infezioni cerebrali. Nel 1952 poi comparve la prima edizione del DSM ma, per i disturbi psichiatrici infantili, prevedeva solo la Schizofrenia ed il Disturbo da Adattamento. Nella seconda edizione del DSM si parlò di “Reazione Ipercinetica del Bambino”. Nella terza edizione del DSM (1980) si parlò poi di *Disturbo da Deficit dell'Attenzione con o senza Iperattività*. Con questa diagnosi è chiaro come l'accento venga posto più sui problemi cognitivi che su quelli soltanto comportamentali come nella “Reazione Ipercinetica del Bambino”.

Nel 1987 fu pubblicata la revisione della terza edizione del DSM con la diagnosi di Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività con una lista di 14 comportamenti. Nel 1994 la pubblicazione della quarta edizione del DSM ha ripristinato le tre categorie dei sintomi (disattenzione, iperattività, impulsività) sopprese nel 1987 ed introdotto i tre sottotipi (con sola disattenzione, con sola iperattività-impulsività, con entrambi).

Tra le cause che hanno risvegliato nei clinici un interesse verso questo disturbo, soprattutto in questi ultimi anni, vanno sicuramente citate:

- 1- il riconoscimento dell'ereditarietà del disturbo
- 2- l'individuazione di specifiche aree cerebrali coinvolte nella genesi del DDAI
- 3- l'elevato rischio di disturbi psicologici in soggetti adulti con pregressa diagnosi di DDAI

I dati epidemiologici poi risultano essere a favore di queste considerazioni; basti pensare che il 10% circa dei maschi ed il 2% delle bambine presentano un ADHD. Il rapporto M/F varia da 3:1 a 10:1. L'incidenza nell'età scolare è pari al 3-5% in USA e 4,3% (Levi-Meledandri) o 3,9-6,9% (Gallucci et al.) in Italia. La prevalenza è del 6% della popolazione in età scolare negli USA. Va sottolineato inoltre che spesso l'ADHD è associato ad altri problemi psichiatrici: è presente nel 30 - 50% dei pazienti psichiatrici infantili ambulatoriali e nel 40-70% dei soggetti psichiatrici ricoverati in età pediatrica. Negli adulti la prevalenza è dell'1 - 3 % nella popolazione generale e nel 4 - 10 % dei soggetti in cura per disturbi psichiatrici. In Italia la prevalenza nella popolazione pediatrica è del 6.5 % con rapporto maschi/femmine pari a 7:1.

Sebbene alcuni bambini manifestino già dall'ingresso nella scuola elementare una notevole iperattività, non di rado, con l'ingresso nelle scuole medie, alcuni bambini sviluppano delle strategie di compensazione con cui riescono a colmare le difficoltà sebbene spesso persistano delle difficoltà di concentrazione soprattutto nello studio delle materie da esporre oralmente. Non va tuttavia trascurato che il 30-50 % dei soggetti affetti nell'infanzia da ADHD possono continuare ad avere sintomi del disturbo in età adulta. Di questi però solo il 10 % ha sintomi clinicamente significativi e l'1 - 3 % necessiterebbe di un trattamento adeguato.

Negli ultimi anni la definizione clinica del disturbo, dei suoi criteri diagnostici e delle adeguate strategie terapeutiche è stata oggetto di numerosi studi che hanno permesso a diverse Società Scientifiche ed Istituzioni Sanitarie Internazionali (*American Academy of Child Adolescent Psychiatry, American Association of Pediatrics, European Society of Child Adolescent Psychiatry, National Institute of Mental Health [NIMH, USA], National Institute for Clinical Excellence [NICE, UK]*) di definire specifiche linee guida. Tali raccomandazioni sono state poi approvate dal Consiglio Direttivo della Società di NeuroPsichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza (SINPIA) in data 24 giugno 2002. In esse si legge, tra le altre cose, che "il programma di trattamento deve prevedere consigli e supporto per genitori ed insegnanti e può, ma non necessariamente deve, comprendere interventi psicologici specifici (es. psicoterapia). Sebbene la più ampia gamma di possibili interventi sia auspicabile, la mancata disponibilità di interventi psico-educativi intensivi non deve essere causa di ritardo nell'inizio della terapia farmacologica, quando essa sia ritenuta utile e necessaria. Come per qualunque patologia, ogni operatore sanitario che abbia formulato la diagnosi deve comunicare ai genitori o tutori legali, e discutere con loro, le diverse strategie terapeutiche ed inviare, quando opportuno, il bambino ed i suoi genitori ai Centri di Alta Specializzazione". La diagnosi di ADHD, quindi richiede una competenza multidisciplinare e non può essere limitata solo al pediatra o allo psicologo.

E' sempre utile, prima di porre una diagnosi di ADHD, far effettuare al paziente una visita medica al fine di escludere altre condizioni mediche che possano simulare la sintomatologia da ADHD.

Prima però di procedere oltre nella nostra trattazione vorrei elencare qui di seguito i criteri del DSM IV, 1994 per l'ADHD:

La caratteristica fondamentale del Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività è una persistente modalità di disattenzione e/o di iperattività-impulsività che è più frequente e più grave di quanto si osserva tipicamente in soggetti ad un livello di sviluppo paragonabile.

Alcuni sintomi di iperattività-impulsività o di disattenzione che causano menomazione devono essere stati presenti prima dei 7 anni di età, sebbene molti soggetti siano diagnosticati dopo che i sintomi sono presenti da diversi anni in particolare nel caso di individui affetti dal Tipo con Disattenzione Predominante.

Una certa compromissione a causa dei sintomi deve essere presente in almeno 2 contesti (a casa e a scuola o al lavoro).

Deve chiaramente risultare un'interferenza col funzionamento sociale, scolastico, o lavorativo adeguato rispetto al livello di sviluppo.

L'anomalia non si manifesta esclusivamente durante il decorso di un Disturbo Pervasivo dello Sviluppo di Schizofrenia, o di un altro Disturbo Psicotico e non è meglio attribuibile ad un altro disturbo mentale (per es., un Disturbo dell'Umore, un Disturbo d'Ansia, un Disturbo Dissociativo o un Disturbo di Personalità)

Sei (o più) dei seguenti sintomi di disattenzione o sei (o più) dei sintomi di iperattività-impulsività sono persistiti per almeno 6 mesi con una intensità che provoca disadattamento e che contrasta con il livello di sviluppo:

Disattenzione:

- non riesce a prestare attenzione ai particolari o commette errori di distrazione nei compiti scolastici, sul lavoro, o in altre attività;
- ha difficoltà a mantenere l'attenzione sui compiti o sulle attività di gioco;
- non sembra ascoltare quando gli si parla direttamente;
- non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, le incombenze, o i doveri sul posto di lavoro (non a causa di comportamento oppositivo o di incapacità di capire le istruzioni);
- evita, prova avversione, o è riluttante ad impegnarsi in compiti che richiedono sforzo mentale protratto (come compiti a scuola o a casa);
- perde gli oggetti necessari per i compiti o le attività (per es., giocattoli, compiti di scuola, matite, libri, o strumenti);
- è facilmente distratto da stimoli estranei;
- è sbadato nelle attività quotidiane.

Iperattività

- muove con irrequietezza mani o piedi o si dimena sulla sedia;
- lascia il proprio posto a sedere in classe o in altre situazioni in cui ci si aspetta che resti seduto;
- scorrazza e salta dovunque in modo eccessivo in situazioni in cui ciò è fuori luogo (negli adolescenti o negli adulti, ciò può limitarsi a sentimenti soggettivi di irrequietezza);
- ha difficoltà a giocare o a dedicarsi a divertimenti in modo tranquillo;
- è "sotto pressione" o agisce come se fosse "motorizzato";
- parla troppo.

Impulsività

- "spara" le risposte prima che le domande siano state completate;
- ha difficoltà ad attendere il proprio turno;
- interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti (per es., si intromette nelle conversazioni o nei giochi).

I Sottotipi invece sono così suddivisi:

- *Tipo con Disattenzione Predominante:* bambini che presentano sei o più sintomi di Disattenzione da almeno sei mesi
- *Tipo con Iperattività-Impulsività Predominante:* bambini che presentano sei o più sintomi di Iperattività-Impulsività da almeno sei mesi
- *Tipo Combinato:* bambini che presentano sei o più sintomi di Disattenzione e sei o più sintomi di Iperattività-Impulsività da almeno sei mesi. E' il più frequente.

A tutt'oggi non vi sono test di laboratorio, valutazioni neurologiche o dell'attenzione che siano stati ritenuti di esclusivo valore diagnostico nella valutazione clinica del Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività. Inoltre non vi sono specifiche manifestazioni fisiche associate con tale disturbo sebbene anomalie fisiche minori (per es., ipertelorismo, palato ogivale, bassa attaccatura delle orecchie) possano manifestarsi in alcuni soggetti con maggiore incidenza rispetto alla popolazione generale. Può anche esservi una maggiore incidenza di traumi fisici accidentali.

Da queste considerazioni emerge chiaramente come un'importanza estrema assuma il colloquio anamnestico che di seguito ho suddiviso in relazione all'età del soggetto alla quale è rivolto:

IN ETA' PEDIATRICA ED ADOLESCENZIALE:

- L'anamnesi va fatta con i genitori.
- Valutazione psicosociale ed evolutiva dell'individuo e della famiglia, del comportamento scolastico.
- Anamnesi lavorativa ed ostetrica (travaglio lungo, prematurità, parto ritardato, storia di abuso di alcool o sostanze stupefacenti ,uso materno di alcool, fumo, iperattività fetale, danni prenatali o perinatali)
- Anamnesi psichiatrica familiare per ADHD
- Anamnesi patologica somatica familiare (Es. disturbi tiroidei)
- Anamnesi farmacologica (Uso di barbiturici, BDZ, stimolanti)
- Presenza di un concomitante DSA, disturbo psichiatrico maggiore

IN ETA' ADULTA:

- Nonostante DSM IV ed ICD 10 contengano i criteri per porre diagnosi di DDAI in età pediatrica, gli stessi criteri sono difficili da applicare per una diagnosi da effettuare in età adulta.
- Spesso, un adeguato trattamento nella prima infanzia non permette il protrarsi della sintomatologia in età adulta.

Per individuare specificatamente la natura dell'ADHD nei soggetti adulti sono stati sviluppati i Criteri UTAH. Anche questi criteri richiedono che l'esordio dei sintomi si abbia prima dei 7 aa di età. Non è possibile diagnosticare l'ADHD se i criteri di disturbo di personalità antisociale o abuso di droga e/o alcool sono insorti entro l'anno precedente. Sebbene in questi criteri sia stata data una chiara rilevanza allo sviluppo, va tenuto tuttavia presente che essi sono stati creati per scopi di ricerca e quindi non possono essere generalmente applicati nella pratica clinica tanto che "molti medici ritengono questi criteri troppo esclusivi" (Barton, Keen).

Utilizzo dei test neuropsicologici.

La testistica neuropsicologica nella diagnosi dell'ADHD ha subito, negli ultimi anni, un notevole incremento dovuto soprattutto all'enorme mole di conoscenze neurobiologiche e neurogenetiche che sono venute fuori in questi anni da importanti studi sia internazionali che svolti in ambito nazionale.

Prendere in esame tutti i test sarebbe un'impresa ardua ed impossibile che non consentirebbe sicuramente di rimanere negli spazi e nei tempi consentiti. Il mio obiettivo è di presentare alcuni test spiegando, per ognuno di essi, il substrato neurofisiologico che lo caratterizza. Solo un'adeguata conoscenza neurobiologica e neurogenetica del disturbo potrà permetterci di scegliere il/i test giusti per ogni singolo paziente sì da realizzare un gold standard individuale per ogni soggetto.

Hebb sosteneva che "L'attenzione è uno dei settori di ricerca più fecondi della psicologia cognitiva moderna e delle neuroscienze cognitive." Ma Pashler, nel 1998, ammoniva ricordando che quando si parla di attenzione "spesso emergono difficoltà nel comunicare ciò che si intende dal punto di vista neuropsicologico".

In realtà, una semplice definizione di "attenzione" potrebbe essere: *"Processo grazie al quale alcune parti dell'informazione sensoriale proveniente dall'esterno vengono percepite ed elaborate, mentre altre vengono escluse"* anche se ogni ambito di studio e di applicazione fornisce una definizione sempre più propria e restrittiva di questo termine. Ma perché è così difficile definire il termine "attenzione"? In realtà, sappiamo tutti, non esiste un solo tipo di attenzione: una delle prime rassegne complete in italiano la ritroviamo in Umiltà, 1994.

Potremmo quindi così classificare i vari “tipi di attenzione”:

- **Attenzione selettiva:**
selezionare stimoli importanti, ignorare informazioni irrilevanti
- **Attenzione focalizzata:**
concentrarsi su un compito
- **Attenzione mantenuta:**
mantenersi vigili per un periodo prolungato di tempo
- **Attenzione divisa:**
seguire contemporaneamente due attività
- **Shift di attenzione:**
modificare rapidamente il proprio set cognitivo per un nuovo compito

Diversi studi hanno analizzato il “livello di attivazione dell'attenzione”(Arousal) cioè la prontezza fisiologica che un soggetto ha nel rispondere agli stimoli. Il livello più basso è ovviamente dato dalla condizione di “sonno”, quello più alto dall’ “Iperattività”. Il substrato anatomico di tutto ciò è stato identificato ed ha sede nel Sistema Reticolare Ascendente (*locus coeruleus - nuclei del rafe - substantia nigra - nuclei peptidergici - sostanza grigia mesencefalo - ipotalamo*). Lesioni di queste strutture (Robbins, 2000) hanno evidenziato deficit in alcuni differenti paradigmi di misura dell'attenzione (sostenuta, divisa, spaziale, selettiva). Lesioni dei nuclei della base provocano invece un aumento dei tempi di reazione in risposta a stimoli non preceduti dall'avviso di apparizione. (Es.: Sasso in mezzo alla strada dietro una curva).

L'attenzione sostenuta è invece definita come la capacità di mantenere l'attenzione per un periodo protratto di tempo. Tra gli aspetti degni di menzione tale tipo d'attenzione ricordiamo:

- **Time on task effect:** decremento della prestazione all'aumentare del tempo.
- **Variabilità intraindividuale:** riferita alle fluttuazioni di efficienza individuale che generalmente avvengono in compiti di attenzione sostenuta.
- **Lapses di attenzione:** riguardano sostanziali ed improvvisi decrementi di attenzione che durano solo pochi secondi

Va inoltre ricordato che il livello di attenzione diminuisce notevolmente di fronte alla ripetizione degli stessi stimoli, mentre aumenta in rapporto a stimoli ritenuti interessanti o che costituiscono una novità per il soggetto e generalmente è sufficiente un compito che impieghi per più di mezz'ora il soggetto per provocare un decremento nella sua prestazione (Sanders, 1983).

L'Attenzione Distribuita è lo stato in cui il soggetto può tenere sotto controllo tutto o la maggior parte del campo percettivo che lo circonda, senza concentrarsi su uno spazio particolare.

L'attenzione è regolata anche da un altro meccanismo, l'**orientamento**, che la direziona nello spazio verso la fonte dello stimolo. Generalmente l'orientamento è associato ad una rotazione degli occhi e del capo. La collocazione dello stimolo nello spazio non è l'unica a essere coinvolta nel processo attentivo. Ciascuno stimolo comprende, anche, altre caratteristiche come colore, forma, dimensioni.

Norman e Shallice (1986) hanno identificato 5 situazioni in cui le routine richiedono l'intervento del SAS e precisamente:

- 1)azioni che implicano pianificazione e decision-making;
- 2)azioni in cui è necessario correggere gli errori;
- 3)risposte NON sovra-apprese o che riguardano situazioni nuove o sconosciute alla persona;
- 4)situazioni tecnicamente difficili o pericolose;
- 5)situazioni in cui bisogna superare forti risposte abituali, e che non sono pertinenti con il contesto.

Ma perché l'ADHD è stato spesso definito come "Disturbo dell'Attenzione?" Perché il più delle volte è l'insegnante o il genitore a rilevare che il bambino è spesso colto mentre è disattento e dimostra frequentemente un'incapacità di concentrarsi. In realtà, molte manifestazioni di disattenzione non sono associate a una mancanza di attenzione, ma ad un diverso orientamento dell'attenzione selettiva. Il bambino è cioè sintonizzato su stimoli diversi da quelli che il genitore o l'insegnante vorrebbero per lui.

Infatti il difetto attentivo più comune in questi bambini è la mancanza di concentrazione, cioè l'incapacità di focalizzarsi su un contenuto e di mantenere l'attenzione su di esso (*vedi sopra i concetti di attenzione sostenuta o mantenuta*). (vedi studi di Ian Robertson del Trinity College di Dublino)

Ed a scuola il difetto attentivo si nota ancora di più in quanto l'attenzione è indispensabile per assicurare una corretta analisi, comprensione e organizzazione del materiale durante l'apprendimento e per un'adeguata selezione dei ricordi durante la rievocazione.

Negli ultimi dieci anni, alcuni studi fondati sulle moderne **tecniche di elaborazione di immagini** hanno indicato quali potrebbero essere le regioni cerebrali il cui cattivo funzionamento spiegherebbe i sintomi del DDAI:

- **Corteccia prefrontale destra:** programmazione del comportamento, resistenza alle distrazioni, consapevolezza di sé e del tempo
- **Nucleo caudato e globo pallido:** interruzione di risposte automatiche per consentire decisioni più accurate da parte della corteccia e per coordinare gli impulsi che attraverso i neuroni raggiungono le diverse regioni della corteccia.
- **Verme del cervelletto:** forse coinvolto nella motivazione

Tutti i test neuropsicologici indagano quindi l'attenzione ed evidenziano i deficit neurofunzionali sopra elencati.

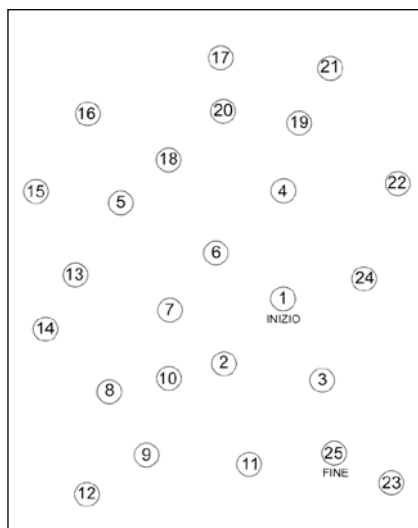
Ne cito alcuni:

ATTENZIONE SOSTENUTA:

- *Trail Making Test* (Reitan, 1958- Giovagnoli et al., 1996): scopo del test è valutare il modo di procedere in compiti di ricerca visiva e spaziale; analizzare le capacità attentive e visuo-motorie; esaminare l'abilità nel passare velocemente da uno stimolo di tipo numerico ad uno alfabetico (*shifting*). Comprende due prove (A e B): nella prima gli stimoli sono costituiti da una serie di numeri; nella seconda ci sono sia numeri che lettere. Il punteggio è basato sul numero di secondi impiegati per completare il test. Vengono ottenuti tre punteggi (parte A; parte B; differenza B - A). Per ogni parte il punteggio grezzo ottenuto deve essere corretto in base all'età e alla scolarità del soggetto.

Parte A:

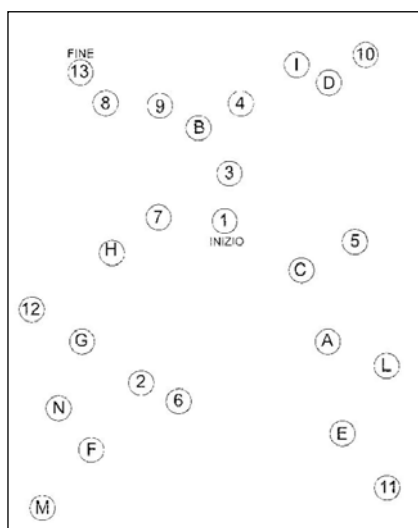
- il soggetto deve unire in sequenza con una matita i numeri dall'1 al 25;
- deve svolgere il compito nel più breve tempo possibile;
- in caso di errore deve essere immediatamente corretto dall'esaminatore (questo contribuisce ad aumentare il tempo impiegato e quindi a determinare un decremento del punteggio);
- prima del test vero e proprio è necessario accertarsi che il soggetto abbia compreso le consegne somministrando la prova preliminare (unire i numeri dall'1 all'8)



Parte B:

Test di valutazione dell'attenzione divisa visuo-spaziale

- sul foglio sono rappresentati numeri e lettere disposti in modo casuale;
- si devono compiere simultaneamente due compiti: collegare sia in ordine progressivo che alternato numeri e lettere (cioè: 1-A-2-B-3-C- ecc...), unendo, in maniera alternativamente i numeri (dall'1 al 13) e le lettere (dalla A alla N).
- anche in questo caso è opportuno accertarsi che il soggetto abbia compreso le consegne somministrando la prova preliminare (numeri dall'1 al 4 e lettere dalla A alla D).



ATTENZIONE SELETTIVA:

I test neuropsicologici che indagano l'attenzione selettiva consistono in compiti di cancellazione a tempo. Il vantaggio di queste prove consiste nella semplicità e nella rapidità di somministrazione.

-*Matrici Attenzionali* (Spinnler, Tognoni, 1987): il test misura la capacità di selezione del soggetto in una situazione di ricerca visiva (visual search)

Il test è costituito da 3 matrici riportanti 13 righe contenenti 10 numeri ciascuna (dallo 0 al 9 in sequenza casuale). Il soggetto deve selezionare (sbarrando, cerchiando,...) tutti i numeri stimolo indicati in test alla matrice:

Matrice I ⊗ num 5

Matrice II ⊗ num 2 – 6

Matrice III ⊗ num 1- 4 - 9

- *Stroop Color Word Interference Test* (Golden, 1978; Venturini e coll., 1983): Il test si basa su un effetto descritto da Stroop oltre cinquant'anni fa (Stroop, 1935) ossia sul fatto che dire il nome di una macchia di colore richiede più tempo che leggere una denominazione di colore, e dire il nome del colore è molto difficile se il colore in questione viene usato per scrivere il nome di un altro colore. E' una prova abbastanza semplice da somministrare e rapida (richiede pochi minuti per la somministrazione) ed è articolata in tre subtest (3 tavole, ognuna contenente 100 stimoli):

- leggere una lista di nomi di colori,
- dire il nome dei colori che presentano alcune macchie di colore,
- dire il nome del colore in cui sono stampate alcune denominazioni di colore (per esempio: se c'è la parola "blu" scritta in rosso, bisogna dire "rosso").

Tra i 4 e gli 8 anni abbiamo il *Test delle campane*.

Il test è volto a valutare il livello di attenzione in bambini di età compresa tra i 4 e gli 8 anni. Vengono presentati al bambino 4 fogli, contenenti ognuno 35 campane insieme ad altre figure. Compito del bambino è quello di individuare e barrare quante più campane nel minor tempo possibile. Vengono dati due minuti per foglio. Se il bambino si interrompe prima della fine della prova si può esortarlo fino ad un massimo di tre volte per foglio.

La rivelazione del numero di campane barrate viene fatta ogni trenta secondi e annotata sul foglio di risposta.

Si ottengono due punteggi:

Punteggio di rapidità = numero di campane trovate nei primi trenta secondi di ricerca.

Punteggio di accuratezza = numero totale di campane trovate nei 120 secondi previsti.

Tim Shallice (dell'University College di Londra) ha ideato invece un test per valutare le abilità di pianificazione delle azioni. Il test viene chiamato "*Torre di Londra*" ed è composto da una base con tre pioli disposti in verticale e di lunghezza crescente (da 5 a 10 centimetri circa); inoltre ci sono tre palline colorate che vengono inserite nei pioli: il più corto può contenere una sola pallina, quello intermedio due, e quello più lungo tre. Al soggetto viene mostrato un cartoncino con la raffigurazione di una composizione da realizzare inserendo le palline all'interno dei pioli, non potendo sollevare più di una pallina alla volta e compiendo un numero predeterminato di mosse, che varia a seconda della complessità del compito. All'inizio di ogni item, l'esaminatore dispone le palline all'interno dei pioli, nella cosiddetta posizione di partenza, consegna il cartoncino al soggetto e verifica se il soggetto esegue il compito, senza alzare più di una pallina per volta, nel numero massimo di mosse e nel tempo consentiti (60 secondi). Questo test valuta la pianificazione delle azioni perché il soggetto, prima di muovere tali palline, dovrebbe programmare i movimenti in sequenza per poter poi realizzare la configurazione finale.

Per esaminare l'impulsività abbiamo l'*MF* tratto dal Matching Familiar Figure Test (MFFT), con adattamento italiano a cura di Cornoldi. Tale test è costituito da 20 item. Ogni item è formato da due pagine: in una è rappresentata una figura, nell'altra 6 figure simili al target, di cui solo una è quella uguale al target. Il compito del bambino è quello di scegliere la figura identica al modello. Al bambino vengono presentati contemporaneamente il modello e le 6 alternative. Variabili prese in considerazione: tempo della prima risposta; numero di errori. Poco tempo di risposta e molti errori sono indice di impulsività.

Tra le interviste strutturate ricordiamo:

- *PICS* – Parent Interview for Child Symptoms (Schachar et al., 1994; trad it Zuddas et al.)
 - o 18 sintomi DDAI in almeno due contesti tra: gioco all'aperto, in casa, con i genitori, con altri bimbi, davanti alla TV, durante i compiti, a tavola, durante lo shopping
- *DICA-R* – Diagnostic Interview for Children and Adolescents (Reich et al., 1994; trad it Battaglia et al)
- *K-SADS* – Kid Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia (Kaufman et al., 1996; trad it Sogos et al)

La lunghezza dell'intervista con il bambino dipende dall'età, dal livello cognitivo e dalle sue abilità linguistiche. Se il bambino ha meno di 7 anni, il colloquio serve solo per favorire la reciproca conoscenza, permettere al clinico di osservarne il comportamento, l'aspetto fisico e in generale il suo modo di porsi con gli estranei. Con bambini più grandi e con adolescenti risulta estremamente utile sapere cosa pensa il ragazzo della richiesta della visita, della vita familiare, dell'andamento scolastico, dei rapporti con i coetanei e cosa lo preoccupa o fa soffrire.

Questionari per il DDAI:

- *CBCL* – *Child Behavior Checklist* (trad it Frigerio et al 2002)
- *Conners Rating Scale*: Genitori, Insegnanti, Bambino (Short – Long); tradotte dal gruppo di Bosisio Parini
- *Questionari SCOD-I – SCOD-G* (Marzocchi et al., 2001; 2003)
- *Scale SDAI – SDAG* (Cornoldi et al. 1996; Marzocchi & Cornoldi, 2000)

Un nuovo ed interessante filone di ricerca riguarda poi i movimenti saccadici e la loro correlazione con disturbi quali dislessia ed ADHD. Sappiamo bene che, quando, ad esempio, leggiamo un testo, i nostri occhi si muovono rapidamente compiendo dei movimenti a scatti intervallati da brevi pause; questi movimenti sono definiti SACCADI. Le saccadi sono dei movimenti di breve durata (dell'ordine di 20-40 millisecondi) in cui gli occhi, in modo coniugato, procedono con una notevole velocità (dell'ordine delle centinaia di gradi al secondo). L'esplorazione dello spazio avviene tipicamente attraverso saccadi e, abilità quali la lettura sono caratterizzate esclusivamente da movimenti saccadici. L'occhio però, tra una saccade e la successiva, è relativamente stabile per un tempo medio di circa un quarto di secondo: questo periodo è definito fissazione. Durante tale fase l'osservatore acquisisce le informazioni sul mondo esterno o sul testo scritto. Sono stati effettuati diversi studi sui movimenti saccadici in soggetti sia dislessici che normolettori al fine di evidenziare eventuali differenze. Si è visto che i movimenti saccadici sono più numerosi e di minore ampiezza nei dislessici rispetto ai normolettori.

Recentemente, alcuni studiosi della Brunel University, hanno visto come anche i bambini con ADHD presentino uno schema di movimento oculare differente da quelli senza il disturbo ed hanno sviluppato, dopo anni di ricerche, un semplice test oculare per diagnosticare l'ADHD nei bambini.

L'esame richiede ai bambini di seguire con gli occhi una macchia luminosa che si muove sullo schermo di un computer.

La malattia attualmente è diagnosticata principalmente attraverso dei questionari. Tale test invece potrebbe offrire dei risultati più obiettivi e con elevati livelli di affidabilità in quanto consente di superare gli ostacoli culturali che alcuni questionari possono comportare, come lingua, etnia, status sociale, cultura e quoziente d'intelligenza. Inoltre, è difficile fare diagnosi di ADHD in età prescolare, poiché molti bambini sono normalmente iperattivi ed esuberanti.

Il prof. Pavlidis, professore associato dell'università di Brunel, e lo studente ricercatore Panagiotis Samaras hanno cercato di capire se c'è una correlazione significativa tra i movimenti oculari dei bambini in età prescolare (di 4-6 anni) e la sintomatologia ADHD. Questi i punti salienti della loro ricerca:

- ⊙ Sono stati eseguiti quattro compiti di movimenti oculari – (saccadi non guidate, fissazione, saccadi guidate ed inseguimenti) – ognuno della durata di 30 s.
- ⊙ Un sistema oftalmocinetocografico automatizzato sviluppato dal prof. Pavlidis, misurava e analizzava i risultati.
- ⊙ Sono state trovate differenze statisticamente significative tra i bambini normali e quelli con ADHD, specialmente nei compiti di inseguimento e di movimenti oculari saccadici.
- ⊙ Il test, completamente automatizzato, ha classificato correttamente il 93.1 % di bambini in età prescolare in normali e ADHD e può essere completato in dieci minuti.
- ⊙ È stato anche stabilito che il gruppo ADHD è caratterizzato da pattern di movimenti oculari irregolari e differenziali rispetto al gruppo non-ADHD e che ci sia un'alta correlazione tra la sintomatologia ADHD e i pattern di movimenti oculari nei bambini in età prescolare.
- ⊙ Il "*Pavlidis Test*" – il test che è stato usato in questa ricerca – è stato inizialmente sviluppato per la dislessia in bambini di età prescolare, e ha dimostrato di essere accurato al 91.5 %, poiché ha predetto oggettivamente all'età di sei anni chi avrebbe sviluppato la dislessia due anni dopo.

Limiti dei test neuropsicologici.

Un'attenta disamina della letteratura in ambito neuropsicologico circa i limiti della testistica neuropsicologica nella diagnosi di ADHD mi ha permesso di evidenziare alcuni punti fondamentali che di seguito brevemente espongo.

Un primo problema che spesso soprattutto i tirocinanti chiedono ai propri tutors riguarda proprio l'ordine di somministrazione dei test. Diversi studi hanno dimostrato come non si sia mai evidenziato che l'ordine di somministrazione dei test di una batteria potesse avere effetti apprezzabili (cioè statisticamente significativi) sulle prestazioni (Cassel, 1962). Qualche limitazione si è avuta nella velocità di esecuzione quando i test venivano somministrati nella tarda giornata. I nuovi test alternano prove difficili a prove più facili "in modo che il paziente non sperimenti un fallimento dopo l'altro" (Lezak). La nostra personale esperienza presso l'Istituto Santa Chiara ha preso atto delle limitazioni delle velocità di esecuzione dei test in tarda giornata e, per i bambini e per i soggetti facilmente distraibili, propone gli appuntamenti nella mattinata o nelle prime ore del pomeriggio, comunque mai dopo le ore 17.00. A volte però ci viene richiesta, soprattutto in soggetti anche in trattamento farmacologico, la ripetizione dei test a distanza di tempo per valutare gli effetti della terapia farmacologia combinata con quella domiciliare: è stato dimostrato come il risultato di test condotti più volte sia in soggetti normali che con danni cerebrali sia influenzato dalla pratica. Spesso tali soggetti si fidano molto della loro memoria nell'esecuzione dei test rispondendo impulsivamente alle domande senza un'adeguata riflessione. Tale evidenza ben si coniuga

con i risultati sperimentali di diversi Autori che indichino come la pratica possa influenzare il risultato di un test.

Un altro problema importante è rappresentato dalla presenza di soggetti con diagnosi vera o presunta di deficit neuropsicologici e che però in anamnesi evidenzino problemi di vista, problemi d'udito o problemi motori. Il quadro sinottico sottostante delinea, in breve delle semplici considerazioni riservate a queste "popolazioni speciali":

✱ ***Pazienti con problemi di vista***

- E' indubbio che soggetti con problemi visivi abbiano oggettive difficoltà nell'esecuzione dei test
- E' buona norma chiedere un parere neurologico e/o oftalmologico prima di procedere a test che richiedano una buona acuità visiva.

✱ ***Pazienti con problemi d'udito***

- Molti soggetti con un calo dell'udito sono reticenti a comunicare le loro menomazioni uditive.
- Spesso tali soggetti preferiscono indovinare ciò che l'esaminatore sta dicendo piuttosto che ammettere il loro problema e chiedere all'esaminatore di parlare più chiaramente (Lezak)

✱ ***Pazienti con problemi motori***

- Per una valutazione standardizzata ed esauriente i deficit motori non comportano un ostacolo grande quanto comportano i deficit sensoriali poiché, quando un paziente è incapace di usare ambedue le mani, è comunque possibile esaminare quasi tutte le abilità, salvo quelle costruttive.
- Le prestazioni con una sola mano in test di disegno tendono ad essere lievemente rallentate, in particolare quando vengano eseguite con la mano che non sia quella preferita (Briggs, 1960)

Conclusioni.

In conclusione va rilevato come la diagnosi di ADHD sia essenzialmente clinica e che:

- debba essere formulata nell'ambito di una valutazione globale del bambino e del suo ambiente (famiglia),
- si basi sulla raccolta di informazioni da fonti multiple (i genitori e gli insegnanti), sull'intervista del bambino e sull'osservazione diretta e non soltanto sui questionari (es. Conners) e i test neuropsicologici.

Bibliografia.

- Corbo S., Marolla F., Sarno V., Torrioli M.G. & Vernacotola S. (2002). *Il bambino iperattivo e disattento*. Milano: Franco Angeli Editore.
- Cornoldi C., De Meo T., Offredi F. & Vio C. (2001). *Iperattività e autoregolazione cognitiva*. Trento: Edizioni Erickson.
- Cornoldi C., Gardinale M., Pettenò L. & Masi A. (1996). *Impulsività e autocontrollo*. Trento: Edizioni Erickson.
- D'Errico R. & Aiello E. (2002). *Vorrei scappare in un deserto e gridare...* Giuseppe De Nicola Editore.
- Di Pietro M., Bassi E. & Filoramo G. (2001). *L'alunno iperattivo in classe*. Trento: Edizioni Erickson.
- Douglas M.L. Quella peste di mio figlio. Collana "Le comete". Milano: Franco Angeli Editore.
- Fabio R. A. (2001). *L'attenzione*. Milano: Franco Angeli Editore.
- Kirby e Grimley (1989). *Disturbi dell'attenzione e iperattività*. Trento: Edizioni Erickson.
- Marzocchi, G.M. (2003). *Bambini disattenti e iperattivi*. Bologna: Il Mulino.
- Munden A., Arcelus J. (2001) Ecomind, -Nuzzo V. (2002). *Manuale per la diagnosi e la terapia ADHD. Per il pediatra pratico e il pediatra di famiglia*. Giuseppe De Nicola Editore.
- Prekop J. & Scheweizer C. (1999). *Bambini iperattivi*. Como: RED
- Prior M. (1991). *L'iperattività*. In *I disturbi dell'apprendimento* (C. Cornoldi, a cura di). Bologna: Il Mulino.
- Resnick R.J. (2002). *Impulsività, disattenzione e iperattività nell'adulto - Guida al trattamento dell'ADHD*. Ed. Mc Graw-Hill
- Vallett R. (1974). *Il bambino iperattivo a scuola*. Roma: Armando Editore
- Vio C., Marzocchi G.M. & Offredi F. (1999). *Il bambino con deficit di attenzione/iperattività*. Trento: Edizioni Erickson.
- American Academy Child & Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 1997; 36: 85S-121S.
- American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Treatment of school-aged child with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2001; 108: 1033-1044.
- Barkley RA *Handbook of attention deficit disorder* 2nd ed. New York Guilford 1998
- Cianchetti C, Sannio-Fancello G. *Scale di Autosomministrazione per il fanciullo e l'Adolescente (SAFA)* Organizzazioni Speciali, Firenze. 2001
- Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advance in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39: 65-99.
- National Institutes of Health - Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Consensus Development Conference Statement November 16-18, 1998
- Academic Highlights. New developments in the treatment of ADHD. *J Clin Psychiatry* 2006;67:148-155.
- Barkley R.A. (1997), ADHD and the nature of self-control, Guilford Press, New York.
- Barkley R.A. (1998), Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A handbook for diagnosis and treatment., Guilford Press, New York.
- Benso F e Guerra S. (2001) Interventi cognitivi sui vari aspetti dell'attenzione e del sistema attentivo supervisore. Difficoltà di Apprendimento 6/4, 513-530. Trento Erickson
- Cornoldi C., Gardinale M., Masi A., Pettenò L., (1996). *Impulsività e autocontrollo*. Trento: Erickson.
- Knight, R.T. (1984). Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesion in mans, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, n.52, 571-582
- Posner M.I, DiGirolamo G.J. (1998), Executive attention: Conflict, target detection, and cognitive control, in Parasuraman R. (ed.), The attentive brain, Mit Press, Cambridge (MA), 401-423.
- Posner M.I., Raichle M.E. (1994), *Images of Mind*, Scientific American Library, New York

- Shallice T. (1988). From neuropsychology to mental structure. Cambridge: Cambridge University Press.
- Stablum F., Leonardi G., Mazzoldi M., Umiltà C. et-al (1994). Attention and control deficits following closed head injury. *Cortex*, 30, 603-618.
- Swanson J., Posner M.I., Cantwell D., Wigal S., Crinella F., Filipek P.; Emerson J., Tucker D., Nalcioglu O (1998), Attention-deficit/hyperactivity disorder: Symptom domains, cognitive processes, and neural networks, in Parasuraman R. (ed.), *The attentive brain*, Mit Press, Cambridge (MA), 445-460.
- Umiltà C., Nicoletti R. Simion F., Tagliabue M.E. Bagnara S. (1992). The cost of a strategy. *European Journal of Cognitive Psychology*, 4, 21-40.

WEB-GRAFIA.

- <http://www.aidai.org/domande/faq.html>
- <http://www.basilicatanet.it/news/article.asp?id=296530>
- <http://www.brunel.ac.uk/news/pressoffice/pressreleases/2005/cdata/january/ADHD0105>
- <http://www.bxscience.edu/publications/bionic/2006/articles/adhd.html>
- <http://www.newscientist.com/article.ns?id=dn6886>
- <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/52/index.html>
- http://www.smh.com.au/news/Health/ADHD--you-can-see-it-in-the_eyes/2005/01/17/1105810845640.html
- <http://www.edscuola.it/archivio/handicap/adhd.htm> - *Linee-guida per la diagnosi e la terapia farmacologica del Disturbo da Deficit Attentivo con Iperattività (ADHD) in età evolutiva-*

LA RIABILITAZIONE NEUROPSICOLOGICA IN UN SOGGETTO CON RITARDO MENTALE LIEVE: UN CASO CLINICO

Maria Rosa Tamborrino

Istituto Santa Chiara (Lecce)
sallypsy@yahoo.it

Introduzione: Dopo una breve introduzione sul ritardo mentale e sulla riabilitazione neuropsicologica di tale disturbo, verrà trattato il percorso riabilitativo svolto con un soggetto con ritardo mentale lieve (secondo la definizione del DSM-IV), di sesso femminile, dell'età di 13 anni e frequentante la terza media. All'arrivo presso il nostro centro, è stata eseguita una valutazione neuropsicologica, con i seguenti test:

- Wechsler Intelligence Scale-Revised (WISC-R);
- Nuove prove di lettura MT: correttezza, rapidità e comprensione;
- Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva.

Dalla valutazione effettuata è emerso un ritardo mentale lieve. L'osservazione ha inoltre permesso di evidenziare una situazione, riguardo agli apprendimenti, inficiata da forti svantaggi, che rendevano le competenze non adeguate alla classe frequentata.

Metodi: La riabilitazione neuropsicologica è stata finalizzata al potenziamento delle funzioni di base e al consolidamento degli apprendimenti strumentali, allo scopo di favorire l'acquisizione di più efficaci abilità integranti.

Nella riabilitazione, sono stati utilizzati principalmente dei software ideati dall'Istituto Santa Chiara:

1. Easy memory: è un programma studiato per la riabilitazione dei disturbi della memoria, sia dell'adulto con lesioni da trauma o degenerative del sistema nervoso centrale che del soggetto in età evolutiva con disturbo specifico dell'apprendimento, dell'attenzione o ritardo cognitivo che presenti deficit di memoria.
2. Leggi ascolta e scrivi: è un programma studiato per correggere i diversi errori di scrittura. Presenta una serie completa di esercizi utili per impostare mirati percorsi didattici e/o riabilitativi a seconda delle specifiche caratteristiche degli errori di scrittura. Gli esercizi sono presentati in modo gradevole e divertente, all'interno di un contesto animato simile a quello delle gare automobilistiche di Formula uno. La velocità e quindi, la possibilità di vincere la gara dipenderà dalla correttezza con cui saranno digitate le diverse parole che compaiono nel corso dell'esercizio.

Risultati: Dopo sei mesi dall'inizio del trattamento, si è rilevato nel soggetto un miglioramento significativo nella capacità di memoria a breve termine e nell'efficienza ortografica. Alcuni di questi cambiamenti si sono mantenuti a distanza di quattro mesi e per alcuni aspetti c'è stato un ulteriore miglioramento.

Conclusioni: Questo caso mostra quanto un percorso riabilitativo orientato al potenziamento di alcune abilità cognitive specifiche, svolto in modo sistematico, porti a un miglioramento di tali abilità.

Parole chiave: Riabilitazione Neuropsicologica in età evolutiva.

Introduzione

Un aspetto molto dibattuto riguardo al ritardo mentale (RM) è la definizione stessa di tale disturbo. I sistemi classificatori si sono modificati nel tempo, risentendo sia delle influenze culturali e sociali, sia dei risultati della ricerca scientifica.

Secondo il “Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali” (DSM-IV), per poter fare diagnosi di ritardo mentale è necessario che siano soddisfatti i seguenti criteri diagnostici:

- Un funzionamento intellettivo significativamente al di sotto della media: un QI di circa 70 o inferiore, ottenuto con un test di QI somministrato individualmente (in età infantile, un giudizio clinico di funzionamento intellettivo significativamente al di sotto della media).
- Concomitanti deficit o compromissioni nel funzionamento adattivo attuale (cioè, la capacità del soggetto di adeguarsi agli standard propri della sua età e del suo ambiente culturale) in almeno due delle seguenti aree: comunicazione, cura della propria persona, vita in famiglia, capacità sociali/interpersonali, uso delle risorse della comunità, autodeterminazione, capacità di funzionamento scolastico, lavoro, tempo libero, salute e sicurezza.
- L'esordio è prima dei 18 anni.

In base al punteggio raggiunto al test intellettivo è possibile stabilire dei sottotipi di ritardo mentale, che rappresentano anche dei livelli di progressiva gravità del disturbo:

- QI tra 50-55 e 70: ritardo mentale lieve;
- QI tra 35-40 e 50-55: ritardo mentale moderato;
- QI tra 20-25 e 35-40: ritardo mentale grave;
- QI inferiore a 20-25: ritardo mentale gravissimo o profondo.

Quando il QI non è ottenibile per la mancata collaborazione del soggetto ai test standardizzati, ma si presume essere inferiore al valore limite di 70, si parla di ritardo mentale di gravità non specificata.

Il ritardo mentale può essere causato da qualsiasi condizione che impedisca lo sviluppo del cervello prima, durante, dopo la nascita o nel periodo dell'infanzia. In un terzo della popolazione con ritardo mentale però la causa non è nota (Pulsifer, 1996).

La maggior parte di persone con ritardo mentale rientra nel sottotipo “ritardo mentale lieve” (circa l'85%), che equivale all'incirca a ciò a cui in passato si faceva riferimento con il termine “educabili”. In questo lavoro, ci soffermeremo in particolare sulla descrizione delle caratteristiche dei soggetti con questo tipo di ritardo.

Queste persone tipicamente sviluppano capacità sociali e comunicative negli anni prescolastici (da 0 a 5 anni di età), hanno una compromissione minima nelle aree senso-motorie e spesso non sono distinguibili dai bambini senza ritardo mentale fino ad un'età più avanzata.

A grandi linee, da questi bambini ci si può aspettare il raggiungimento delle autonomie personali (la pulizia, il controllo degli sfinteri, l'alimentazione, l'abbigliamento) e di livelli di attenzione sufficienti per non farsi male e non danneggiare le cose (Pizzamiglio, 2003).

Durante l'età adulta, essi di solito acquisiscono capacità sociali e occupazionali adeguate per un livello minimo di autosostentamento, ma possono aver bisogno di appoggio, di guida e di assistenza, specialmente quando sono sottoposti a particolari stress sociali o economici. Con i sostegni adeguati, i soggetti con ritardo mentale lieve possono di solito vivere con successo nella comunità, o da soli o in ambienti protetti.

A livello di competenza scolastica, i bambini con un ritardo lieve riescono di solito a raggiungere un

livello tra la terza elementare e la prima media. In genere, prima dei 20 anni, possono acquisire capacità corrispondenti all'incirca alla quinta elementare. Nella maggioranza dei casi acquisiscono le nozioni elementari del calcolo matematico, imparano a leggere, a scrivere e un'abilità di comprensione di testi scritti a livello di quarta/quinta elementare.

Il ritardo mentale necessita spesso di un trattamento medico, poiché è frequentemente associato ad alterazioni neurologiche e somatiche. Inoltre, la vita di una persona con ritardo mentale dovrebbe essere caratterizzata costantemente da interventi volti al potenziamento cognitivo (svolti nel rispetto di uno sviluppo della personalità armonico), poiché migliori capacità cognitive possono permettere una migliore qualità della vita.

La riabilitazione cognitiva riveste, quindi, un'importanza fondamentale nel favorire il rafforzamento e in alcuni casi l'introduzione di quelle abilità che non si sono sviluppate e consolidate spontaneamente. Gli obiettivi della riabilitazione del ritardo mentale sono in genere, lo sviluppo delle capacità attentive, del linguaggio, delle abilità visuo-spaziali e di percezione del significato del tempo e dello spazio, dell'apprendimento di lettura, scrittura e calcolo. Un'attenzione particolare dovrebbe essere data all'insegnamento di abilità che favoriscano l'autonomia e l'integrazione sociale, quali l'uso del denaro e del telefono, la capacità di muoversi nella comunità, le abilità domestiche e di cura del luogo di vita, le abilità sociali e interpersonali, le capacità lavorative.

In alcuni casi, alla riabilitazione cognitiva è importante abbinare una terapia cognitivo-comportamentale, che si è rivelata la più efficace nell'intervento sui disturbi comportamentali e mentali associati al ritardo mentale, che spesso costituiscono un ostacolo al successo della riabilitazione cognitiva e all'adattamento della persona.

La riabilitazione neuropsicologica richiede una conoscenza molto approfondita degli aspetti normali dello sviluppo cognitivo. Ad esempio, nel caso di un bambino di otto anni, ma con prestazioni in uno o più campi analoghe a quelle dei bambini di quattro anni, è importante che si conoscano i suoi deficit specifici, ma anche quali sono le abilità che di norma sono presenti all'età di quattro anni.

Dal punto di vista cognitivo, la possibilità di attuare un recupero di qualunque entità è strettamente legata a due tipi di fattori: la precocità dell'intervento ed il tipo di training usato. Si auspica una diagnosi precoce, a cui far seguire l'applicazione tempestiva di programmi di intervento. In particolare, è necessario evidenziare se si è di fronte ad uno sviluppo omogeneo, per quanto in ritardo, oppure disomogeneo. Affinché l'intervento sia efficace e non interferisca sulla vita di relazione e sullo sviluppo emotivo-relazionale del bambino, si preferiscono interventi centrati sulla globalità della persona, che facciano riferimento soprattutto a ciò che il soggetto sa fare nonostante la disabilità o, in altre parole, centrati non solo sul deficit, ma sui meccanismi di compensazione scatenati dalla presenza del deficit.

Sempre più è ritenuto fondamentale il coinvolgimento attivo del bambino. Gli studi effettuati in una prospettiva metacognitiva sottolineano, almeno per i soggetti con ritardo mentale lieve o moderato, l'importanza di affiancare ad interventi rivolti alle abilità ed ai processi cognitivi, interventi che facciano riferimento alle convinzioni che i bambini, come "persone che apprendono", sviluppano su ciò che imparano e sui processi cognitivi che permettono od impediscono di imparare.

Per quanto riguarda le aree delle autonomie e delle abilità sociali, esistono da una parte interventi rivolti all'acquisizione di abilità specifiche (ad esempio lavarsi, indossare indumenti, cucinare, eliminare comportamenti di disturbo o distruttivi manifestati a scuola, ecc). Dall'altra parte, ci sono interventi con un orientamento più generale, che, senza negare l'utilità delle proposte di cui sopra, sostengono l'importanza di un intervento più ampio, al fine di favorire uno sviluppo equilibrato della personalità.

Nei primi anni di vita del bambino con ritardo mentale, parte dell'intervento volto al potenziamento cognitivo può essere realizzato dai genitori stessi. Fondamentale, perciò, è il counseling ai genitori per aiutarli nel rapporto educativo con il figlio. Soprattutto dall'età in cui i bambini frequentano la scuola dell'infanzia sono opportuni anche interventi diretti da parte dell'abilitatore cognitivo.

Di primaria importanza è il coordinamento con ciò che i genitori fanno a casa (coerentemente con il loro ruolo educativo) e gli insegnanti a scuola. Altrettanto cruciale è il coordinamento con gli interventi volti al potenziamento delle abilità motorie, comunicative e linguistiche.

Sono disponibili molteplici approcci, tra i quali l'approccio comportamentista, quello metacognitivo o quello neuropsicologico.

Da anni per bambini e ragazzi con una età mentale minima di 3 anni viene utilizzato il materiale per il potenziamento del pensiero e del ragionamento del "Progetto MS" (Vianello, Friso, Molin & Poli, 1999; Vianello & Marin, 1997; Vianello & Marin, 1998; Vianello & Borino, 1999; Vianello & Marin, 2000). Esso prevede alcuni test per la valutazione e materiale per l'intervento, volto a favorire progressi nelle aree delle corrispondenze e delle funzioni, delle nozioni spaziali e temporali, delle simmetrie e delle rotazioni.

Purtroppo sono scarsi i dati sull'utilità dei training per il potenziamento cognitivo in età mentali inferiori ai 5 anni (l'età mentale che di norma permette anche l'apprendimento della lettura e, in misura minore, della scrittura). Qualora sia soddisfatta questa condizione (nei casi di ritardo lieve, di norma dai 7-9 anni e nelle situazioni di ritardo moderato dai 10 anni) le ricerche finora condotte (Vianello & Marin, 2000) suggeriscono che negli interventi volti al potenziamento delle capacità cognitive è cruciale:

- accrescere le conoscenze su come funziona la mente;
- evidenziare che tendiamo a sopravvalutare le capacità di ricordo (e quindi sottovalutare la forza dell'oblio);
- proporre "sfide ottimali" motivanti;
- esercitare il soggetto all'uso di strategie di controllo tipiche della memoria di lavoro;
- contribuire a potenziare un atteggiamento attribuzionale che valorizzi il ruolo dell'impegno;
- proporre training che combinino attività volte alla conoscenza di come funziona la mente con attività di esercizio di strategie di memoria.

L'intervento riabilitativo dovrebbe tendere ad attivare percorsi alternativi, cercando di aiutare il bambino ad aumentare la sua abilità nell'utilizzare la maggiore quantità possibile di informazioni. Lo scopo principale della riabilitazione è quindi, quello di accrescere e armonizzare fra di loro le conoscenze, utilizzando le competenze raggiunte in maniera sempre più autonoma. Riuscire ad elaborare le informazioni in maniera più efficiente significa influenzare direttamente l'apprendimento e migliorarlo, nonostante l'esistenza del deficit di base (Pizzamiglio, 2003).

Questa è l'idea che è alla base del presente contributo, in cui descriveremo il percorso riabilitativo svolto con un soggetto con diagnosi di ritardo mentale lieve.

Nella programmazione dell'intervento, abbiamo cercato di tener conto di ciò che il soggetto era in grado di fare nonostante la sua disabilità. Quindi, abbiamo strutturato il trattamento tenendo conto delle sue aree di forza e di debolezza, allo scopo di facilitare lo sviluppo e il potenziamento delle abilità cognitive carenti. La riabilitazione neuropsicologica è stata infatti finalizzata al potenziamento delle funzioni di base e al consolidamento degli apprendimenti strumentali, allo scopo di favorire l'acquisizione di più efficaci abilità integranti.

Quindi, l'obiettivo di questo studio è quello di esaminare gli effetti della riabilitazione neuropsicologica in un soggetto con diagnosi di ritardo mentale lieve, effettuata utilizzando alcuni programmi computerizzati ideati a tale scopo.

Metodo

Soggetto

DS è una ragazza, che all'arrivo presso il nostro istituto aveva 13 anni e frequentava la terza media. In precedenza, nel 1998, i genitori di DS si erano rivolti ad un altro centro, dove la figlia era stata sottoposta a valutazione neuropsicologica, da cui era emersa la presenza di un ritardo mentale lieve.

All'ingresso presso il nostro istituto, nel settembre del 2005, DS è stata sottoposta nuovamente a valutazione neuropsicologica. In particolare, sono stati utilizzati i seguenti test:

- a. *Wechsler Intelligence Scale-Revised* (Wechsler, 1986; Orsini, 1993): è uno dei test più usati per ottenere una misura globale dell'intelligenza. Indaga una serie di abilità cognitive di base, fornendo sia una misura generale dell'intelligenza, il quoziente intellettivo (QI) globale, sia una serie di misure singole, dalle quali è possibile ottenere un profilo generale del funzionamento cognitivo. Tale profilo si rivela di grande utilità, oltre che in fase di diagnosi, nell'impostazione di un programma riabilitativo specifico, per l'intervento sulle carenze cognitive. La scala è composta da due tipi di subtest, verbali e di performance, di seguito descritti brevemente.

I subtest verbali e le abilità psicologiche a cui fanno riferimento sono:

Informazioni: ampiezza delle conoscenze generali, capacità di osservare stimoli ambientali e di ritenerli;
Somiglianze: capacità di fare astrazioni tra classi diverse;
Aritmetica: capacità di riflessione e di usare concetti astratti come numeri e operazioni aritmetiche;
Vocabolario: livello e ampiezza del lessico;
Comprensione: capacità di problem-solving e di riflessione;
Memoria di cifre (subtest supplementare): capacità di rievocare stimoli uditivi a breve termine, attenzione.

I subtest di performance e le abilità psicologiche a cui fanno riferimento sono:

Completamento di figure: riconoscimento di oggetti, capacità di osservare il particolare e di prestare attenzione ai dettagli;
Storie figurate: capacità di ordinare in base a sequenze temporali;
Disegno con cubi: abilità prassico-costruttive e visuo-spaziali;
Ricostruzione di oggetti: capacità di visualizzare mentalmente un oggetto e ricostruirlo;
Cifrario: coordinazione visuo-motoria, attenzione, concentrazione;
Labirinto (subtest supplementare): abilità prassiche, coordinamento visuo-motorio.

- b. *Prove di Lettura MT* (Cornoldi, Colpo & gruppo MT, 1995): si tratta di una batteria di prove per la valutazione della capacità di lettura nella scuola dell'obbligo. Le variabili considerate nella valutazione sono tre:
 1. Correttezza: nella lettura ad alta voce, il numero di errori commessi rispetto al numero di parole lette è un indice che rispecchia la capacità tecnica di lettura.
 2. Rapidità: il numero di sillabe lette in un dato tempo offre una quantificazione di quanto i processi di lettura si siano automatizzati.
 3. Comprensione: il numero di risposte sbagliate o omesse, rispetto al numero totale di risposte alle domande di comprensione relative a un brano, costituisce un valore che rende conto dei processi che intervengono nell'elaborazione di informazioni durante la lettura.
- c. *Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva* (Sartori, Job & Tressoldi, 1995):

questo strumento permette la valutazione della lettura e della scrittura, relativamente agli aspetti di decodifica e non a quelli relativi alla comprensione e produzione del testo. La batteria è composta di 12 prove, di cui noi abbiamo utilizzato solo tre, descritte di seguito.

1. La prova 10: consiste nel dettare delle parole e permette di conoscere l'efficienza ortografica generale;
2. la prova 11: consiste nel dettare delle non-parole e permette di indagare l'andamento del modo indiretto di scrittura;
3. la prova 12: consiste nel dettare delle frasi e permette di analizzare il modo diretto di scrittura.

Durante le sedute di valutazione, DS ha manifestato adeguata disponibilità relazionale-comunicativa, una tendenza ad affaticarsi, un uso non sempre corretto di strategie metacognitive e una tendenza ad un'operatività scarsamente propositiva. A volte, è stato necessario il ruolo di mediazione esercitato dall'adulto rispetto alle consegne, attraverso interventi finalizzati alla riduzione della complessità ed all'orientamento relativo alle fasi esecutive.

I risultati di tale valutazione sono descritti di seguito (per i punteggi ponderati, si veda la tabella 1).

Dalla somministrazione della Wechsler Intelligence Scale-Revised (WISC-R) è emerso quanto segue.

- Per quanto riguarda l'*ambito verbale*: la capacità di apprendimento, il patrimonio lessicale e la capacità di compiere astrazioni tra classi differenti, nonché la capacità di osservazione e ritenzione degli stimoli tratti dall'ambiente sono al di sotto della norma. Sono risultate deficitarie anche la capacità di riflessione, l'uso di concetti astratti come i numeri e le operazioni aritmetiche e la rievocazione a breve termine di stimoli uditivi.
- Per quanto riguarda l'*ambito di performance*: sono presenti difficoltà nell'attenzione visiva sostenuta e nella concentrazione. Sono al di sotto della norma la coordinazione visuo-motoria, l'analisi e la sintesi percettiva, la capacità di cogliere relazioni spaziali e di costruire un oggetto visualizzandolo mentalmente. La capacità di pianificare in base a sequenze temporali è deficitaria.

Subtest verbali	Punteggio	Subtest di performance	Punteggio
Informazioni	5	Completamento di figure	5
Somiglianze	3	Storie figurate	6
Aritmetica	3	Disegno con cubi	3
Vocabolario	8	Ricostruzione di oggetti	7
Comprensione	6	Cifrario	1
(Memoria di cifre)	(1)		
<i>Punteggio verbale totale</i>	<i>25</i>	<i>Punteggio di performance totale</i>	<i>22</i>

Tabella 1. Punteggi ponderati ottenuti da DS nella somministrazione della WISC-R, nel settembre 2005

- Il QI totale mette in evidenza un ritardo mentale lieve (per i QI verbale, di performance e totale si veda la tabella 2).

QI verbale	69
QI di performance	64
QI totale	64

Tabella 2. QI ottenuti da DS nella somministrazione della WISC-R, nel settembre 2005.

Per quanto riguarda lo stato degli apprendimenti, i risultati ottenuti da DS sono i seguenti:

Ambito linguistico

Nelle Prove di lettura MT (prova d'ingresso per la terza media), DS ha ottenuto i seguenti punteggi:

- correttezza: punteggio = 19 (prestazione al di sotto della media di 4.12 deviazioni standard, richiesta di intervento immediato);
- rapidità: punteggio = 43.2 (prestazione al di sotto della media di 4.98 deviazione standard, richiesta di intervento immediato);
- comprensione (testo narrativo): punteggio = 5 (prestazione al di sotto della media di 2.31, richiesta di intervento immediato).

Non è disponibile il punteggio per la prova di comprensione su di un testo informativo, poiché non è stato possibile somministrare tale prova, a causa delle difficoltà incontrate da DS nello svolgimento della prova.

Da questi dati emergono competenze insufficienti sia relativamente alla rapidità, che relativamente alla correttezza della lettura. Nelle attività di comprensione del testo scritto sono emersi importanti limiti. DS individua i personaggi e gli ambienti in cui avvengono i fatti, ma mostra difficoltà nel cogliere i passaggi problematici, la cui decodifica diventa necessaria per la comprensione completa del brano. Si sono rilevate, inoltre, difficoltà riguardanti l'individuazione della sequenzialità logico-cronologica e la comprensione letterale ed inferenziale di tipo semantico.

Le prove di scrittura, tratte dalla Batteria di valutazione della dislessia e disgrafia evolutiva, evidenziano i seguenti dati:

- prova 10: errori = 14 (prestazione al di sotto della media di 16.5 deviazioni standard);
- prova 11: errori = 9 (prestazione al di sotto della media di 3 deviazioni standard);
- prova 12: errori = 8 (prestazione al di sotto della media di 7.3 deviazioni standard).

Dai punteggi ottenuti da DS in queste prove, emergono delle difficoltà in tutte le prove, soprattutto in quelle che misurano l'efficienza ortografica generale (prova 10) e il modo diretto di scrittura (prova 12).

Ambito logico-matematico

Sono emerse abilità complessive fortemente insufficienti. L'analisi e la sintesi dei dati risulta molto lenta, poiché DS ha bisogno che il supporto dell'adulto faciliti la comprensione delle consegne ed orienti l'esecuzione del lavoro, frammentandone la complessità. Non sono risultate completamente interiorizzate le abilità strumentali di base (eccetto che per i fatti numerici semplici) e, rispetto alle conoscenze acquisite, appare non sempre possibile la generalizzazione degli apprendimenti.

Si rilevano inadeguate competenze riguardo il calcolo mentale e scritto ed il valore posizionale delle cifre. La soluzione di quesiti matematici non risulta immediatamente possibile, a causa del disordine nell'elaborazione dello schema di soluzione. Si evidenziano imprecisioni nell'esecuzione delle operazioni aritmetiche a causa delle difficoltà nella rievocazione delle sequenze procedurali.

Quindi, la situazione, riguardo agli apprendimenti, appare inficiata da forti svantaggi, che rendono le competenze non adeguate alla classe frequentata.

Materiale

Nella riabilitazione neuropsicologica di DS abbiamo utilizzato dei software riabilitativi, alcuni dei quali ideati dall'Istituto Santa Chiara.

Uno di tali strumenti è *Easy memory*, programma creato per la riabilitazione dei disturbi della memoria, sia dell'adulto con lesioni da trauma o degenerative del sistema nervoso centrale che del soggetto in età evolutiva con disturbo specifico dell'apprendimento, dell'attenzione o ritardo cognitivo, che presenti deficit di memoria. Tale programma è stato ideato e realizzato dal gruppo di studio e ricerca dell'Istituto Santa Chiara, dove è attualmente in uso presso il Servizio di Neuropsicologia.

Il programma contiene tre modalità differenti di stimolazione mnestica:

- presentazione di numeri (a singola cifra o a più cifre);
- presentazione di parole (bisillabiche, trisillabiche o parole più lunghe) ad alta frequenza d'uso;
- presentazione di immagini di oggetti comuni.

Ora descriveremo in dettaglio alcune caratteristiche del programma.

- Si può scegliere la presentazione di un elemento alla volta o dell'intera serie.
- Gli elementi possono essere presentati visivamente e/o uditivamente.
- La sequenza si compone di un numero di elementi che va da un minimo di 2 ad un massimo di 10.
- Gli elementi possono essere presentati ad un ritmo programmabile (che chiameremo "ritardo della presentazione"), che va da un minimo di un elemento al secondo ad un massimo di uno ogni cinque secondi.
- Dopo la presentazione della sequenza, il soggetto, prima di scrivere la sequenza ricordata, deve attendere un periodo di tempo espresso in secondi (che chiameremo "tempo di risposta"), anch'esso programmabile : da 1 s a 60 s.
- Alla fine di ogni esercizio viene presentato un *report* con l'indicazione del tipo di esercizio svolto, della risposta corretta e degli errori fatti.

Un altro software, ideato dall'Istituto Santa Chiara, da noi utilizzato è *Leggi ascolta e scrivi*, programma studiato per correggere i diversi errori di scrittura. Presenta una serie completa di esercizi utili per impostare mirati percorsi didattici e/o riabilitativi a seconda delle specifiche caratteristiche degli errori di scrittura. Gli esercizi sono presentati in modo gradevole e divertente, all'interno di un contesto animato simile a quello delle gare automobilistiche della Formula uno. La velocità e quindi, la possibilità di vincere la gara dipenderà dalla correttezza con cui saranno digitate le diverse parole che compaiono nel corso dell'esercizio. Il software permette di effettuare i seguenti esercizi:

- leggi e scrivi: il soggetto deve scrivere, utilizzando la tastiera, il materiale che compare sul monitor;
- leggi e scrivi velocemente: il soggetto, durante l'esercizio, dovrà scrivere in un tempo predefinito, espresso in secondi e graduabile;
- leggi, ricorda e scrivi: l'esercizio consiste nella presentazione di una parola o di una frase per un lasso di tempo, variabile da pochi millisecondi a più secondi. La parola comparirà quindi per il tempo impostato e dopo scomparirà dal monitor. Il soggetto dovrà aspettare che compaia la finestra di testo, dove scrivere la parola o la frase presentata, che compare solo dopo un certo tempo, anch'esso programmabile.
- leggi, ricorda e scrivi velocemente: questo esercizio è sostanzialmente uguale al precedente. L'unica variante è rappresentata dal fatto che il testo deve essere eseguito velocemente.
- ascolta e scrivi: in questo esercizio vengono presentate sotto dettato singole lettere (spelling fonologico), singole parole, frasi, brani e filastrocche. Il soggetto deve scrivere correttamente la parola o, nel caso dello spelling fonologico, la lettera ascoltata.

- parole unite: il materiale di lettura selezionato dall'operatore o dal soggetto, come frasi, brani, filastrocche, viene presentato "unito" in maniera scorretta. Il soggetto, dopo averne compreso gli errori, dovrà scriverlo correttamente.

Oltre a questi due software ideati dall'Istituto Santa Chiara, abbiamo utilizzato *Ivana*, un software distribuito gratuitamente. Questo programma permette di lavorare anche su alcune abilità necessarie all'acquisizione dell'uso del denaro, in particolare su:

- riconoscimento delle monete e/o delle banconote (solo davanti, fronte-retro): vengono mostrati dei fac-simile delle monete e delle banconote e il soggetto deve cliccare sul pulsante che indica il nome della moneta o della banconota mostrata;
- abbinamento delle monete (fronte-retro): viene mostrato un lato della moneta e il soggetto deve abbinare l'altro lato;
- composizione della cifra (fino ai centesimi, fino a 10 euro, oltre 10 euro): in un quadrante viene riportato un prezzo, scritto in lettere e il soggetto deve comporlo utilizzando i fac-simile disponibili;
- uso del borsellino (centesimi, fino a 10 euro, 100 euro, 1000 euro): viene indicato un prezzo, scritto in cifre e il soggetto deve comporlo utilizzando i fac-simile;
- il cambio (fino ad un euro, 10 euro, 100 euro, 1000 euro; sono disponibili due livelli di difficoltà): viene mostrato il fac-simile di una moneta o di una banconota e il soggetto deve cambiarla utilizzando i fac-simile di taglio inferiore;
- il resto (fino a un euro, 10 euro, 100 euro): viene indicato il conto di un ipotetico pagamento e mostrata la moneta con cui si paga. Al soggetto è richiesto di indicare il resto da dare utilizzando i fac-simile;
- i costi (trova il costo totale, trova il costo unitario, trova il numero degli articoli, problemi misti): esercizi in cui il soggetto deve calcolare il costo unitario, il prezzo unitario di un prodotto, il numero degli articoli;
- il commercio (trova il guadagno, trova il ricavo, trova la spesa, problemi misti): esercizi in cui è richiesto di calcolare il guadagno, il ricavo, la spesa.

Procedura

La progettazione dell'intervento condotto con DS si è basata sui risultati ottenuti nella valutazione neuropsicologica. Come abbiamo visto in precedenza, molte delle aree cognitive indagate sono risultate deficitarie. Abbiamo scelto di intervenire innanzitutto sulla memoria, in particolare sulla memoria verbale a breve termine, poiché questo era uno degli aspetti maggiormente deficitari. Inoltre, la nostra idea di partenza è che migliorando le capacità di memoria verbale a breve termine, ci sia di un miglioramento anche in altre aree.

Inoltre, tenuto conto del fatto che nell'ambito degli apprendimenti erano presenti notevoli difficoltà, abbiamo deciso di intervenire anche su queste abilità. In particolare, abbiamo cominciato con il trattamento della scrittura e della lettura, poiché DS commetteva numerosi errori nello scrivere e nel leggere ed era lenta nella lettura. Inoltre, DS era ben disposta a lavorare su queste abilità. Abbiamo deciso di trattare l'ambito logico-matematico in un momento successivo, poiché era il settore in cui erano presenti maggiori difficoltà e verso il quale DS aveva un atteggiamento di rinuncia. Infatti, DS aveva una forte tendenza a scoraggiarsi di fronte alle difficoltà anche piccole e ad ogni minima possibilità di fallimento.

Quindi, in un'ottica di intervento globale sulla persona, abbiamo cercato di intervenire su quelle abilità che, sebbene fossero deficitarie, non mettersero eccessivamente in difficoltà DS, ma costituissero per

lei una sfida ottimale, ovvero una richiesta né troppo difficile, né troppo semplice, ma di un livello di difficoltà tale da stimolare lo sviluppo di nuove abilità e il potenziamento di quelle già presenti. Inoltre, il nostro scopo era anche quello di migliorare le abilità di integrazione sociale e di autonomia personale di DS. A questo scopo, dopo diversi mesi dall'inizio del trattamento, abbiamo deciso di intervenire anche sull'uso del denaro. Tale scelta è stata compiuta sulla base di alcuni colloqui condotti con i genitori di DS, da cui era emerso che DS non era in grado di svolgere delle attività che prevedessero l'utilizzo del denaro. Il nostro obiettivo era in questo caso duplice, poiché tramite un intervento di questo tipo, avremmo potuto migliorare sia la capacità di utilizzare il denaro, sia le abilità logico-matematiche di DS, agendo su di queste in modo indiretto.

Il trattamento riabilitativo è cominciato nell'ottobre del 2005 ed è attualmente ancora in corso, ma i dati che presenteremo in questo lavoro sono aggiornati fino a luglio del 2006. Si è basato sullo svolgimento di esercizi quotidiani a casa e di sedute presso il nostro centro, inizialmente ogni settimana e successivamente ogni due, in cui monitorare l'andamento della riabilitazione. In ogni seduta venivano assegnati a DS nuovi esercizi, modulati a seconda dei risultati ottenuti durante la settimana e nella seduta settimanale. Quindi, se il soggetto aveva ottenuto dei buoni risultati, dimostrando un miglioramento, veniva aumentata la difficoltà degli esercizi per la settimana successiva, altrimenti la difficoltà rimaneva invariata.

In particolare, inizialmente il programma riabilitativo prevedeva esercizi quotidiani con *Easy memory*. Considerando che il *Digit span* avanti (misurato tramite il subtest "Memoria di cifre" della WISC-R) di DS all'arrivo presso il nostro centro era di 4, abbiamo iniziato il trattamento facendo svolgere al soggetto esercizi con 3 elementi, per quanto riguarda i numeri (a singola cifra) e con 4 elementi, per quanto riguarda le parole (bisillabiche) e gli oggetti. Si è scelto di utilizzare solo 3 elementi per quanto riguarda i numeri, perché durante la prima seduta, si è visto che DS aveva difficoltà maggiori nel ricordare i numeri (oltre ad un atteggiamento rinunciatario) piuttosto che gli altri elementi. Tuttavia, dopo poche sedute, gli esercizi con numeri sono diventati quelli in cui DS aveva minori difficoltà.

In particolare, abbiamo stabilito che DS dovesse svolgere 5 esercizi al giorno con numeri a singola cifra, 5 esercizi al giorno con parole bisillabiche, 5 esercizi al giorno con oggetti. Gli elementi venivano presentati ad una velocità di 1 elemento ogni 5 s (ritardo della presentazione) e il tempo intercorrente tra la presentazione di un elemento e il momento in cui il soggetto poteva fornire la risposta (tempo di risposta) era inizialmente di 2 s.

Gradualmente è stata aumentata la difficoltà degli esercizi, aumentando il numero di elementi da ricordare e modificando il ritardo della presentazione e il tempo di risposta. In particolare, se DS non aveva commesso errori per due giorni consecutivi (secondo il resoconto dei genitori, che l'assistevano nello svolgimento degli esercizi), veniva aumentato il numero di elementi da ricordare di una unità, altrimenti il livello di difficoltà degli esercizi restava invariato.

Durante lo svolgimento degli esercizi, il soggetto era posizionato di fronte al monitor del computer, al centro del quale comparivano gli stimoli, che nel caso di parole e numeri, erano presentati con carattere tipo Arial, stile normale e dimensione 22 punti. Quando gli stimoli erano gli oggetti, le immagini comparivano al centro dello schermo, all'interno di un quadrato di 5 cm x 5 cm. Inoltre, per tutta la durata del trattamento gli elementi sono stati presentati sullo schermo uno alla volta e nella modalità visiva combinata a quella uditiva.

Ora descriveremo in dettaglio la modalità di svolgimento degli esercizi con *Easy memory*.

Nelle prima settimana DS ha svolto quotidianamente:

1. 5 esercizi con 3 numeri a singola cifra;
2. 5 esercizi con 4 parole bisillabiche;
3. 5 esercizi con 4 oggetti.

Con i seguenti parametri:

tempo di presentazione: 1 stimolo ogni 5 secondi

tempo di risposta: 2 secondi

Nelle due settimane successive DS ha svolto quotidianamente:

1. 5 esercizi con 4 numeri a singola cifra;
2. 5 esercizi con 4 parole bisillabiche;
3. 5 esercizi con 4 oggetti.

Con i seguenti parametri:

tempo di presentazione: 1 stimolo ogni 5 secondi

tempo di risposta: 2 secondi

Nelle tre settimane successive DS ha svolto quotidianamente:

1. 5 esercizi con 5 numeri a singola cifra;
2. 5 esercizi con 4 parole bisillabiche;
3. 5 esercizi con 4 oggetti.

Con i seguenti parametri:

tempo di presentazione: 1 stimolo ogni 2 secondi

tempo di risposta: 10 secondi

Successivamente, per due mesi DS ha svolto quotidianamente:

3. 5 esercizi con 6 numeri a singola cifra;
4. 5 esercizi con 5 parole bisillabiche;
5. 5 esercizi con 5 oggetti.

Con i seguenti parametri:

tempo di presentazione: 1 stimolo ogni 2 secondi

tempo di risposta: 10 secondi

Successivamente, per due altri mesi DS ha svolto quotidianamente:

1. 5 esercizi con 6 numeri a singola cifra;
2. 5 esercizi con 6 parole bisillabiche;
3. 5 esercizi con 6 oggetti.

Con i seguenti parametri:

tempo di presentazione: 1 ogni 2 secondi

tempo di risposta: 10 secondi.

Una settimana dopo l'inizio del trattamento con *Easy memory*, quindi dopo che DS aveva avuto il tempo di familiarizzare con il tipo di compito richiesto, abbiamo introdotto gli esercizi con *Leggi ascolta e scrivi*. Il particolare, abbiamo assegnato a DS esercizi con un livello di difficoltà "facile", con la permanenza del testo di 200 ms/lettera e il tempo di attesa tra la scomparsa del testo e la possibilità di scriverlo (blocco scrittura) di 6000 ms. Inoltre, il tipo di carattere utilizzato è Arial, dimensione 24 punti, di colore nero su sfondo bianco. Queste impostazioni sono rimaste invariate per tutto il percorso riabilitativo. Il tipo di esercizi svolti è descritto di seguito.

Per due settimane: "Leggi ricorda e scrivi", parole con "gn" (esempio: pugno) e parole con raddoppiamento consonantico (esempio: tappo).

Per due settimane: "Leggi ricorda e scrivi", frasi con "gn" e frasi con suoni omofoni non omografi (esempio: acqua).

Per due settimane: "Leggi ricorda e scrivi", frasi con "chi" (esempio: chiesa) e frasi con "sci/sce"

(esempio: sceriffo). Inoltre: “Ascolta e scrivi”, parole omofone non omografe.

Per due settimane: “Leggi ricorda e scrivi”, un racconto con grafemi omofoni non omografi al giorno. Inoltre: “Ascolta e scrivi”, frasi con “sci/sce”, frasi con “chi/che”, frasi con raddoppiamento.

Per due settimane: “Ascolta e scrivi” un racconto con grafemi omofoni non omografi, con “sci/sce”, con raddoppiamenti.

Per tre settimane: “Ascolta e scrivi”, un brano lungo al giorno.

Per due settimane: “Ascolta e scrivi” frasi con “gn”, frasi con grafemi omofoni non omografi.

Per due settimane: “Ascolta e scrivi” un racconto con “gn”, un racconto con grafemi omofoni non omografi.

Per cinque mesi: “Ascolta e scrivi” brani lunghi.

Anche in questo caso, come per *Easy memory*, durante le sedute presso il nostro centro, abbiamo assegnato gli esercizi a DS modificando il tipo e il livello di difficoltà, a seconda dei risultati ottenuti nella seduta stessa e durante la settimana (secondo il resoconto dei genitori). Se DS non commetteva errori per due giorni consecutivi, cambiavamo il tipo di esercizio. In particolare, abbiamo cominciato con esercizi su parole, per poi passare ad esercizi su frasi, ad esercizi su racconti ed infine su brani lunghi. In base ai risultati ottenuti da DS nelle prove standardizzate di scrittura, abbiamo deciso il tipo di frasi, parole, racconti e brani lunghi da utilizzare, poiché abbiamo cercato di assegnarle esercizi che riguardassero gli errori più spesso commessi da lei.

Dopo circa sei mesi di trattamento, abbiamo somministrato nuovamente la Batteria per la Valutazione della Dislessia e della Disortografia evolutiva. È emerso che erano ancora presenti piccole difficoltà con il suono “gn” e con i grafemi omofoni non omografi. Quindi per circa un mese abbiamo lavorato nuovamente su questi aspetti (prima su frasi e poi su racconti). Dopodiché siamo passati ai brani lunghi, su cui DS si è esercitata fino alla fine del trattamento.

Il trattamento con questi due software riabilitativi è durato circa sei mesi. A questo punto sono stati somministrati nuovamente alcuni dei test utilizzati all'arrivo presso il nostro centro, in particolare il subtest “Memoria di cifre” della WISC-R e le prove 10, 11 e 12 della Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva (per i risultati, si veda il paragrafo sui risultati). Dopodiché, si è deciso di sospendere l'uso di *Easy memory* e di continuare con *Leggi ascolta e scrivi*, per il resto del trattamento, cioè per altri quattro mesi.

Inoltre, a questo punto del trattamento si è deciso di intervenire anche sul potenziamento di quelle abilità che favorissero in DS l'autonomia e integrazione sociale. Quindi, abbiamo cominciato a lavorare sull'uso del denaro, utilizzando il software *Ivana*. In particolare, il trattamento è stato impostato come di seguito riportato.

Per le prime 2 settimane, DS ha svolto quotidianamente:

- 5 esercizi sul riconoscimento delle monete;
- 5 esercizi sulla composizione delle cifre fino ai centesimi.

Per 4 settimane, DS ha svolto quotidianamente:

- 5 esercizi sulla composizione delle cifre fino ai centesimi.

Per 3 settimane, DS ha svolto quotidianamente:

- 5 esercizi sulla composizione delle cifre fino a 10 euro;
- 5 cambio fino a 1 euro (livello 1);
- 5 uso del borsellino con centesimi;
- 5 uso del borsellino fino a 10 euro.

Per 3 settimane, DS ha svolto quotidianamente:

- 5 esercizi sulla composizione delle cifre oltre 10 euro;
- 5 cambio fino a 1 euro (livello 2);
- 5 uso del borsellino fino a 100 euro.

Per 6 settimane, DS ha svolto quotidianamente:

- 5 esercizi sulla composizione delle cifre oltre 10 euro;
- 5 cambio fino a 1 euro (livello 2);
- 5 cambio fino a 10 euro (livello 1);
- 5 uso del borsellino fino a 100 euro.

Per 3 settimane, DS ha svolto quotidianamente:

- 5 esercizi sulla composizione delle cifre oltre 10 euro;
- 5 cambio fino a 1 euro (livello 2);
- 5 cambio fino a 10 euro (livello 2);
- 5 uso del borsellino fino a 100 euro.

Anche in questo caso, come per gli esercizi con gli altri due software riabilitativi, durante le sedute presso il nostro centro, abbiamo assegnato gli esercizi a DS modificando il tipo e il livello di difficoltà, a seconda dei risultati ottenuti nella seduta stessa e durante la settimana (secondo il resoconto dei genitori). Se DS non commetteva errori per due giorni consecutivi, cambiavamo il tipo e la difficoltà dell'esercizio.

Risultati

Allo scopo di monitorare l'andamento dell'intervento riabilitativo, a distanza di sei mesi dall'inizio del trattamento sono state somministrate nuovamente alcune prove, in particolare:

- prove 10, 11 e 12 della Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva;
- subtest "Memoria di cifre" della WISC-R.

Dai risultati ottenuti nella somministrazione dei test suddetti è emerso, che al subtest "Memoria di cifre" DS ha ottenuto un punteggio ponderato di 5 (span avanti: 5; span indietro: 3).

Nella batteria per la valutazione della dislessia e disortografia evolutiva, DS ha ottenuto i seguenti punteggi:

- prova 10: errori = 3 (prestazione al di sotto della media di 3.08 deviazioni standard);
- prova 11: errori = 2 (prestazione al di sopra della media di 0.09 deviazioni standard);
- prova 12: errori = 15 (prestazione al di sotto della media di 14.3 deviazioni standard).

A distanza di dieci mesi dall'inizio del trattamento sono stati somministrati nuovamente tutti i test utilizzati nell'assessment iniziale. I risultati ottenuti in tale valutazione sono riportati di seguito.

I punteggi ottenuti nella Batteria per la valutazione della dislessia e disortografia evolutiva sono:

- prova 10: errori = 1 (prestazione al di sotto della media di 0.65 deviazioni standard);
- prova 11: errori = 2 (prestazione al di sopra della media di 0.09 deviazioni standard);
- prova 12: errori = 6 (prestazione al di sotto della media di 5.3 deviazioni standard).

Nelle Prove di lettura MT (prova finale per la terza media), DS ha ottenuto i seguenti punteggi:

- correttezza: punteggio = 10.5 (prestazione al di sotto della media di 0.87 deviazioni standard, richiesta di attenzione);
- rapidità: punteggio = 40.16 (prestazione al di sotto della media di 2.28 deviazioni standard, richiesta di intervento immediato);
- comprensione (testo narrativo): punteggio = 6 (prestazione al di sotto della media di 0.97 deviazioni standard, richiesta di attenzione);
- comprensione (testo informativo): punteggio = 5 (prestazione al di sotto della media di 1.26 deviazioni standard, richiesta di attenzione).

I punteggi ottenuti nella somministrazione della WISC-R sono riportati nelle tabelle 3 e 4.

Subtest verbali	Punteggio	Subtest di performance	Punteggio
Informazioni	8	Completamento di figure	8
Somiglianze	6	Storie figurate	8
Aritmetica	3	Disegno con cubi	2
Vocabolario	9	Ricostruzione di oggetti	6
Comprensione	5	Cifrario	3
(Memoria di cifre)	(3)		
<i>Punteggio verbale totale</i>	<i>31</i>	<i>Punteggio di performance totale</i>	<i>27</i>

Tabella 3. Punteggi ponderati ottenuti da DS nella somministrazione della WISC-R, nel luglio 2006

QI verbale	77
QI di performance	70
QI totale	71

Tabella 4. QI ottenuti da DS nella somministrazione della WISC-R, nel luglio 2006.

La nostra ipotesi di partenza era che *Easy memory*, tramite un esercizio quotidiano costante, influenzi la capacità di memoria a breve termine verbale, migliorandola. In particolare, ci aspettavamo che, dopo sei mesi di trattamento, il numero di elementi ricordati dal soggetto aumentasse.

Per quanto riguarda *Leggi ascolta e scrivi*, ci aspettavamo che, dopo sei mesi di trattamento, le competenze ortografiche, misurate tramite la Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva, migliorassero. Inoltre, ci aspettavamo che a distanza di dieci mesi dall'inizio del trattamento, i risultati ottenuti a sei mesi dall'inizio del trattamento, nella memoria a breve termine e nelle competenze ortografiche venissero mantenuti o migliorati e che ci fosse un miglioramento nell'abilità di lettura, relativamente alle componenti di rapidità e correttezza.

Inoltre, ci aspettavamo che dopo il trattamento sulle capacità necessarie all'uso del denaro, ci sarebbe stato un incremento di queste abilità.

I risultati dimostrano, che a sei mesi di distanza dall'inizio del trattamento, c'è stato un miglioramento nelle abilità di memoria, poiché il punteggio ponderato del subtest della WISC-R "Memoria di cifre" è passato da 1 (equivalente ad uno span avanti di 4 e ad uno span indietro di 0) a 5 (equivalente ad uno span avanti di 5 e ad uno span indietro di 3), dimostrando così un effettivo aumento della capacità di memoria verbale a breve termine. Quando, dopo dieci mesi dall'inizio del trattamento, sono state somministrate nuovamente tutte le prove utilizzate nella valutazione iniziale, il punteggio ponderato al subtest "Memoria di cifre" è risultato di 3 (equivalente ad uno span avanti di 4 e ad uno span indietro di 2). Quindi, c'è stato un lieve peggioramento rispetto alla valutazione intermedia fatta a sei mesi dall'inizio (punteggio ponderato = 5), ma un miglioramento rispetto all'inizio del trattamento (punteggio ponderato = 1).

Per quanto riguarda le abilità di scrittura (come si può vedere dal grafico 1), c'è stato un miglioramento nella prova di scrittura di parole (prova 10 della Batteria per la valutazione della dislessia e disortografia evolutiva), poiché c'è stato un passaggio da un punteggio di 16.5 ds sotto la media dell'inizio e di 3.08 ds a sei mesi dall'inizio, a 0.65 ds a dieci mesi. Nella prova di scrittura di non-parole (prova 11) il risultato è passato da 3 ds sotto la media a 0.09 al di sopra della media, sia a sei mesi che a dieci mesi dall'inizio del trattamento. Nella prova di dettato di frasi (prova 12), DS è passata da un punteggio di 7.3 ds sotto la media dell'inizio e di 14.3 ds a sei mesi dall'inizio, a 5.3 ds a dieci mesi.

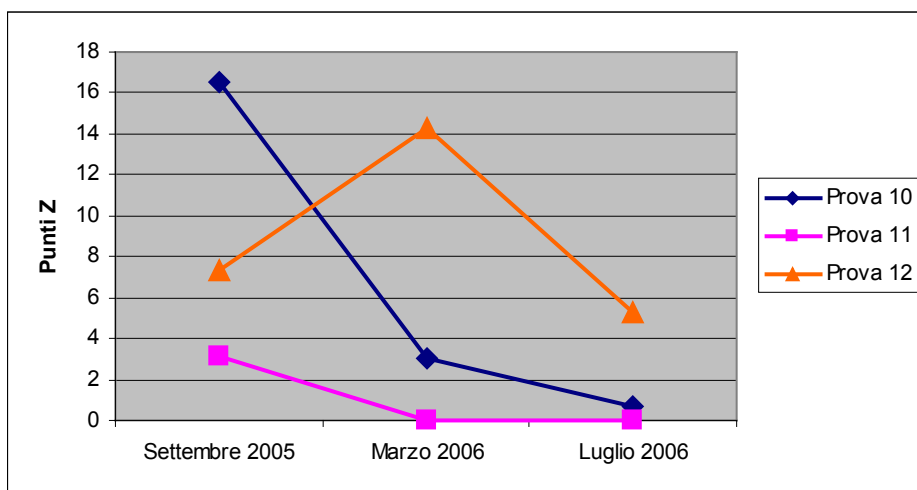


Grafico 1. Punti z delle prove 10, 11 e 12 della Batteria di Valutazione della Dislessia e Disortografia evolutiva, ottenuti a settembre 2005 e a marzo e luglio 2006

I punteggi di correttezza, rapidità e comprensione delle Prove di lettura MT (si vedano i grafici 2 e 3), all'inizio del trattamento, erano tutti "richiesta di intervento immediato", mentre nella somministrazione delle stesse prove a dieci mesi di distanza, DS è passata a "richiesta di attenzione" per gli indici correttezza e comprensione, mentre l'indice di rapidità è rimasto invariato a "richiesta di intervento immediato". In particolare, per quanto riguarda la correttezza, DS è passata da un punteggio di 4.12 ds sotto la media, a un punteggio di 0.87 ds sotto la media; per quanto riguarda la rapidità, è passata da un punteggio di 4.98 ds sotto la media ad un punteggio di 2.28 ds sotto la media. Relativamente alla comprensione (testo narrativo), DS è passata da un prestazione di 2.31 ds sotto la media, a un punteggio di 0.97 ds sotto la media.

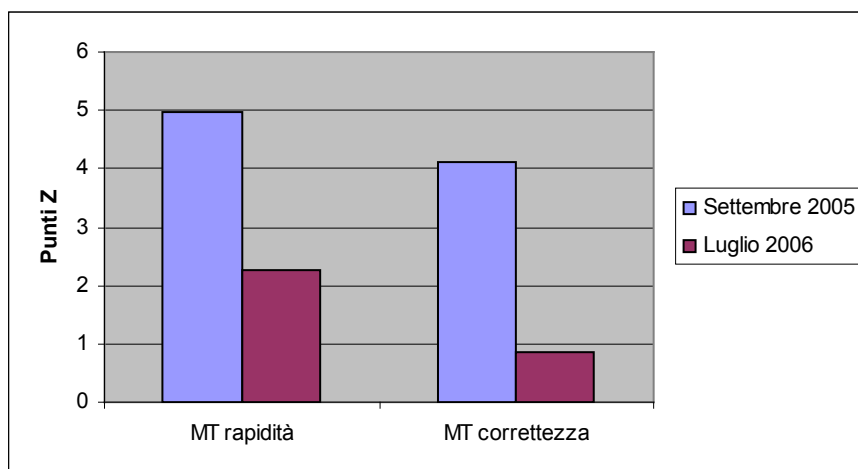


Grafico 2. Punti z ottenuti nelle prove di lettura MT, relativamente alla rapidità e alla correttezza, a settembre 2005 e luglio 2006

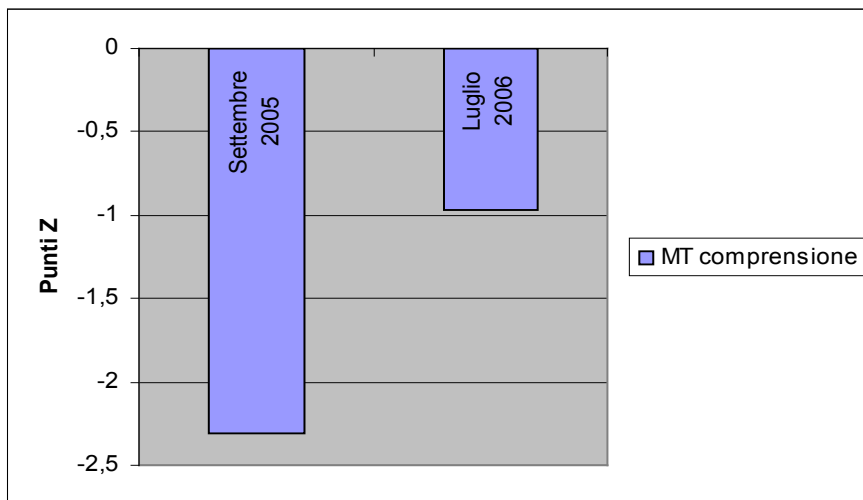


Grafico 3. Punti z ottenuti nella prova comprensione (testo narrativo), a settembre 2005 e luglio 2006

Per quanto concerne i punteggi della WISC-R, il QI totale è passato da 64 a 71, il QI verbale da 69 a 77 e il QI di performance da 64 a 70.

Nei subtest verbali, come si può osservare nel grafico 4, nel subtest “Informazioni”, DS è passata da un punteggio ponderato di 5 a 8, nel subtest “Somiglianze”, è passata da 3 a 6, nel subtest “Aritmetica” il punteggio ponderato è rimasto invariato (3). Nel subtest “Vocabolario” è passata da 8 a 9, in quello di “Comprensione” è passata da 6 a 5 e in quello “Memoria di cifre”, come già abbiamo avuto modo di vedere, è passata da 1 a 3.

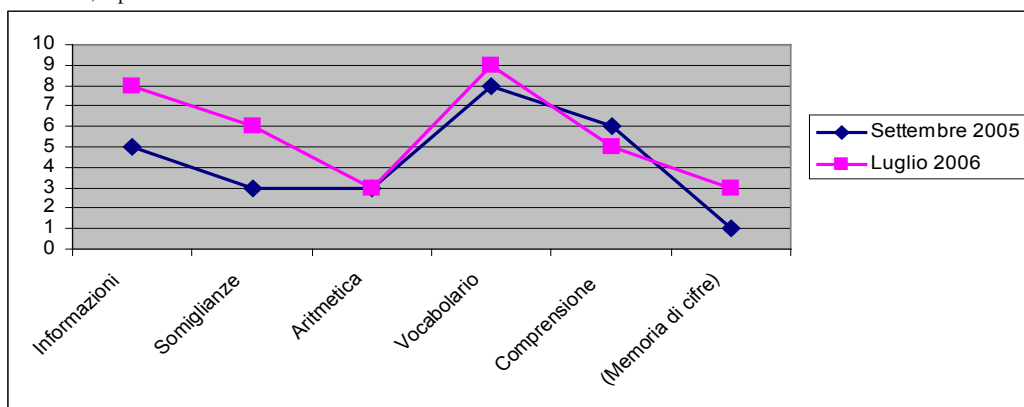


Grafico 4. Punteggi ponderati dei subtest verbali ottenuti nella somministrazione della WISC-R nel settembre 2005 e nel luglio 2006

Per quanto riguarda i subtest di performance, come si può vedere nel grafico 5, nel “Completamento di figure” è passata da 5 a 8, nel subtest “Storie figurate” è passata da 6 a 8, nel “Disegno con cubi”, è passata da 3 a 2, nel subtest “Ricostruzione di oggetti” è passata da 7 a 6, nel “Cifrario” da 1 a 3.

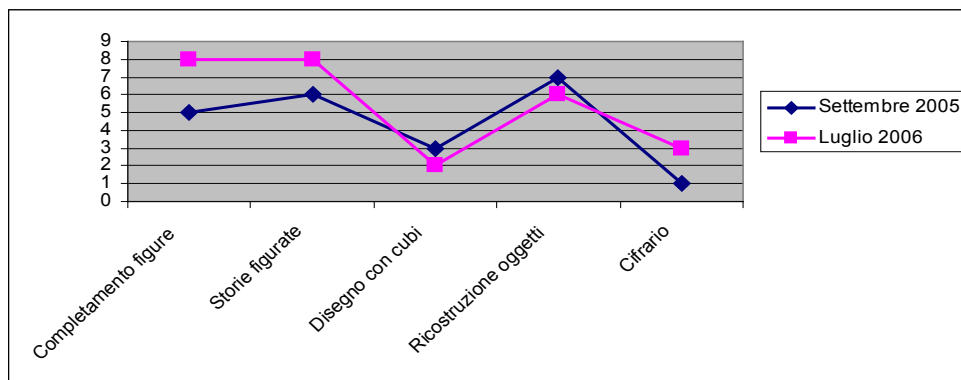


Grafico 5. Punteggi ponderati dei subtest verbali ottenuti nella somministrazione della WISC-R nel settembre 2005 e nel luglio 2006

Relativamente alle capacità di uso del denaro, prima di cominciare il nostro intervento su queste abilità, DS era in grado di riconoscere le monete e le banconote, solo dal lato indicante il loro valore. Non era in grado di combinare più monete o banconote per comporre una cifra, di cambiare una moneta o una banconota in tagli più piccoli. Nel luglio 2006, aveva acquisito queste abilità.

Conclusioni

DS è stata sottoposta a valutazione neuropsicologica nel settembre del 2005, da cui è emersa la diagnosi di ritardo mentale lieve. Successivamente, ha intrapreso presso il nostro centro un percorso riabilitativo volto al miglioramento delle abilità cognitive carenti.

Allo scopo di monitorare l'andamento del trattamento, dopo sei mesi sono stati somministrati nuovamente alcuni dei test utilizzati all'arrivo presso il nostro centro e dopo dieci mesi dall'inizio, sono stati somministrati tutti i test utilizzati nella valutazione iniziale.

La descrizione di questo caso clinico ci permette di compiere delle riflessioni su alcuni aspetti della riabilitazione neuropsicologica in soggetti con ritardo mentale lieve.

Nel caso da noi preso in esame, eravamo interessati a riabilitare, tra le altre cose, un particolare aspetto della memoria, la memoria verbale a breve termine. Per fare ciò abbiamo scelto di utilizzare un programma computerizzato, che ci consentiva di modulare diversi parametri degli esercizi che il soggetto doveva svolgere. In questo modo, abbiamo potuto adattare il percorso riabilitativo alle capacità del soggetto, rendendo quindi gli esercizi gradualmente più difficili. Inoltre, abbiamo potuto riabilitare diversi aspetti della memoria verbale, poiché gli esercizi riguardavano numeri, parole e immagini di oggetti, differenziando la difficoltà per i diversi tipi di stimoli presentati al computer.

Tramite la somministrazione del subtest "Memoria di cifre" della WISC-R a sei mesi dall'inizio del trattamento, abbiamo potuto osservare nel soggetto un miglioramento nella capacità di memoria verbale a breve termine. A distanza di quattro mesi dalla sospensione del trattamento con *Easy memory*, abbiamo osservato un lieve peggioramento, misurato tramite il subtest "Memoria di cifre". Comunque, il punteggio è rimasto superiore a quello ottenuto nella prima valutazione.

Un altro aspetto su cui abbiamo lavorato è l'ambito degli apprendimenti scolastici, in particolare sulla scrittura e sulla lettura. A tale scopo, abbiamo utilizzato un software riabilitativo, *Leggi ascolta e scrivi*, tramite il quale abbiamo assegnato a DS degli esercizi che le consentissero di lavorare sugli errori di scrittura più frequenti, rilevati tramite le prove standardizzate. Anche in questo caso, a distanza di sei e dieci mesi dall'inizio dell'intervento, abbiamo somministrato nuovamente delle prove (le prove 10, 11 e 12 della Batteria per la valutazione della dislessia e la disortografia evolutiva) per monitorare l'andamento del trattamento. I punteggi di due prove su tre hanno messo in evidenza un miglioramento nelle abilità di scrittura, a distanza di sei mesi. A distanza di altri quattro mesi, quindi di dieci mesi dall'inizio del trattamento, i punteggi hanno dimostrato un ulteriore miglioramento in tutte e tre le prove.

A dieci mesi dal trattamento, abbiamo somministrato nuovamente le Prove MT per la lettura, i cui punteggi hanno messo in evidenza un miglioramento nella componente "correttezza" della lettura e nella comprensione, poiché DS è passata da richiesta di intervento immediato a richiesta di attenzione. La velocità di lettura, nonostante un miglioramento, è rimasta al livello di richiesta di intervento immediato.

Inoltre, è stata somministrata nuovamente la WISC-R, da cui è emerso che la maggior parte dei punteggi, soprattutto relativamente all'area verbale, sono migliorati.

I risultati di queste valutazioni sono interessanti, poiché mostrano che un lavoro di riabilitazione, indirizzato specificamente all'intervento su determinate abilità cognitive e svolto sistematicamente, produce un miglioramento significativo in tali abilità.

Inoltre, è emerso che oltre ad un incremento delle abilità su cui siamo intervenuti con la riabilitazione neuropsicologica, ci sono stati dei miglioramenti anche in alcune aree che non sono state trattate direttamente.

Un altro aspetto che eravamo interessati a trattare era l'ambito dell'autonomia personale e dell'integrazione sociale. A tale scopo siamo intervenuti sull'uso del denaro, utilizzando un software riabilitativo. Dopo pochi mesi dall'inizio del trattamento su queste abilità, DS ha dimostrato di aver acquisito alcune delle conoscenze e delle abilità necessarie all'uso del denaro.

Attualmente, DS è ancora in trattamento presso il nostro centro. Nei prossimi mesi, il nostro obiettivo è quello di consolidare le acquisizioni compiute in questi mesi di intervento e di generalizzare le abilità legate all'uso del denaro, facendo sì che DS utilizzi le capacità che ha acquisito in questo ambito, non solo durante lo svolgimento di esercizi, ma anche nella vita di tutti i giorni.

Inoltre, un altro obiettivo della riabilitazione futura di DS è il miglioramento delle abilità ancora deficitarie, tra cui le competenze matematiche. In particolare, nei prossimi mesi vorremmo cominciare a lavorare sulla tavola pitagorica e sulla capacità di compiere calcoli.

Questo contributo si concentra sull'analisi di un caso singolo, permettendo così di analizzare in dettaglio le caratteristiche di un singolo soggetto. Quando si interviene su disturbi associati a quadri clinici molto variabili e quindi con difficoltà nel condurre studi su gruppi di soggetti, gli studi su caso singolo offrono maggiore precisione nel valutare la performance individuale, rispetto a modalità che la inferiscono dalle medie di un gruppo. Questo tipo di studi consente, quindi, l'analisi sperimentale di eventi rari, per i quali sarebbe difficile reperire campioni significativi di soggetti. Tale approccio presenta però il limite che i risultati ottenuti sono difficilmente generalizzabili.

Tuttavia, è importante tenere presente che i quadri clinici associati al ritardo mentale sono eterogenei ed è difficile delineare un profilo cognitivo tipico. Quindi, nella riabilitazione di soggetti con ritardo mentale è importante creare dei percorsi riabilitativi individualizzati, creati in funzione delle difficoltà cognitive dei singoli soggetti.

Bibliografia

- American Psychiatric Association (1995). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. APA, Washington; trad it. *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Milano: Masson, 1996.
- Cornoldi C., Colpo G. & il Gruppo MT (1995). *Nuove prove di lettura MT per la scuola media inferiore*. Firenze: OS Organizzazioni Speciali.
- Pizzamiglio M.R. (2003). *La riabilitazione neuropsicologica nell'età evolutiva*. Milano: FrancoAngeli Editore.
- Orsini A. (1993). *WISC-R Contributo alla taratura italiana*. Firenze: OS Organizzazioni Speciali.
- Pulsifer M.B. (1996). The neuropsychology of mental retardation. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, pp. 159-176.
- Sartori, G., Job, R., & Tressoldi, P.E. (1995). *Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva*. Firenze: OS Organizzazioni Speciali.
- Vianello, R., & Borino, P. (1999). MS SR. Simmetrie e rotazioni, Bergamo, Edizioni Junior.
- Vianello, R., Friso, G., Molin, A., e Poli, S. (1999). MS NST. Nozioni spaziali e temporali. Bergamo: Edizioni Junior.
- Vianello, R., & Marin, M. L. (1997). OLC. Operazioni logiche e conservazione. Progetto MS: dal pensiero intuitivo al pensiero operatorio concreto, prove per la valutazione del livello di sviluppo. Bergamo: Edizioni Junior.
- Vianello, R., & Marin, M. L. (1998), CFV. Corrispondenze e funzioni: valutazione. Edizione per la sperimentazione. Bergamo: Edizioni Junior.
- Vianello, R., & Marin, M.L. (2000), "Corrispondenze e Funzioni: Intervento. Progetto MS: Strumenti e materiali per il potenziamento del pensiero". In: R.Vianello (a cura di), Progetto M.S. Bergamo: Edizioni Junior, 17-77.
- Wechsler D. (1986), *WISC-R Scala di intelligenza Wechsler per bambini riveduta*, Firenze: OS Organizzazioni Speciali.
- <http://www.astrolabio.org/document/ritardo.htm>
- <http://www.infantiae.org/diswechsler.asp>
- <http://www.istitutobeck.it/Clinica/RitardoMentale.asp>
- <http://www.ivana.it>
- <http://www.ritardomentale.it>

SPERIMENTAZIONE DELL'EFFICACIA DEL PROGRAMMA COMPUTERIZZATO "EASY READING" NELLA RIABILITAZIONE DELLA DISLESSIA EVOLUTIVA: DATI DELLA RICERCA

Dott. Vincenzo Ciccarese¹

¹Direttore Scientifico Istituto Santa Chiara, Lecce

Direttore Scuola di Specializzazione in Psicoterapia Cognitivo-Comportamentale

"Istituto Santa Chiara", Lecce

Presidente AID (Associazione Italiana Dislessia) Sezione Interprovinciale di Lecce e Brindisi

ciccarese@istitutasantachiara.it

Introduzione: La dislessia evolutiva è uno dei disturbi specifici dell'apprendimento attualmente più diffusi. Essa è definita dall'American Psychiatric Association come «un disturbo manifestato nell'apprendimento della lettura nonostante istruzione adeguata, in assenza di deficit intellettivi, neurologici o sensoriali e con adeguate condizioni socioculturali». Tale difficoltà, di natura neurobiologica, è presente fin dalla nascita, anche se le manifestazioni più evidenti possono comparire solo con la scolarizzazione, e può essere diagnosticato a partire dalla seconda classe elementare. Una delle questioni più importanti in relazione a tale disturbo è attualmente rappresentata dal fatto che spesso viene confuso con svogliatezza e pigrizia del bambino, che invece ha realmente serie difficoltà nell'eseguire compiti di letto-scrittura, oppure con un suo disagio psicologico, che invece spesso è conseguenza e non causa delle sue difficoltà scolastiche. Per tali ragioni frequentemente la diagnosi di dislessia è particolarmente tardiva. L'altro problema importante riguarda l'individuazione di strumenti riabilitativi adeguati e, soprattutto, flessibili in base alle esigenze e alle difficoltà del bambino.

Metodi: E' stata verificata l'efficacia del software "Easy Reading" (basato sul modello teorico di Struiskma sui processi parziali di apprendimento della lettura) nel migliorare la correttezza e la rapidità di lettura in 28 soggetti con diagnosi di dislessia evolutiva.

Risultati: I risultati evidenziano un miglioramento medio di 2,5 sillabe al secondo in tre mesi, contro un miglioramento spontaneo di 0,5 sillabe al secondo in un anno.

Conclusioni: Questo significa che un trattamento per essere efficace deve essere mirato sulle specifiche componenti deficitarie del processo di lettura ed in particolare:

- segmentazione e fissazione oculare con scorrimento progressivo del testo (livello sublessicale)
- lettura globale (lettura ad accesso diretto visivo alla parola).

Parole chiave: Neuropsicologia scolastica e dell'orientamento, Riabilitazione Neuropsicologica in età evolutiva

Introduzione.

Secondo l'attuale definizione dell'International Dyslexia Association (2003), *“La dislessia è una disabilità specifica dell'apprendimento di origine neurobiologica. Essa è caratterizzata dalla difficoltà di effettuare una lettura accurata o fluente e da scarsa abilità nella scrittura e nella decodifica. Queste difficoltà derivano tipicamente da un deficit nella componente fonologica del linguaggio che è spesso inattesa in rapporto alle altre abilità cognitive e alle garanzie di un'adeguata istruzione scolastica.”*

La dislessia evolutiva è un disturbo che si manifesta nel momento in cui il bambino comincia ad imparare a leggere e scrivere. Il problema è già presente anche precedentemente ma non si manifesta fino a quando non viene richiesto un certo tipo di abilità.

Essa consiste in un disturbo settoriale della lettura che si manifesta in un bambino:

- privo di disturbi sensoriali importanti (non è né sordo, né cieco, né muto);
- privo di disturbi relazionali primari (non è autistico, non ha un disturbo della condotta, non ha un disturbo oppositivo-provocatorio);
- con normali opportunità scolastiche;
- spesso accompagnandosi a difficoltà nella scrittura e nei processi di letto-scrittura del numero e del calcolo.

La dislessia quindi è una disabilità specifica dell'apprendimento e da una prospettiva epidemiologica essa rappresenta almeno l'80% della popolazione con disturbo dell'apprendimento, quindi ne costituisce il tipo prevalente. Molti soggetti con dislessia presentano, inoltre, deficit in comorbidità in altre aree cognitive e scolastiche, come l'attenzione, la matematica e/o la scrittura.

I dislessici.

La Società Europea di Dislessia afferma che nella media dei Paesi Europei complessivamente l'8% della popolazione è interessata dal problema. Fortunatamente, in presenza di un'ortografia semplice, in Italia esso si manifesta in misura meno rilevante: i dislessici sono presenti in ragione del 2,5%-3,5%. Si stima, secondo i criteri più severi di valutazione, che nella nostra nazione ci siano 1500 dislessici. Seppure da un'indagine epidemiologica risulti una percentuale di dislessici pari al 7% circa, rimane vero che, nel corso della scolarizzazione, la forma lieve del disturbo scompare.

Dunque, al termine della scolarità obbligatoria, la percentuale di soggetti portatori di questo disturbo è pari al 3% della popolazione.

I bambini affetti da dislessia evolutiva presentano comunemente:

- normale quoziente intellettivo;
- lettura ad alta voce molto stentata, lenta e a volte scorretta;
- difficoltà ortografiche nella scrittura, con tendenza alla riduzione delle difficoltà verso la fine della scolarità elementare;
- difficoltà nella scrittura dei numeri;
- difficoltà nell'apprendimento delle tabelline e del calcolo mentale;
- difficoltà negli algoritmi del calcolo aritmetico;
- a volte, difficoltà di esposizione orale;
- a volte, instabilità e impaccio motorio e disturbi di attenzione.

Il processo di lettura.

Parlando di bambini dislessici, si può affermare che essi fanno normalmente riferimento, nella loro attività di lettura, alla cosiddetta *via fonologica*. Il processo di lettura può essere infatti spiegato facendo ricorso al modello di lettura a due vie, portato avanti in Italia da Giacomo Stella:

1. La prima via è detta **fonologica**;
2. La seconda via è detta **lessicale**.

La *via fonologica* (o sub-lessicale) prevede la conversione delle singole unità grafemiche in fonemi, e attraverso un processo di fusione giunge alla rappresentazione fonologica delle parole.

Comporta il riconoscimento delle singole parti di parola per decodificare e effettuare la conversione grafema-fonema (e viceversa).

Questa via permette perciò di leggere le parole incontrate per la prima volta, comprese anche le parole che il soggetto non conosce o inventate (non parole). E' la via utilizzata, quindi, anche dai lettori esperti di fronte a parole nuove, ma che il dislessico utilizza, al contrario, normalmente.

La *via lessicale* (o ad accesso diretto) ipotizza l'accesso diretto visivo alla rappresentazione in forma scritta della parola. Le parole vengono lette non più fissando le singole unità (lettera o sillaba) ma l'insieme, la parola nella sua interezza. Quindi la via lessicale consente un accesso più rapido, ma con il limite che si applica solo alle parole conosciute.

Il lettore esperto utilizza entrambe le vie a seconda delle caratteristiche della parola:

- Quanto più una parola è ad alta frequenza d'uso, tanto più rapido è il riconoscimento della stessa attraverso la via lessicale;
- Se una parola è a bassa frequenza d'uso, il soggetto ricorre alla via fonologica di conversione grafema-fonema.

I movimenti oculari nella lettura.

La tecnica di registrazione dei movimenti oculari costituisce un valido ausilio per la descrizione e la comprensione del comportamento di lettura. Quando leggiamo un testo, i nostri occhi si muovono rapidamente compiendo movimenti a scatti e intervallati da brevi pause. Questi movimenti sono definiti *saccadi*.

Le saccadi sono dei movimenti di breve durata dell'ordine di 20-40 millisecondi in cui gli occhi in modo coniugato procedono con una notevole velocità dell'ordine di centinaia di gradi al secondo. L'esplorazione dello spazio avviene tipicamente attraverso saccadi e la lettura è caratterizzata esclusivamente da movimenti saccadici. L'occhio tra una saccade e la successiva, è relativamente stabile per un tempo medio di circa un quarto di secondo. Questo periodo è definito **fissazione**. Durante la fissazione l'osservatore acquisisce le informazioni sul mondo esterno o sul testo scritto.

Lo studio dei movimenti saccadici ha permesso di rilevare le differenze significative nel gruppo di dislessici rispetto ai normolettori. I movimenti saccadici del dislessico sono numerosi e tendono ad essere di ampiezza piuttosto ridotta. Le parole lunghe ricevono un numero molto elevato di fissazioni.

Com'è possibile interpretare le difficoltà nei movimenti oculari nei soggetti dislessici?

Gli studi svolti escludono che queste difficoltà siano il risultato di difetti a livello oculo-motorio, e sottolineano come invece riguardino aspetti legati alla natura linguistica del compito.

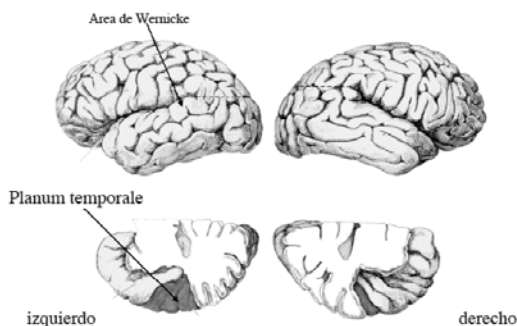
In conclusione si è visto che i soggetti con dislessia presentano una scansione molto frazionata delle parole che nei soggetti normali è rilevata, invece, soltanto nel caso in cui gli stimoli non abbiano un riscontro

lessicale (non parole). Ciò suggerisce che questo tipo di scansione identifichi una procedura di lettura di tipo sub-lessicale (via fonologica) basata sull'applicazione di regole di conversione grafema-fonema.

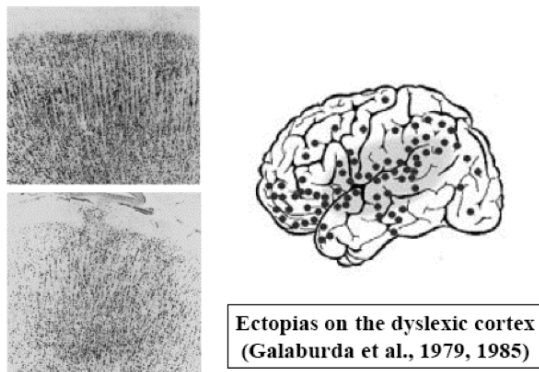
La neurobiologia.

Le basi neurobiologiche della dislessia sono universalmente riconosciute. Gli studi di risonanza magnetica funzionale e di microbiologia hanno precisato la natura delle piccole alterazioni che determinano sottili ma significative modificazioni dell'attività delle cellule neuronali di alcune aree cerebrali e finiscono con l'influenzare in maniera determinante funzioni complesse e delicate come il linguaggio, la lettura e la scrittura.

Nella corteccia cerebrale dei dislessici non vi sono delle lesioni in senso stretto ma di particolarità di alcune zone della corteccia che esprimono variazioni individuali dello sviluppo di un sistema complesso come il cervello. Ad esempio, Geschwind ha osservato nei soggetti dislessici da lui esaminati un *planum temporale* più esteso a destra che a sinistra, con la presenza, quindi, di una asimmetria opposta a quella normale



Nel 1985, Galaburda ha evidenziato, nei soggetti dislessici, la presenza di anomalie nella struttura neuronale del cervello (*ectopie*), vale a dire piccoli raggruppamenti di cellule neuronali che non si sono organizzate nella giusta maniera nel corso dello sviluppo embrio-fetale interessando le aree perisilviane di entrambi gli emisferi, ma soprattutto dell'emisfero sinistro che contiene i centri del linguaggio di Broca e di Wernicke.



A partire dagli anni 80-90, alcuni studi eseguiti con la PET (Tomografia a emissione di positroni) hanno dimostrato anomalie nel flusso cerebrale nell'area temporo-parietale di sinistra. I dati di neuroimmagine confermano che i soggetti dislessici, a prescindere dalla loro lingua madre, mostrano una ridotta attività del lobo temporale sinistro (in particolare nel giro temporale medio) durante compiti di lettura.

Sempre grazie alla PET, l'equipe di Uta Frith ha rilevato che, nell'elaborazione del linguaggio, è coinvolta, insieme ai centri di Broca e di Wernicke, anche una zona cerebrale chiamata *insula*. Durante i test, mentre nei non dislessici l'insula e le aree di Broca e di Wernicke si attivavano insieme, nei dislessici l'insula non si attivava e ciascuna delle due aree si accendeva separatamente.

Secondo Frith, l'insula svolge un ruolo di sincronizzatore: la maggior parte delle persone, quando vede una parola scritta, automaticamente la ascolta nella sua testa; nei dislessici, il mancato collegamento di queste due aree fa sì che essi, invece di conoscere istintivamente qual è il suono di una parola, devono concentrarsi su ogni parola che vedono e tradurla in modo conscio da una forma ad un'altra.

Oggi si ritiene che queste differenze nell'architettura neuronale siano prevalentemente di natura ereditaria. Nel corso degli anni, infatti, sono stati riportati diversi studi che spiegherebbero la dislessia e, più in generale, i disturbi dell'apprendimento scolastico, con fattori genetici.

Tra le scoperte più recenti, nel novembre 2005 alcuni ricercatori della Scuola di Medicina dell'Università di Yale hanno identificato un gene sul cromosoma umano 6, chiamato DCDC2, che sarebbe associato alla dislessia. Circa il 20 per cento dei casi di dislessia sarebbe dovuto al gene DCDC2. Gli scienziati hanno scoperto che una mutazione genetica di DCDC2 conduce a un difetto nella formazione dei circuiti cerebrali che rendono possibile la lettura. L'alterazione genetica sarebbe ereditaria. Ci sono poi numerosi studi sui gemelli che sottolineano come i gemelli monozigoti concordino all'84%, i dizigoti al 50%; inoltre il rischio di dislessia per i parenti di primo grado si colloca fra il 35% e il 45%.

Un altro dato a sostegno di un'ipotesi genetica sarebbe la differente incidenza del disturbo in soggetti maschi rispetto alle femmine (rapporto di 4 a 1) che spiegherebbe il deficit come legato al sesso.

La riabilitazione della dislessia.

La rieducazione del bambino dislessico è un elemento decisivo per lo sviluppo delle sue abilità di letto-scrittura. L'obiettivo dell'intervento non deve essere quello di far "guarire" il bambino dalla sua disabilità, ma piuttosto di aiutarlo a ridurre gli effetti sull'acquisizione di abilità importanti come la lettura, la scrittura e il calcolo. L'intervento va collocato nell'arco dell'intero processo di sviluppo con proposte di tipo diverso. Ciò significa evitare aggressioni terapeutiche indifferenziate e interminabili, sapere scegliere i tempi in cui intensificare l'intervento, e saperli alternare con fasi in cui l'unico aiuto consiste nel monitoraggio attento delle prestazioni.

A livello nazionale e internazionale, a tutt'oggi non sappiamo se vi sia un indirizzo rieducativo più efficace di altri, un po' per l'oggettiva difficoltà di misurare l'efficacia di un metodo, e ancor più per la problematicità di confrontarlo con altri approcci. Le conclusioni sulle quali c'è un buon grado di consenso sono che, anche a causa della grande variabilità del disturbo, non esiste un unico approccio riabilitativo applicabile ad ogni bambino dislessico. La riabilitazione deve essere comunque sicuramente orientata verso il nucleo dell'abilità disfunzionale che si intende facilitare.

Particolarmente interessante per le implicazioni riabilitative della dislessia appare l'analisi teorica compiuta da Struiksma e ripresa successivamente da Cornoldi e Gruppo MT. Il processo di apprendimento della capacità tecnica di lettura viene visto come la sintesi di alcuni *processi parziali* che rendono possibile l'identificazione delle parole, anche quelle non ancora conosciute dal lettore principiante.

Le componenti analizzate si caratterizzano per il fatto di essere gerarchicamente connesse. Ciò significa che l'adeguato possesso di un'adeguata abilità richiede che siano possedute, almeno ad un certo livello, le abilità che la precedono.

Analisi visiva: E' il prerequisito più a monte del processo di lettura. In quest'area il bambino deve saper riconoscere e tracciare segni grafici elementari, analizzare i costituenti di una lettera. Dapprima prenderà in considerazione solo le caratteristiche salienti per il riconoscimento dello stimolo (*fase logografica*); successivamente attuerà, come mettono in evidenza Tressoldi e Vio, "un'analisi sistematica dell'informazione e l'identificazione dei grafemi in base alle loro caratteristiche fisiche".

Lavoro da sinistra a destra: Questa abilità consente la graduale discriminazione visiva dei grafemi seguendo l'ordine sequenziale da sinistra a destra e dall'alto in basso, quale richiesto dalla nostra cultura per poter leggere.

Discriminazione visiva: Questa componente appare in stretta connessione con quella di analisi visiva. Il bambino deve essere capace di analizzare il segno grafico e distinguere un grafema dall'altro. Il bambino deve quindi saper differenziare visivamente i segni grafici, soprattutto quelli simmetrici e speculari rispetto alla direzione destra-sinistra, alto-basso, come ad esempio *b/d*, *p/q*, *n/u*.

Discriminazione uditiva: Per poter associare correttamente il segno grafico al fonema appropriato, il bambino deve saper distinguere i fonemi tra loro. Deve quindi saper differenziare, per esempio, i suoni sordi da quelli sonori (*p/b*, *t/d*), oppure i suoni della stessa natura fonetica (la *f* dalla *s* e dalla *v*).

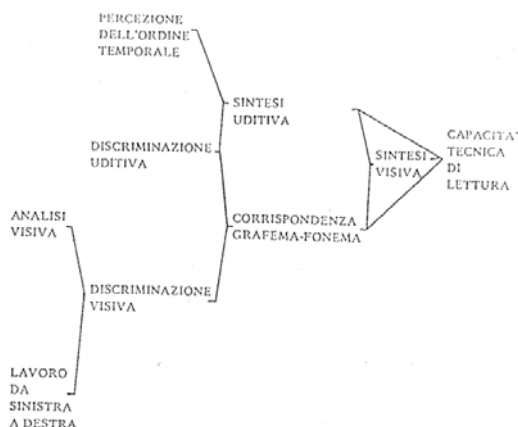
Percezione dell'ordine temporale: Il soggetto deve riconoscere e conservare l'ordine delle lettere. Non deve anteporle, spostarle od ometterle (mentre questi sono gli errori classici del dislessico). Deve quindi saper analizzare le parole come sequenze ordinate di fonemi che acquistano il loro carattere significativo proprio in base alla disposizione temporale degli elementi.

Sintesi uditiva: L'abilità di sintesi è la capacità di ricostruire la parola partendo dai singoli suoni o sillabe che la compongono ("Palla" è P-a-l-l-a).

Corrispondenza grafema-fonema: Il bambino deve saper associare un grafema al fonema corrispondente, o brevi sequenze grafemiche alle corrispettive fonetiche (ad es. i suoni complessi sci-sce).

Sintesi visiva: Il soggetto deve identificare le parole come unità, deve cioè cogliere l'insieme della parola e quell'elemento che la differenzia dalle altre parole (ad esempio, *zio/mio/pio/rio/dio*) e leggere sintetizzando la parola senza staccare i fonemi (fusione sillabica). Si realizza in questo modo la lettura ad accesso diretto.

La capacità tecnica di lettura è quindi il risultato di tutte queste sottoabilità che, se non adeguatamente sviluppate, conducono alla disabilità nella lettura.



Il modello gerarchico proposto da Struiksmà

Fonte: Cornoldi C., Colpo G. e Gruppo M.T. (1981), *La verifica dell'apprendimento della lettura*, p. 113

Il programma riabilitativo "Easy Reading".

Easy Reading (Ciccarese, 2000) è stato realizzato proprio per consentire la rieducazione di tutte le abilità componenziali il processo di lettura, in quanto essenziali per la riabilitazione della dislessia evolutiva. Esso consta di sei moduli, ognuno dei quali affronta in modo specifico un aspetto rilevante delle abilità che risultano essere indispensabili per la corretta acquisizione del processo di lettura:

LETTURA FACILE: Singoli fonemi, parole, frasi, brani.

TACHISTOSCOPIO: utile per il miglioramento della via visiva diretta alle parole

CLOZE: miglioramento delle abilità di comprensione del testo scritto

TESTO PARLATO: Visione e ascolto del testo da comprendere, utilizzabile anche per l'inserimento di nuovi testi, ad esempio quelli assegnati a scuola

MELODIA: Ascolto di ritmi e melodie a difficoltà crescente che il soggetto riprodurrà

RITMO: Ascolto e ripetizione di sequenze ritmiche attraverso l'utilizzo di strumenti a percussione.

Metodi.

L'efficacia del software "Easy Reading" nel migliorare la correttezza e la rapidità di lettura è stata testata attraverso l'utilizzo dello stesso in soggetti con diagnosi di dislessia evolutiva.

Soggetti coinvolti:

28 soggetti, di cui 21 maschi e 7 femmine, con diagnosi di dislessia evolutiva.

Servizi coinvolti nella sperimentazione:

- ⊙ Servizio di Pedagogia Clinica Istituto Santa Chiara
- ⊙ Servizio di Logopedia e Foniatria Ospedale S. Carlo di Potenza
- ⊙ Servizio di riabilitazione ASL di Viareggio
- ⊙ Centro per i Disturbi Cognitivi e del Linguaggio – Roma

Procedura:

1. *Fase di valutazione o pre-test*
Prove MT per la correttezza e la rapidità di lettura
2. *Fase di trattamento con il programma riabilitativo Easy Reading*
3. *Fase conclusiva o post-test.*

Prima di iniziare la sperimentazione, i soggetti sono quindi stati sottoposti alle prove MT, con la rilevazione dei valori di correttezza e rapidità; si è quindi avviata la riabilitazione e, dopo tre mesi, si è somministrata nuovamente la prova iniziale, rilevando i nuovi valori e confrontandoli con quelli di partenza.

Il protocollo riabilitativo

Il protocollo riabilitativo si articola in 12 unità e propone esercizi relativi a due moduli del programma:

Lettura facile (dalla 1^a alla 12^a unità)

-lettura per sillabe e per parola (dalla semplice parola alle frasi e ai brani)

-scansione cromatica o evidenziatore

a velocità variabile da 20 sillabe al minuto a 60 sillabe al minuto

Tachistoscopio (dalla 5^a alla 12^a unità)

-lettura di parole o non parole

Ritardo di presentazione da 500 ms a 200 ms

Risultati.

E' possibile verificare i risultati raggiunti osservando la tabella che segue, nella quale vengono riportati i valori di correttezza e rapidità della lettura all'inizio del trattamento e dopo tre mesi. Le sigle riportata accanto ai valori indicano, in ordine crescente di gravità:

CPR= Criterio Pienamente Raggiunto, PS= Punteggio Sufficiente, RA= Richiesta d'Attenzione, RII= Richiesta di Intervento Immediato,

<i>Nome</i>	<i>Età</i>	<i>Pre test Correttezza</i>	<i>Post test Correttezza</i>	<i>Pre test rapidità</i>	<i>Post test rapidità</i>
Carlo	7	9,5 (RII)	4,5 (RA)	174 (PS)	75 (CPR)
Andrea	11	11,5 (RII)	2 (CPR)	82,4 (RII)	61,5 (RII)
Ivan	10	14 (RII)	3 (PS)	219 (RII)	73 (PS)
Yuri	9	16 (RII)	8 (RA)	108 (RA)	77 (RA)
Emanuela	8	14 (RII)	9 (RA)	185 (RII)	127 (RII)
Luca	8	11,5 (RA)	6 (PS)	349 (RII)	145 (RII)
Ludovica	8	19 (RII)	6 (PS)	355 (RII)	61 (PS)
Sara	7	15 (RA)	3 (CPR)	185 (RII)	125 (RA)
Erika	10	12 (RA)	0 (CPR)	75 (RA)	61 (RA)
Michele	10	13 (RA)	4 (PS)	106 (RA)	67 (RA)
Giacomo	7	15 (RII)	2 (CPR)	375 (RII)	192 (RA)
Andrea C	11	12 (RA)	5,5 (PS)	196(RII)	151 (RII)
Rocco	12	23,5 (RII)	15 (RII)	330 (RII)	270 (RII)
Clemente	8	10 (RA)	2,5 (PS)	68 (RA)	46 (PS)
Ferdinando	16	1,5 (CPR)	1 (CPR)	31,6 (RA)	27,5 (PS)
Fabio	14	7 (RII)	4 (RA)	36 (RII)	22,7 (RA)
Giuseppe	8	13 (RA)	8 (PS)	156 (RII)	102 (RA)
Gianmarco	13	3,5 (RA)	3,5 (RA)	65,8 (RII)	58,6 (RII)
Elena	9	4 (PS)	2 (CPR)	60 (RA)	49 (RA)
Michele B	14	15 (RII)	13 (RA) dopo 2 mesi	64 (RII)	44,4 (RA) dopo 2 mesi
Umberto	9	22 (RII)	9 (RA)	297,03 (RII)	250 (RII)
Rossella	10	25 (RII)	11,5 (RA)	122 (RII)	99,1 (RA)
Andrea D	9	11 (RA)	4,5 (CPR)	61 (CPR)	54,5 (CPR)
Matteo	11	15 (RA)	4,6 (CPR)	60,9 (RII)	50,5 (RA)
Mirko	9	10 (RA)	3 (CPR) dopo 4 mesi	88,4 (RA)	81,3 (RA) dopo 4 mesi
Lorenzo	8	6 (RA)	3,5 (CPR)	113,7 (RA)	79 (CPR)
Antonio	10	18,5 (RII)	8 (RII) dopo 9 mesi	211 (RII)	127 (RII) dopo 9 mesi
Federico	11	15 (RA)	12 (RA) dopo 2 mesi	111 (RII)	51,6 (RA) dopo 2 mesi
Luigi	12	7,5 (PS)	1,5 (CPR)	41,7 (RII)	35,7 (RA)

Conclusioni.

I risultati evidenziano un miglioramento medio di 2,5 sillabe al secondo in tre mesi, contro un miglioramento spontaneo, rilevato dalle diverse ricerche, di 0,5 sillabe al secondo in un anno. Da questi significativi risultati ottenuti con il trattamento si comprende come questo per essere efficace debba essere mirato sulle specifiche componenti deficitarie del processo di lettura ed in particolare:

- segmentazione e fissazione oculare con scorrimento progressivo del testo (livello sublessicale)
- lettura globale (lettura ad accesso diretto visivo alla parola).

Bibliografia.

- *American Psychiatric Association (1996)*, Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali, Milano.
- A.I.D. (Associazione italiana dislessia) (1997), *Il bambino dislessico*, Atti del Convegno.
- Bakker D.J. (1979), *Hemispheric differences and reading strategies: two dyslexias?*. In *Bullettin Orton Society*, n. 29, pp. 84-100.
- Bakker D.J. (1980), *Hemisphere-specific dyslexia models*. In Malatesha R.N., Hartlage L.C. (eds.), *Lateralization of language in the child*, Lisse: Sweet & Zeitlinger.
- Bakker D.J., Vinke J. (1985), *Effects of specific hemispheric stimulation on brain activity and reading in dyslexics*. In *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, vol. 1, pp. 505-525.
- Brizzolara D., Stella G. (1995), *La dislessia evolutiva*. In Sabbadini G. (a cura di), *Manuale di Neuropsicologia dell'età evolutiva*, Bologna, Zanichelli, pp. 411-442.
- De Beni R., Pazzaglia F. (1991), *Lettura e metacognizione*, Trento, Erickson.
- De Beni R., Cisotto L., Carretti B. (2001), *Psicologia della lettura e della scrittura*, Trento, Erickson.
- Ferraboschi L. e Meini N. (1993), *Strategie semplici di lettura*, Trento, Erickson.
- Frith U. (1985), *Beneath the surface of developmental dyslexia*. In Patterson K., Marshall J.C., Coltheart M. (eds.), *Surface dyslexia*, London: Routledge and Kegan Paul.
- Galaburda A.M. (1994), *Developmental dyslexia and animal studies: at the interface between cognition and neurology*. In *Cognition*, n. 50
- Galaburda A.M., Sherman G.F., Rosen G.D. (1985), *Developmental Dyslexia: Four Consecutive Patients with Cortical Anomalie*. In *Ann Neurol*, n. 18
- Galaburda A.M., in Biancardi A., Milano G. (1999), *Quando un bambino non sa leggere*, Milano, Rizzoli
- Geschwind N., Levitsky W. (1968), *Human Brain: Left-Right Asymmetries in Temporal Speech Region*. In *Science*, n. 161
- Ladavas, Berti (1999), *Neuropsicologia*, Bologna, il Mulino.
- Mazzocchi A. (1987), *Riabilitazione neuropsicologica*, Bologna, il Mulino.
- Pavlidis G. TH. (1985), *Eye movements in dyslexia: Their diagnostic significance*. In *Journal of Learning Disabilities*, n. 18
- Sabbadini G. (a cura di) (1976), *Disturbi specifici dell'apprendimento*, Roma, Bulzoni.
- Sartori G (1984), *La lettura*, Bologna, Il Mulino.

- Sartori G. (1998), *La valutazione neuropsicologica della dislessia e della disgrafia*, Domeneghini Editore.
- Sechi E. (1996), *Scelte cliniche e parametri neuropsicologici nella riabilitazione dei bambini con Disturbi Specifici di Apprendimento*. In Stella G. (a cura di), *La dislessia*, Milano, FrancoAngeli
- Stella G. (1997), *La dislessia evolutiva*. In A.i.d. (Associazione italiana dislessia), *Il bambino dislessico*, Atti del Convegno
- Stella G., Pippo J. (1987), *Le difficoltà di apprendimento della lettura e della scrittura*, Padova, Edizioni Moderne
- Stella G. (1995), *I disturbi del linguaggio*. In Baldini L. (a cura di), *Psicologia evolutiva e disturbi di sviluppo nell'infanzia*, Il Pensiero Scientifico Editore.
- Stella G. (1993), *La facilitazione dei processi di scrittura in soggetti deboli mentali e con disturbi dell'apprendimento attraverso l'uso del computer*. In *I Care*, anno XVIII, n. 4.
- Struiksma A.J.C. (1979), *Learning to read: A task analysis and subsequent training*. In Knights R.M. e Bakker D.J. (a cura di), *Treatment of hyperactive and learning disordered children*, Baltimora, University Park Press
- Tressoldi P.E., Vio C. (1998), *Il trattamento dei disturbi dell'apprendimento scolastico*, Trento, Erickson.
- Vicari S., Caselli MC (2002), *I disturbi dello sviluppo. Neuropsicologia e ipotesi riabilitative*.
- Witelson S., Pallie W. (1973), *Left hemisphere specialization for language in the newborn. Neuroanatomical evidence of asymmetry*. In *Brain*, 96

Web-grafia.

<http://www.dislessia.it>

<http://www.istitutosantachiara.it>

<http://www.airipa.piave.net>

<http://www.interdys.org>

SINDROME AMNESICA DOPO LESIONE UNILATERALE DESTRA: STUDIO LONGITUDINALE SU DUE CASI SINGOLI

Massimiliano Ruggeri

Centro di Riabilitazione C.A.R., Roma
Fondazione IRCCS Santa Lucia, Roma
massimiliano.ruggeri@uniroma1.it

Introduzione: Le amnesie insorgono solitamente in seguito a lesioni bilaterali delle strutture temporo-mediali e diencefaliche. Poco è stato pubblicato invece finora su casi di amnesia in seguito a lesioni frontobasali, del fornice oppure della sostanza bianca sottocorticale. Inoltre, ancora più rari in letteratura sono i casi di amnesie insorte in seguito a lesioni unilaterali destre.

Metodi: Studio longitudinale sui casi singoli di due giovani pazienti, LDN e AA, con amnesia anterograda e lievemente retrograda, dopo rimozione chirurgica di un'astrocitoma pilocitico frontobasale destro in LDN, e di una ciste colloide del setto pellucido e del terzo ventricolo in AA. Le indagini neuroradiologiche vengono descritte per specificare le sedi lesionali. Gli esami neuropsicologici sono stati condotti per indagare le funzioni attentive, mnesiche ed esecutive, e ripetuti longitudinalmente per valutare il decorso dell'amnesia e l'efficacia del trattamento riabilitativo neuropsicologico.

Risultati: LDN presentava una lesione della regione frontobasale destra e del fornice destro, e manifestava una sindrome amnesica con confabulazioni spontanee, intrusioni e deficit del riconoscimento. AA invece presentava una lesione della sostanza bianca sottocorticale frontale destra, e presentava un'amnesia senza confabulazioni né intrusioni. In entrambi i pazienti le funzioni esecutive risultavano parzialmente compromesse. Le caratteristiche neurocognitive dei deficit mnesici dei pazienti sono state dettagliatamente indagate con correlazioni neuroanatomico-funzionali. A distanza di 16 mesi dall'intervento LDN aveva quasi completamente recuperato la funzionalità mnesica, mentre AA invece, dopo 9 mesi aveva mostrato un significativo miglioramento, pur presentando ancora un importante disturbo di memoria. In entrambi i casi tuttavia, i dati non mostravano chiare evidenze di efficacia del trattamento.

Conclusioni: I due casi presentati sono interessanti e inusuali per l'eziologia, il decorso clinico, e per le sedi lesionali, raramente associate ad amnesie permanenti in letteratura. Specificatamente, il paziente LDN rappresenta un caso interessante di amnesia frontobasale, ed offre anche importanti prove sul ruolo delle lesioni del fornice nell'amnesia, e sul rapporto tra funzioni esecutive e confabulazione. Inoltre, il decorso quasi remittente dei suoi disturbi di memoria risulta alquanto inusuale, nonchè suggestivo per le capacità di riorganizzazione e compenso delle strutture controlaterali risparmiate. L'amnesia di AA invece, è stata cautamente interpretata in base al ruolo di una lesione dei circuiti fronto-striatali; essa comunque rimane tuttavia di difficile interpretazione alla luce delle conoscenze neuroanatomiche della memoria. In entrambi i pazienti viene discusso il ruolo delle aree prefrontali nei processi di codifica e di recupero secondo il modello HERA.

Parole chiave: amnesia; confabulazioni; astrocitoma pilocitico; ciste colloide; zona frontobasale; fornice, sostanza bianca; riabilitazione neuropsicologica.

Introduzione

Le amnesie solitamente insorgono in seguito a lesioni bilaterali delle strutture temporo-mediali e diencefaliche. In alcuni casi dopo lesione unilaterale sinistra si può manifestare un disturbo di memoria lieve di tipo material-specifico (Aggleton e Brown, 1999; Zola-Morgan e Squire, 1993). L'amnesia frontobasale è ancora poco rappresentata in letteratura, ed il ruolo delle strutture frontobasali nel determinare un'amnesia rimane ancora poco chiaro. (Mayes, 2005). Lo stesso vale per le lesioni del fornice (Hodges and Carpenter, 1991; Gaffan, Gaffan and Hodges, 1991), o della sostanza bianca sottocorticale (Iizuka, Suzuki, Fujii, Mori, Yamadori, 2005). Inoltre ancora più rari sono i casi di amnesie insorte in seguito a lesioni unilaterali destre. In questo lavoro presentiamo i casi di due pazienti maschi adulti con sindrome amnesica insorta dopo asportazione chirurgica di neoformazioni cerebrali, che gli ha provocato delle lesioni unilaterali frontali e limbiche destre. Questi casi presentano notevoli spunti di interesse neuropsicologico e cognitivo per la rarità dell'eziologia, della sede lesionale, e del decorso clinico.

1° CASO SINGOLO

Al paziente LDN era stato diagnosticato un astrocitoma pilocitico di II° grado in zona frontobasale destra, manifestatosi con disorientamento, cefalea e turbe del comportamento. Il paziente è stato sottoposto con successo a rimozione neurochirurgica del tumore.

Esame neuroradiologico

Le immagini di RM mostravano una lesione che interessava la corteccia orbitofrontale, l'area frontobasale, i nuclei ipotalamici ed il fornice dell'emisfero di destra (Fig. 1).

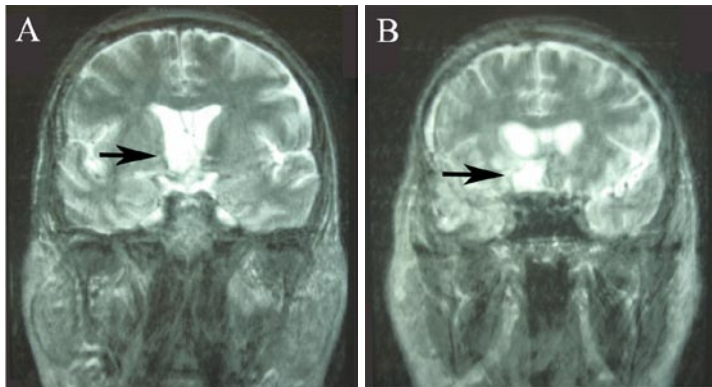


Fig. 1: RM cerebrale di LDN 60 giorni dopo l'intervento: le immagini coronali pesate in T2 (A e B) mostrano la lesione del giro retto, dell'area frontobasale e del fornice di destra.

Esame neuropsicologico

In seguito all'intervento, LDN manifestava una grave sindrome amnesico-confabulatoria caratterizzata da anosognosia, confabulazioni, grave amnesia anterograda, lieve amnesia retrograda, e lieve interessamento delle funzioni esecutive. Inoltre, il paziente mostrava deficit del "time-tagging", intrusioni nella rievocazione, scarso beneficio del cue, e cattivo riconoscimento. Complessivamente il disturbo mnemonico di LDN presentava delle caratteristiche di doppio deficit temporo-mediale e frontale, a causa della compromissione sia della fase di consolidamento della traccia mnemonica, che della fase di recupero.

Follow up

Una baseline di 6 mesi evidenziava in LDN già degli importanti segni di miglioramento delle funzioni mnestiche. A distanza di 16 mesi dall'intervento, e dopo un trattamento riabilitativo neuropsicologico di 6 mesi, effettuato mediante tecniche di compenso e tecniche di recupero e riorganizzazione mnastica (Wilson, 1999; Mazzucchi, 1999), il paziente aveva ulteriormente recuperato la capacità mnastica e le funzioni esecutive. La tendenza alle confabulazioni era completamente regredita, mentre persisteva un deficit nella rievocazione differita della MLT verbale. Il paziente inoltre aveva recuperato una soddisfacente autonomia funzionale e ripreso il suo precedente lavoro.

Conclusioni

L'ipotesi interpretativa neuroanatomica dell'amnesia di LDN è che la lesione del fornice destro abbia disconnesso l'ippocampo dal diencefalo, interrompendo il Circuito di Papez e causando il deficit della fase di consolidamento (Squire e Zola-Morgan, 1991), mentre la lesione orbitofrontale destra sarebbe responsabile del deficit di recupero delle informazioni, delle confabulazioni e dei disordini esecutivi (Malloy, Bihle, Duffy, 1993). Inoltre, un ruolo importante nel determinare l'amnesia di LDN è da attribuire alla lesione della regione frontobasale. Quest'area infatti contiene dei nuclei che connettono le aree orbito-frontali e dorso-laterali con le formazioni ippocampali, fornendo a quest'ultime un importante input colinergico, e formando delle importanti connessioni fronto-limbiche (Abe, Inokawa, Kashiwagi, Yanagihara, 1998; Goldenberg, Schuri, Gromming, Arnold, 1999; Hashimoto, Tanaka, Nakano, 2000; von Cramon, Markowitsch, Scuri, 1993).

Una possibile spiegazione per il decorso quasi remittente dell'amnesia del paziente, è che le strutture fronto-limbiche di sinistra, risparmiate dalla lesione, possano aver avuto un ruolo di compenso funzionale dei processi mnastici. Inoltre il miglioramento delle funzioni esecutive potrebbe aver contribuito alla risoluzione delle confabulazioni e dei deficit del recupero (Moscovitch, 1989). Non è stato possibile attribuire al trattamento riabilitativo un ruolo esclusivo nel miglioramento del paziente, a causa della baseline con segni di recupero spontaneo.

La nostra indagine ha portato importanti prove sull'importanza delle lesioni del fornice e delle regioni fronto-basali, nella genesi dell'amnesia, ancora poco rappresentate in letteratura. Il persistente deficit della memoria a lungo termine verbale, a discapito della lesione destra, è spiegabile in base al modello HERA (Tulving, Kapur, Fergus, 1994). Inoltre il decorso remittente della sindrome amnesico-confabulatoria di LDN conferma ulteriormente che gravi e permanenti disturbi della memoria occorrono solamente dopo lesioni bilaterali temporo-mediali (Zola-Morgan, Squire, 1993).

2° CASO SINGOLO

Il paziente AA ha subito l'asportazione chirurgica di una ciste colloide asintomatica, situata nel setto pellucido e nel terzo ventricolo, mediante un approccio transventricolare destro. L'asportazione di una ciste colloide in questa sede può comportare amnesia nella misura in cui compromette o risparmia i fornici e i nuclei del setto (Berti, Arianta, Papagno, 1990; Hodges, Carpenter, 1991; Aggleton, McMackin, Carpenter, 2000; Dopo l'intervento il paziente presentava disorientamento spazio-temporale e disturbi di memoria.

Esame neuroradiologico

La RMN encefalica mostrava una lesione chirurgica della sostanza bianca sottocorticale di destra, a livello del giro frontale medio, della corona radiata e parzialmente del giro del cingolo anteriore, mentre le strutture limbiche risultavano intatte (Fig. 2).

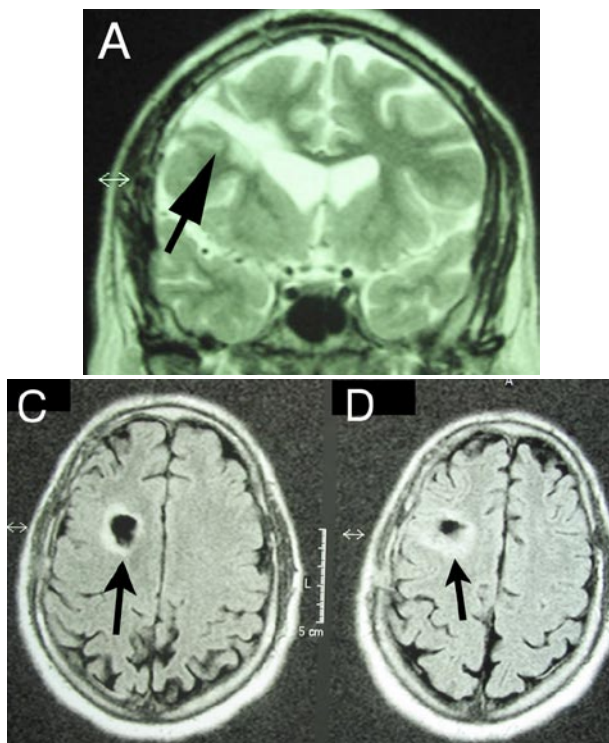


Fig. 2: RM cerebrale di AA 50 giorni dopo l'intervento: immagini pesate in T2 coronali (A) e assiali (C e D) che mostrano una lesione discreta nel giro frontale medio e nella sostanza bianca del centro semiovale e della corona radiata di destra.

Esame neuropsicologico

La valutazione neuropsicologica a 60 giorni dall'intervento, evidenziava una sindrome amnesica, con amnesia anterograda, parzialmente retrograda, lievi deficit attentivi e della flessibilità cognitiva. Non erano presenti anosognosia, confabulazioni, né intrusioni nella rievocazione, mentre si osservava un marcato decadimento della traccia mnemonica. Le caratteristiche del deficit mnemonico di AA sembravano interpretabili in base ad un deficit della fase di codifica ed immagazzinamento delle informazioni.

Follow up

Dopo 6 mesi di trattamento riabilitativo neuropsicologico, effettuato mediante tecniche di compenso e procedure di recupero e riorganizzazione mnemonica (Wilson, 1999; Mazzucchi, 1999), il paziente aveva migliorato il deficit mnemonico e l'autonomia funzionale. Tuttavia, nonostante le amnesie permanenti occorrono solo dopo lesioni limbiche bilaterali, il paziente AA presentava ancora i segni di un deficit di memoria a lungo termine di grado medio.

Conclusioni

L'interpretazione dell'amnesia di AA si presenta di difficile spiegazione, e alla luce delle conoscenze attuali sulle correlazioni neuroanatomiche della memoria e dei casi presenti in letteratura, rimane ancora irrisolta. Tuttavia, possiamo cautamente avanzare l'ipotesi che la lesione della sostanza bianca

sottocorticale frontale di destra di AA, che si estendeva fino ai margini della testa del nucleo caudato di destra e del corpo calloso anteriore, possa aver interessato da un lato le connessioni fronto-striatali (Tekin, Cummings, 2002; Tanji, Suzuki, Fujii *et al.*, 2003), specificatamente il circuito prefrontale dorso-laterale, compromettendo i processi di codifica, come spiegato anche dal modello HERA (Tulving, Kapur, Fergus, 1994), e di working memory, dall'altro la cooperazione interemisferica, via corpo calloso, di integrazione verbale-visuospatiale durante i processi di codifica e consolidamento della traccia mnemonica (Zaidel, Sperry, 1974; Milner, Taylor, Jones-Gotman, 1990)

Tab. 1: Punteggi grezzi di LDN e AA dei tests nelle differenti valutazioni neuropsicologiche.

LDN		Apr '04	Sett '04	Mag '05	AA		Dec '05	Jul '06
Attention					Attention			
Visual Search		46/60	48/60	59/60	Visual Search		53/60	52/60
Trail Making Test	A	37"	52"	47"	Trail Making Test	A	57"	50"
	B	112"	82"	80"		B	101"	66"
	B-A	75"	30"	33"		B-A	44"	16"
Mental Control (WMS)		7/9	---	---	P.A.S.A.T.		27/61*	9/61*
Digit/Symbol (WAIS)		35	32	53	Digit Span forward		7	5
Digit Span forward		6	6	6	Digit span backward		6	4
Digit span backward		4	4	5	Stroop	Word	30"	---
Corsi		5	5	5		Color	52"	---
						Interference	91"	---
Memory					Memory			
RBMT	Screening	2/12*	3/12*	8/12	RBMT	Screening	3/12 *	5/12*
	Standard	6/24*	10/24*	18/24		Standard	10/24 *	15/24*
Short Story Test		3,5*	6*	7*	Short Story Test		7,5/28*	7,5/28*
	Immediate	7/28*	12/28	11/28		Immediate	14	9
	Delayed	0/28*	0/28*	0/28 *		Delayed	1 *	6
Rey AVLT	Immediate	31/75*	35/75*	42/75	Rey AVLT	Immediate	28/75 *	41/75
	Delayed	0/15*	3/15*	5/15*		Delayed	2/15 *	3/15*
	Recognition	13/15*	15/15	15/15		Recognition	5/15 *	3/15*
	False Positives	21/31*	7/31*	0/31		False Positives	2	3
Words Paired Learning		9/22,5	13,5/22,5	11,5/22,5	Words Paired Learning		6,5/22,5 †	5,5/22,5 *
Corsi Supra-Span		7/31*	---	21/31	Corsi Supra-span		6,24/31 *	2,25/31 *
Rey Figure Recall		0/36*	---	---	Rey Figure Recall		3/36 *	8,5/36 *
Famous Events (1974-97)		32/48*	---	39/48	Famous Events (1990-97)		9/16 †	7/16 *
Executive functions					Executive functions			
Rey Figure Copy		36/36	---	---	WSCT	Categories	1/6*	2/6*
Verbal Fluency semantic		15	---	15		Perseverative errors	36*	33*
PM 38 (series A,B,C,D)		32/48	---	---	Tower of London		31/36	32/36
WSCT	Categories	2/6*	---	4/6	Rey Figure Copy		29,5/36 †	27/36 †
	Perseverative Errors	28*	---	19	Verbal Fluency semantic		12	15
Similarities (WAIS)		13/26	---	---	Verbal Fluency phonetic		17†	20†
Block design (WAIS)		17/48	---	---	PM 38 (series A,B,C,D)		24/48	---
Picture Arrangement (WAIS)		13/36	---	---	Comprehension WAIS		24/32	---
					Language			
					BADA Words Naming		29/30	---

*: punteggi sotto il cut-off (punt. equival. 0; $\leq -2DS$; $<5\%$)

†: punteggi borderline (punt. equival. 1)

---: non effettuati

Bibliografia

- Abe K, Inokawa M, Kashiwagi A, Yanagihara T (1998). Amnesia after a discrete basal forebrain lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65: 126-130.
- Aggleton JP, Brown MW (1999). Episodic memory, amnesia and the hippocampal-anterior thalamic axis. *Behavioural and Brain Science*, 22.
- Aggleton JP, McMackin D, Carpenter K, Hornak J, Kapur N, Halpin S, Wiles CM, Kamel H, Brennan P, Carton S, Gaffan D (2000). Differential cognitive effects of colloid cysts in the third ventricle that spare or compromise the fornix. *Brain*, 123: 800-815.
- Berti A, Arienta C, Papagno C. (1990). A case of amnesia after excision of the septum pellucidum. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53: 922-924.
- Gaffan EA, Gaffan D, Hodges JR (1991). Amnesia following damage to the left fornix and to other sites. A comparative study. *Brain*, 114:1297-1313.
- Goldenberg G, Schuri U, Gromminger O, Arnold U (1999). Basal forebrain amnesia: does the nucleus accumbens contribute to human memory ? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67: 163-168.
- Hashimoto R, Tanaka Y, Nakano I (2000). Amnesic confabulatory syndrome after focal basal forebrain damage. *Neurology*, 54: 978-80.
- Hodges JR, Carpenter K (1991). Anterograde amnesia with fornix damage following removal of IIIrd ventricle colloid cyst. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54: 633-638.
- Iizuka O, Suzuki K, Fujii T, Mori E, Yamadori A (2005). Amnesia following left medial frontal subcortical hemorrhage: a case report. *No To Shinkei*, 57: 227-231.
- Malloy P, Bihrlé A, Duffy J (1993). The orbitomedial frontal syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8: 185-201.
- Mayes AR (2005). What basal forebrain lesions cause amnesia?. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67: 140.
- Mazzucchi A (1999). *La riabilitazione neuropsicologica*. Milano: Masson.
- Milner B., Taylor L, Jones-Gotman M (1990). Lessons from cerebral commissurotomy: auditory attention, haptic memory, and visual images in verbal associative learning. In Trevarthen C.B. (eds.), *Brain circuits and functions of the mind*. Cambridge: Cambridge University Press, pp 293-303.
- Moscovitch M (1989). Confabulation and the frontal system. In: Roedinger HL, Craik FI, editors. *Varieties of memory and consciousness: essays in honour of Endel Tulving*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc..
- Tanji K, Suzuki K, Fujii T, Higano S, Yamadori A (2003). A case of frontal network amnesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74: 106-109.
- Tekin S, Cummings JL (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *Journal of Psychosomatic Researches*, 53: 647-654.
- Tulving E, Kapur S, Fergus I (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomographic findings. *Proceedings of the National Academy of Science*, 91: 2016-2020.
- Von Cramon DY, Markowitsch HJ, Schuri U (1993). The possible contribution of the septal region to memory. *Neuropsychologia*, 31: 1159-80.
- Von Cramon, DY, Schuri U. (1992). The septo-hippocampal pathways and their relevance to human memory: a case report. *Cortex*, 28: 411-422.
- Wilson BA (1999). Memory rehabilitation in brain-injured people. In Stuss DT, Winocur G, Robertson IH, editors. *Cognitive neurorehabilitation*. New York: Cambridge Press.
- Squire LR, Zola-Morgan S (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, 235: 1380-86.
- Zaidel D, Sperry RW (1974). Memory impairment after commissurotomy in man. *Brain*, 97: 263-272.
- Zola-Morgan S, Squire LR (1993). Neuroanatomy of memory. *Annual Review of Neuroscience*, 16: 547-563.

SPERIMENTAZIONE SULL'APPRENDIMENTO IN IPNOSI, MEMORIZZAZIONE E RITENZIONE, RIVOLTA A SOGGETTI CHE PRESENTANO UNA DISABILITÀ MEDIO-LIEVE, CON TECNICA MULTIMEDIALE

Silvana Cagiada¹, Luigi Canidio¹, Rita Pizzi²

¹Associazione culturale per lo Studio, la Ricerca e la Cura dell'Essere umano
assocseu@libero.it

²Dipartimento di Tecnologie dell'Informazione, Università di Milano Polo di Crema, Crema (CR)
pizzi@dti.unimi.it

Introduzione: Il lavoro proposto trae origine dall'esperienza acquisita in passato durante un caso di recupero da coma apallico tramite tecnica ipnotica coadiuvata dall'uso del computer. Si è quindi inteso approfondire questo tipo di tecnica come supporto all'apprendimento in soggetti con disabilità cognitiva. A questo scopo abbiamo sperimentato su un gruppo di pazienti disabili l'apprendimento con tecnica ipnotica computerizzata e l'abbiamo confrontato con l'apprendimento tradizionale, analizzando in seguito i risultati ottenuti.

Metodi: La sperimentazione è stata condotta su 10 soggetti con disabilità cognitiva medio-lieve, attraverso due sessioni di apprendimento, una tradizionale, l'altra condotta in ipnosi con supporto di un software multimediale. Il software induce l'ipnosi attraverso colori, musiche e voce, poi propone un semplice testo da apprendere e infine conduce al test di verifica.

Durante le sessioni i soggetti vengono sottoposti a EEG frontale.

I segnali registrati sono stati analizzati attraverso Visual Recurrence Analysis, tecnica di analisi non lineare per segnali fisiologici, mentre sui dati relativi ai test di verifica dell'apprendimento è stata compiuta una statistica descrittiva.

Risultati: Durante l'apprendimento in ipnosi i segnali EEG dei soggetti sono risultati altamente organizzati, e l'organizzazione si è mantenuta in parte anche al termine dell'ipnosi, durante il test di verifica. Tale stato di organizzazione dei segnali non compare invece nell'apprendimento tradizionale.

La statistica descrittiva mostra una netta prevalenza di risposte esatte nel caso dei test dopo l'apprendimento ipnotico e prestazioni più omogenee rispetto all'apprendimento tradizionale.

Conclusioni: La sperimentazione di apprendimento sotto ipnosi ha dato risultati interessanti. Il supporto multimediale ha consentito un'uniformità sperimentale e un maggior coinvolgimento dei soggetti trattati. Si ritiene quindi che questa linea di ricerca possa essere approfondita nel prossimo futuro.

Parole Chiave: apprendimento, disabilità, ipnosi, EEG, multimediale.

INTRODUZIONE

Questo lavoro sperimentale prende origine dalla risoluzione positiva di un caso clinico del 1996, di un ragazzo ruwandese tredicenne in coma da due anni, che, dopo diversi interventi terapeutici presso istituti specialistici universitari, pervenne all'attenzione dei Servizi Sociali dell'Ospedale di Crema, per un supporto socio-assistenziale, con diagnosi di coma apallico. L'equipe di psicologia clinica, al tempo attiva nella struttura sanitaria, posta l'ipotesi diagnostica di coma psicogeno in disturbo posttraumatico da stress, iniziò un trattamento che accanto ad un intervento psicofarmacologico blando, prevedesse un intervento psicoterapeutico con l'utilizzo di tecniche ipnotiche eriksoniane (Erickson – 1978, Bandler, Grinder – 1984), al fine di permettere l'elaborazione dei traumi subiti durante il conflitto ruwandese (Van der Hart – 1993). A circa un mese dall'inizio del trattamento ipnotico, dopo i primi segnali di collaborazione, il paziente, posto di fronte ad un computer utilizzato per creare una situazione inizialmente meno ansiogena rispetto alla presenza di una persona facilitando la comunicazione (Canidio, Cagiada, Domenichini – 1992), iniziò a disegnare, con il mouse, con grande precisione, gli eventi traumatici subiti durante la guerra, successivamente accompagnandoli con scritte in italiano seppur con grafia francese, sua lingua madre. Si comprese quindi che in breve tempo il soggetto aveva imparato anche la lingua italiana (Cagiada, Canidio, Pennati 1997). Alcune notevoli abilità cognitive manifestate durante la malattia e il trattamento, sembravano gradualmente scomparire dopo l'uscita definitiva dal coma. Da qui l'ipotesi che in quella situazione di sofferenza in cui l'emisfero dominante, il sinistro, era "parzialmente inibito", l'utilizzo prevalente dell'emisfero destro attraverso l'ipnosi avesse permesso al paziente di accedere più facilmente alla memoria procedurale (memoria emozionale e memoria motoria), eludendo le funzioni di controllo dell'emisfero sinistro (Shone – 1982).

L'apprendimento in ipnosi

Come è noto, l'ipnosi, che è uno stato modificato di coscienza differente dallo stato di veglia in cui secondo alcuni recenti studi, il sistema limbico è caratterizzato da un'attività EEG tipica dello stato di veglia (onde beta, da 14 a 30 Hz) mentre nella corteccia si manifestano attività tipiche del rilassamento (alfa, da 8 a 14 Hz, e theta, da 4 a 8 Hz).

Ha la peculiarità di essere una condizione particolarmente idonea a favorire l'apprendimento, e poiché questo è notevolmente influenzato dalle emozioni positive e negative, si è cercato di costruire un contesto tecnico il più possibile sintonico con le caratteristiche dei soggetti.

Per uniformare le varie sessioni di apprendimento si è sviluppato un software in cui l'induzione avvenisse attraverso la voce umana registrata, unitamente a canali di comunicazione extraverbale.

Il tono della voce caldo e rassicurante, la musica, le immagini nei colori scelti dal soggetto, costituiscono elemento indispensabile per creare una relazione empatica anche senza l'intervento diretto della figura umana che può essere solo eventualmente immaginata (v. Fig. 1).

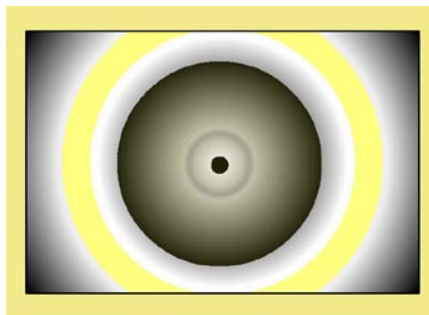


Fig. 1 - La schermata principale del programma multimediale (l'immagine è in continuo movimento)

Si è cercato quindi di realizzare un processo di sintonizzazione che viene inserito come elemento ritmico della "relazione".

METODI

Sperimentazione

La sperimentazione è stata realizzata presso il Dipartimento di Tecnologie dell'informazione dell'Università di Milano, sede di Crema, su dieci soggetti di età compresa fra 16 e 27 anni con una disabilità psico-fisica medio-lieve.

Il software, realizzato in Flash, consta di una schermata iniziale in cui il soggetto può scegliere il colore di fondo preferito, che lo metterà a suo agio nel corso della sessione.

In una prima fase ai soggetti della sperimentazione è stato sottoposto un testo molto semplice, tratto da un sussidiario per la classe terza elementare, nel caso specifico riguardante la civiltà romana.

Dopo aver concesso a ciascuno di leggere il testo per 5 minuti, si è effettuata una verifica di apprendimento, strutturata in 4 domande a risposta multipla di 3, di cui una esatta.

In un secondo tempo gli stessi soggetti sono stati sottoposti al nuovo programma sull'apprendimento in ipnosi, all'interno del quale è stato collocato un testo con caratteristiche analoghe rispetto al primo intervento, in questo caso riguardante la civiltà egizia (Fig. 2).



Fig. 2 – Schermata del testo da apprendere, che scorre lentamente

Al termine, con tempi e caratteristiche analoghi alla situazione precedente, si è effettuata una verifica di apprendimento (Fig. 3).

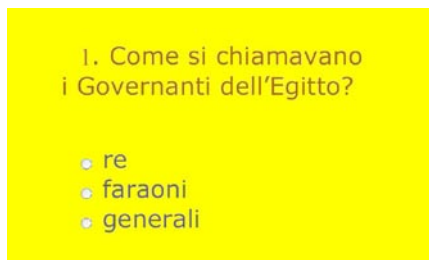


Fig. 3 – Stralcio della verifica di apprendimento

Durante le sessioni i pazienti erano dotati di elettrodi frontali per la registrazione dei loro segnali elettroencefalografici.

Il dispositivo EEG, sviluppato appositamente per questa ricerca, è un amplificatore che interfaccia gli elettrodi con una scheda di acquisizione inserita in un computer. L'amplificatore è progettato con appositi filtri passabasso per segnali compresi fra 0 e 45 Hz, con guadagno di 55 dB. Il dispositivo è alimentato a pile per motivi di sicurezza e per eliminare le interferenze dell'alimentazione di rete. Una scheda di acquisizione converte i segnali analogici in digitali e permette di registrarli sul computer.

I segnali acquisiti sono stati in seguito analizzati con diverse procedure statistiche. Particolarmente interessanti sono i risultati espressi dalla Visual Recurrence Analysis (VRA), tecnica non lineare adatta all'analisi di segnali fisiologici, che visualizza l'esistenza di ricorrenze all'interno delle serie temporali dei segnali (Zbilut, Thomasson, Webber, 2002). Le ricorrenze, indicative del grado di organizzazione all'interno del segnale, sono rappresentate da bande colorate.

Colori caldi (giallo, rosso, arancio) sono associati a brevi distanze fra valori congruenti del segnale, colori freddi evidenziano distanze maggiori. I segnali che ripetono distanze fisse fra valori sono evidentemente organizzati. In questo modo una distribuzione di colore uniforme è tipica di segnali random, mentre quanto più il segnale è deterministico e organizzato, quanto più strutturato in bande sarà il plot che lo rappresenta.

RISULTATI

L'analisi VRA ha evidenziato con grande chiarezza un cambio deciso di strutturazione dei segnali EEG dei pazienti a seconda che fossero sottoposti alla sessione di apprendimento tradizionale piuttosto che alla sessione di apprendimento sotto ipnosi. I plot VRA variano individualmente in modo caratteristico del soggetto, ma mantengono, per ciascuna fase, una struttura simile in tutti i soggetti esaminati.

La Fig. 4 rappresenta tipici plot VRA di due pazienti in fase di apprendimento tradizionale, la Fig. 5 i plot VRA dei pazienti in fase di ipnosi.

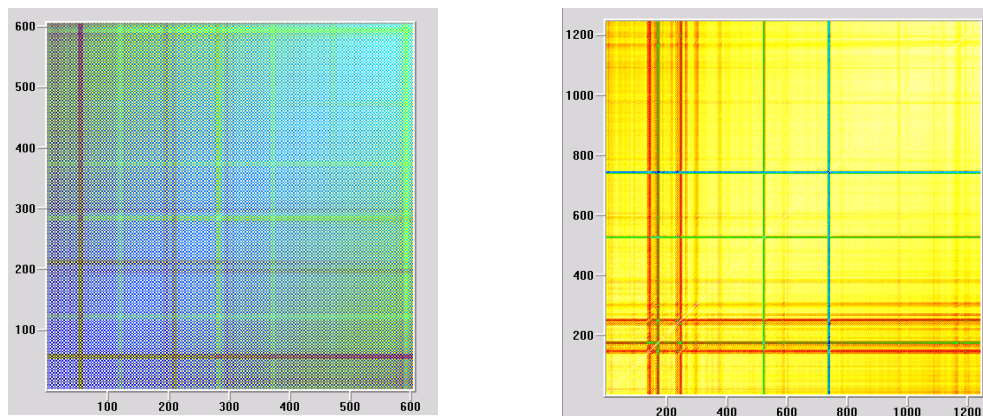


Fig. 4 – Plot VRA di due pazienti in fase di apprendimento tradizionale

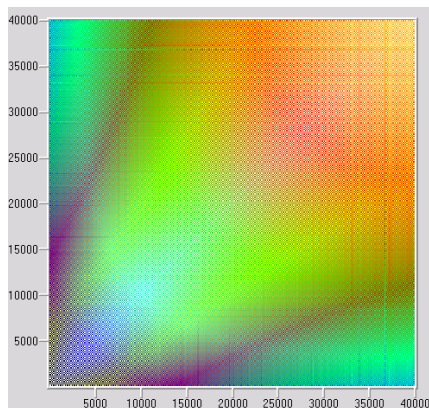
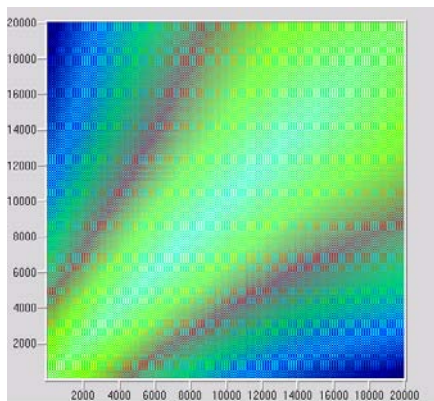


Fig. 5 – PlotVRA di due pazienti in fase di apprendimento sotto ipnosi

Dall'analisi VRA risulta evidente che sotto ipnosi il segnale EEG risulta molto diverso da quello in apprendimento tradizionale e decisamente molto più organizzato.

Si nota anche che, dopo la sessione di apprendimento e durante il test, quando la fase di ipnosi viene fatta cessare, i plot VRA dei pazienti tendono a riprendere un andamento più randomizzato, per quanto ancora strutturato (Fig. 6).

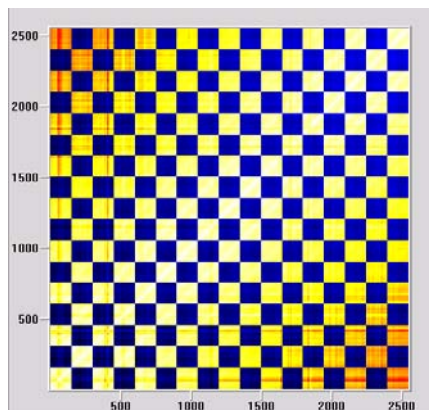
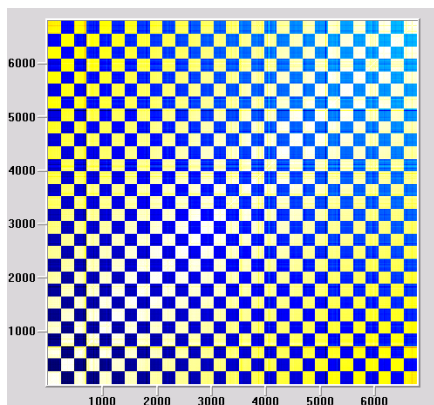


Fig. 6 – PlotVRA di due pazienti in fase di test dopo l'ipnosi

Per quanto non esista una teoria definitiva sull'argomento, la presenza di un'organizzazione funzionale dei segnali cerebrali sembra essere associata alle attività cognitive superiori (Freeman 1987), (Menon , Freeman 1996), (Pizzi, de Curtis, Dickson 2002).

In effetti, in linea con queste considerazioni, il confronto fra i risultati dei test sull'apprendimento risulta decisamente sbilanciato a favore dell'apprendimento sotto ipnosi (Fig. 6, Tab. 1)

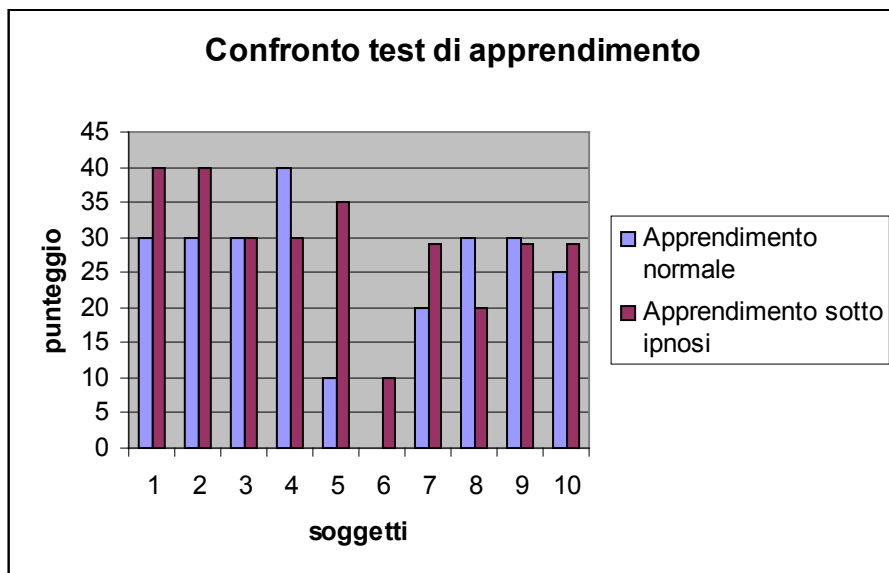


Fig. 6 – Diagramma a barre che confronta le performances dei soggetti nelle due sessioni di apprendimento

Statistica descrittiva	Appr. Trad.	Appr. Ipn.
No of values used	10	10
Minimum	0	10
Median	30	30
Maximum	40	40
Range	40	30
Total	245	292
Mean	24	29
CV (standard deviation/mean)	0.476	0.307
Sample variance	122.250	72.160
Estimated variance	135.833	80.178
Sample standard deviation	11.057	8.495
Estimated standard deviation	11.655	8.954
Mean absolute deviation	8.700	5.800
Standard deviation of the mean	3.686	2.832

Tab. 1 – Statistica descrittiva

CONCLUSIONI

La ricerca descritta ha proposto un sistema multimediale per il supporto all'apprendimento in soggetti disabili attraverso ipnosi.

Il sistema consiste di un software che attraverso la composizione di colori, musica e parole guida il soggetto all'apprendimento di un semplice testo, e al termine di questa fase gli propone un test di verifica.

Per analizzare la validità del metodo proposto, a dieci soggetti portatori di disabilità cognitiva medio-lieve sono stati in tempi diversi proposti due test di difficoltà equivalente, uno da apprendere con modalità tradizionale, l'altro da apprendere in ipnosi con il sistema multimediale.

Durante le sessioni i soggetti venivano sottoposti ad EEG frontale. I segnali sono stati registrati su computer e successivamente analizzati.

La tecnica di ipnosi multimediale ha dimostrato, tramite analisi VRA, che i segnali EEG dei soggetti sottoposti a questa tecnica mostrano un'organizzazione interna molto più marcata rispetto ai segnali dei pazienti in apprendimento tradizionale.

Questo riscontro è confermato anche dall'andamento della statistica descrittiva sui risultati dei test di verifica sull'apprendimento. Si nota infatti una prevalenza di punteggi positivi nel caso di apprendimento in ipnosi. La media dei punteggi è nettamente maggiore, mentre varianza e deviazione standard, di ampiezza limitata, suggeriscono una stabilità di comportamento nei vari soggetti che non si era verificata in caso di apprendimento tradizionale.

Si può pertanto supporre che il soggetto disabile, dotato spesso di scarsa capacità di concentrazione, sia portato attraverso l'ipnosi in uno stato che facilita la ritenzione delle informazioni.

L'utilizzo della tecnologia multimediale ha consentito un'uniformità sperimentale ed il potenziamento della tecnica di ipnosi attraverso l'uso di musiche e di immagini che inducono al rilassamento ed alla concentrazione.

In definitiva possiamo ritenere che la ricerca abbia dato risultati soddisfacenti ed incoraggi a proseguire le indagini sull'utilizzo dell'ipnosi come tecnica di supporto all'apprendimento in soggetti con disabilità cognitiva.

Parole Chiave: apprendimento, disabilità, ipnosi, EEG, multimediale.

BIBLIOGRAFIA

Bandler R., Grinder J. (1984) *I Modelli della Tecnica Ipnotica di Milton H. Erickson*, Roma : Astrolabio

Canidio L., Cagiada S., Domenichini E. (1992) *Il problema della comunicazione nel paziente cosciente ed incubato in rianimazione e terapia intensiva* Atti del II Convegno "Modalità di intervento psicologico in anestesia e rianimazione, Bologna 29.5.1992 – Rivista Medica Italiana di psicoterapia ed ipnosi, vol. II– pp 151–158

Cagiada S., Canidio L., Pennati (1997) A. *Successful integrated Hypnotic and Psychopharmacological treatment of a war-related post-traumatic psychological and somatoform dissociative disorder of two years duration (psychogenic coma)*, Dissociation , vol. X No. 3 – pp. 182 – 189

Erickson M.H. (1978) *Le nuove vie dell'ipnosi*, Roma: Astrolabio

Menon V., and Freeman WJ (1996) *Spatio-temporal Correlations in Human Gamma Band Electrocorticograms*, Electroenc. and Clin.. Neurophys. 98, 89 – 102.

Freeman, W.J. (1987) *Relation of olfactory EEG on behaviour: time series analysis*. Behavioural Neuroscience 100 .

Pizzi, R., de Curtis, M., Dickson , C. (2002) *Evidence of Chaotic Attractors in Cortical Fast Oscillations Tested by an Artificial Neural Network*. In: J. Kacprzyk (Eds.), Advances in Soft Computing. Physica Verlag.

Shone R. (1982) *La tecnica dell'autoipnosi*, Roma: Astrolabio

Van der Hart, O. et al. (1993) *The treatment of traumatic memories: synthesis realization and integration*. Dissociation, 6, 162–180

Zbilut, J.P., Thomasson, N., Webber, Jr C.L. (2002) *Recurrence quantification analysis as a tool for nonlinear exploration of nonstationary cardiac signals*. Medical Engineering and Physics 24, 53–60.

A NEUROPSICOLOGIA DELL'ADULTO: APPLICAZIONI E FINALITÀ DIAGNOSTICHE IN AMBITO CLINICO

Maria Fara De Caro, Maria Rosaria Barulli, Mariangela Lopez

Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche,
Università degli Studi di Bari
mf.decaro@neurol.uniba.it

Introduzione: la neuropsicologia clinica integra fattori cognitivi, emotivi e neurologici per stabilire un pattern di deficit associati presumibilmente con entità specifiche.

In questa relazione indicheremo i pattern neuropsicologici associati alle diverse forme di compromissione cognitiva delle patologie neurologiche, con particolare riguardo alle diverse forme di demenza e alla sclerosi multipla

Metodi: la valutazione neuropsicologica ha l'obiettivo di:

- Contribuire con il maggiore livello possibile di accuratezza a differenziare la normalità da un possibile deterioramento cognitivo l'uso di batterie di screening
- Individuare i profili neuropsicologici delle diverse forme di deterioramento cognitivo nelle demenze e nella sclerosi multipla attraverso l'uso di test specifici per le singole funzioni cognitive
- Documentare il livello di gravità di decadimento cognitivo per monitorare l'intervento terapeutico (Lezak M.D., 2000).

Nel raggiungimento dei suddetti obiettivi, è fondamentale sottolineare l'importanza della scelta nell'utilizzo di batterie neuropsicologiche standardizzate e specifiche per le diverse patologie.

Conclusioni: nella nostra esperienza clinica, il contributo importante della valutazione neuropsicologica è quello di fornire elementi qualitativo e quantitativo, che permettono di tracciare quadri di deterioramento cognitivo e impostare mirati percorsi diagnostici e terapeutici.

Parole Chiave: Deficit cognitivo, Demenza, Sclerosi Multipla

Introduzione

La neuropsicologia clinica integra fattori cognitivi, emotivi e neurologici per stabilire un pattern di deficit associati presumibilmente con entità specifiche.

In questa relazione indicheremo i pattern neuropsicologici associati alle diverse forme di compromissione cognitiva delle patologie neurologiche, con particolare riguardo alle diverse forme di demenza e alla sclerosi multipla.

PATTERN NEUROPSICOLOGICO DELLE DIVERSE FORME DI DEMENZA

I dati epidemiologici nella letteratura, indicano che la demenza colpisce il 5% circa degli uomini ed il 7% circa delle donne. La demenza è presente nell'un per cento dei soggetti di 65 anni, ad una percentuale compresa tra il 20 ed il 30 per cento del gruppo di età ultraottantenni. L'incremento annuale dell'incidenza di demenza cresce rapidamente con l'avanzare dell'età. Tra le demenze la forma più frequente è la malattia di Alzheimer con una frequenza del 50-80% dei casi.

Molti processi patologici implicano un deterioramento progressivo del tessuto cerebrale e del comportamento. Alcune di queste malattie sono di comune riscontro, altre sono rare. Tutti i disturbi degenerativi e molte altre malattie cerebrali croniche possono essere descritte come *demenze*. La definizione di demenza come declino cognitivo globale, comprende diversi criteri: alterazione in più di un aspetto del funzionamento cognitivo oltre la disfunzione mnemonica; condizione acquisita; chiaro stato di coscienza; condizione progressiva e irreversibile.

Le differenze neuropsicologiche tra i disturbi degenerativi compaiono nelle fasi precoci, prima che il processo patologico sia diventato così ampio da annullarle. Alla lunga, la maggior parte delle malattie degenerative diventa indistinguibile sul piano neuropsicologico.

Obiettivi della valutazione neuropsicologica nella demenza

- Contribuire con il maggiore livello possibile di accuratezza a differenziare la normalità di un invecchiamento fisiologico dalla patologia attraverso l'uso di batterie di screening
- Individuare i profili neuropsicologici delle diverse forme di demenza attraverso l'uso di test specifici per le singole funzioni cognitive
- Documentare il livello di gravità di decadimento demenziale per monitorare l'intervento terapeutico (Lezak M.D., 2000)

Classificazione Eziologica delle Demenze (Trabucchi, 2000)

Demenze primarie o degenerative

1. demenza di Alzheimer
2. demenza fronto-temporale e malattia di Pick
3. demenza a corpi di Lewy
4. Parkinson-demenza
5. idrocefalo normoteso
6. corea di Huntington
7. paralisi sopranucleare progressiva
8. degenerazione cortico-basale

Demenze secondarie

1. demenza vascolare ischemica
2. disturbi endocrini e metabolici
3. malattie metaboliche ereditarie
4. malattie infettive e infiammatorie del SNC
5. stati carenziali
6. sostanze tossiche

CARATTERISTICHE CLINICO-STRUMENTALI DIFFERENZIALI FRA LE FORME PIÙ FREQUENTI DI DEMENZA			
Tipo di demenza	Caratteri clinici salienti	Neuroimaging	frequenza
Malattia di Alzheimer	Esordio con deficit mnemonico (più raramente con deficit neuropsicologici focali) e precoce coinvolgimento globale delle funzioni cognitive. Possibile coesistenza di alterazioni comportamentali all'esordio; più frequenti nelle fasi intermedie e avanzate. Progressione graduale. Esame obiettivo neurologico negativo all'esordio	Atrofia temporo-parietale, talora asimmetrica, alla TC e RM. Iperperfusione nelle stesse aree alla PET	50-60%
Demenza vascolare ischemica	Esordio acuto (subdolo nella forma sottocorticale) spesso con sintomi «focali» e progressione «a gradini». Compromissione irregolare delle varie funzioni cognitive. Esame obiettivo neurologico con segni focali	Infarti singoli in aree strategiche (ad esempio infarti talamici, lobo temporale infero-mediante) o multipli in aree di confine o lacune gangli della base o lesioni estese della sostanza bianca periventricolare alla TC o RM. Alla PET iperperfusione irregolare	15-20%
Demenza fronto-temporale	Precoci disturbi comportamentali (disinibizione, perdita del controllo sociale, iperoralità, stereotipia), alterazioni dell'affettività (apatia, disinteresse, ipocondria, somatizzazioni) e precoci disturbi del linguaggio (monotonia, ecolalia, perseverazioni)	Atrofia lobare (frontale o frontotemporale) alla TC o RM. Iperperfusione frontale alla PET	2-9%
Demenza a corpi di Lewy	Fluttuazione dei disturbi (sia cognitivi sia dello stato di veglia), presenza di allucinazioni visive ben strutturate, segni extra-piramidali e frequenti cadute	Atrofia corticale aspecifica alla TC o RM. Iperperfusione occipitale alla PET	7-25%
Degenerazione cortico-basale	Aprassia ideomotoria asimmetrica, afasia precoce, disinibizione e segni frontali, distonia di un arto, miocloni focali e parkinsonismo	Atrofia corticale frontotemporale e sottocorticale striatale alla RM	Rara
Paralisi sopranucleari progressive	Paralisi sopranucleari dello sguardo, instabilità posturale con cadute, disartria, deficit di attenzione e deficit cognitivo di tipo sottocorticale	Atrofia della porzione anteriore del corpo calloso alla RM. Iperperfusione corteccia frontale alla PET	Rara

Tabucchi, 2000

Demenza corticale e sottocorticale

Una prima grande differenziazione nelle demenze avviene in base alle strutture cerebrali corticali o sottocorticali coinvolte.

Il pattern neuropsicologico della demenza corticale è caratterizzato da deficit delle funzioni cognitive "strumentali" quali afasia, amnesia, agnosia, acalculia, aprassia. In particolare, la memoria è presente una compromissione di solito severa ed una difficoltà a registrare nuove informazioni.

Il pattern neuropsicologico della demenza sottocorticale è caratterizzato da deficit delle funzioni "di controllo" quali rallentamento psichico, dismnnesia, disturbi affettivi, disturbi nella ricerca di strategie e problem-solving. Per quanto riguarda la memoria, è presente una compromissione più lieve e disturbo dei processi di rievocazione/ recupero.

La Malattia di Alzheimer

È considerata come il prototipo delle demenze corticali, caratterizzata da alterazioni inesorabilmente progressive e degenerative delle cellule nervose all'interno degli emisferi cerebrali, con un globale deterioramento progressivo concomitante a carico delle funzioni superiori e della personalità. Le caratteristiche neuropsicologiche consistono nei possibili difetti del linguaggio, delle prassie, della percezione, della cognizione spaziale, il cui substrato neurostrutturale è prevalentemente ancorato alle strutture corticali dell'encefalo (Neurology 2001; 56:1143-1153).

La Malattia di Alzheimer va sospettata ogniqualvolta un soggetto sopra i 40-45 anni d'età presenti a) un disturbo della memoria ad esordio insidioso ed a evoluzione cronicamente inaggravante che sia di identità tale da interferire stabilmente nella gestione del quotidiano (familiare e/o lavorativo); b) cui seguono a breve distanza di tempo (meno di 6 mesi nelle forme tipiche) o si associno fin dall'esordio, disturbi delle funzioni strumentali dell'emisfero sinistro (es. comunicazione verbale e produzione gesti) e/o dell'emisfero destro (es. orientamento topografico e visuo-percettivi); c) manifesti disturbi delle funzioni di controllo, come l'attenzione, compresa la motivazione, e l'intelligenza; d) manifestazioni psichiatriche.

La malattia di Alzheimer è caratterizzata da una precoce e grave compromissione della memoria episodica a lungo termine. Sono, inoltre, presenti deficit di memoria a breve termine per un difetto della memoria di lavoro. Il paziente con Alzheimer presenta una precoce caduta semantica dovuto ad un difettoso accesso alle rappresentazioni semantiche. Espressione di questo disturbo è la caratteristica "titubanza cognitiva" espressa dal paziente, dovuta a compromissione della pronta disponibilità degli elementi di conoscenza generale del mondo atti a fornire plausibilità e prevedibilità nell'interazione tra il mondo interno del soggetto e quello esterno. Un fenomeno mnestico molto vicino al dominio semantico è la memoria autobiografica, anch'essa precocemente compromessa nella Malattia di Alzheimer. Infine, per quanto riguarda la memoria procedurale, il paziente con Alzheimer nella fase iniziale, non sembra generalmente compromesso nello svolgimento delle procedure nel suo quotidiano.

In conclusione, i pazienti con Alzheimer, sono compromessi in tutte le forme di memoria esplicita (tanto anterograda che retrograda) e meno compromessi negli aspetti procedurali e impliciti. Le conseguenze nella vita di ogni giorno dell'amnesia alzheimeriana sono molteplici: all'amnesia episodica il demente deve la sua smemoratezza per fatti correnti, a quella semantica ed autobiografica la sua perenne titubanza cognitiva e trepidazione emotiva, mentre alla migliore tenuta della memoria procedurale la gestibilità relativamente lunga nel suo contesto familiare. La combinazione dell'amnesia episodica e di quella semantica confluiscono nello stato confusionale cronico della fase alzheimeriana florida.

La malattia di Alzheimer è, dunque, caratterizzata da deterioramento cognitivo pluri-settoriale. Infatti, oltre ai disturbi di memoria sono presenti anche deficit di attenzione (focalizzata e divisa), di linguaggio (difficoltà soggettive, compromissione linguaggio spontaneo, linguaggio autocentrato, compromissione della denominazione con anomie, circonlocuzioni, deficit della scrittura, deficit di comprensione, mutacismo), delle funzioni visuo-spaziali (disturbi nel riconoscimento visivo degli oggetti, disorientamento topografico, prosopagnosia), deficit prassici (costruttivi, ideomotori, ideativi, e prassia dell'abbigliamento).

Degenerazione Lobare Fronto-Temporale

È caratterizzata da atrofia dei lobi frontali e temporali. I criteri diagnostici dividono questa patologia in tre sindromi cliniche: 1) Demenza Fronto-temporale con coinvolgimento dei lobi frontali e temporali nell'emisfero destro e sinistro; 2) Afasia progressiva non-fluente con maggior coinvolgimento frontale sinistro, 3) Demenza Semantica con maggior coinvolgimento temporale sinistro (Neary et al. 1998)

La demenza frontotemporale è caratterizzata da:

- disturbi comportamentali (disinibizione, apatia, appiattimento emozionale, perdita di introspezione)
- del linguaggio (asportaneità ed economia del linguaggio, stereotipia, ecolalia, perseverazione, mutismo)
- deficit di attenzione e delle funzioni esecutive (deficit di inibizione dell'informazione, spostamento e flessibilità cognitiva).

L'afasia progressiva non-fluente è caratterizzata da:

- deficit di linguaggio (linguaggio spontaneo non fluente, agrammatismo, parafasie fonemiche)
- ripetizione compromessa (alessia, agrafia, mutismo tardivo)
- deficit di attenzione e delle funzioni esecutive (deficit di ragionamento ed di astrazione).

La demenza semantica è caratterizzata da:

- disturbi del linguaggio (linguaggio spontaneo fluente e vuoto che si instaura progressivamente)
- perdita del significato delle parole che si manifesta con compromissione della denominazione e della comprensione
- deficit percettivi (prosopagnosia e agnosia associativa).

Demenza vascolare

Il concetto di demenza vascolare raccoglie qualsiasi demenza si instauri a seguito di accidenti cerebrovascolari, emorragici o ischemici. Questo tipo di demenza ha un esordio brusco, un decorso progressivamente ingravescente, con un carattere tipicamente fluttuante che in genere si aggrava in modo disomogeneo a seguito dei nuovi accidenti vascolari e migliora tra un episodio ed il successivo. Rispetto alla demenza di Alzheimer, si rileva una migliore conservazione della personalità, una maggiore labilità emotiva con più frequente sintomatologia depressiva. Per questo tipo di demenza non è ancora possibile definire un pattern neuropsicologico specifico. Solo la classificazione ICD-10 considera il profilo neuropsicologico definendolo un "patchy".

La demenza vascolare è caratterizzata da disartria, rallentamento articolatorio, alterazioni del timbro e della produzione vocale. I deficit di memoria sono spesso precoci, con minor compromissione della memoria episodica, rispetto alla Malattia di Alzheimer, ed un relativo risparmio della memoria remota. Questo tipo di demenza è caratterizzato da grave compromissione delle funzioni esecutive come le difficoltà nei compiti d'intelligenza logica o di soluzioni di problemi. Una caratteristica peculiare che si riscontra è lo "scordare di ricordare" dovuto ad un deficit esecutivo di tipo prospettico. L'esame neuropsicologico rivela, in sostanza, un quadro di deficit cognitivo simile alla demenza sottocorticale, con disturbi mnestici del retrieval, deficit attenzionali e rallentamento cognitivo. Il declino cognitivo della demenza vascolare ha un carattere fronto-sottocorticale.

Decadimento cognitivo lieve di origine degenerativa e vascolare

Nella storia naturale della demenza il passaggio dalla condizione di piena normalità a quella di demenza conclamata, anche di lieve gravità, si verifica in un periodo di tempo di alcuni anni. In questo periodo il paziente presenta un deficit cognitivo, generalmente limitato alla memoria o all'attenzione senza impatto nelle funzioni strumentali né di base della vita quotidiana. Il deficit cognitivo progredisce lentamente fino a superare la soglia di gravità cognitiva e funzionale che consente di porre diagnosi di demenza. Questo passaggio tra un fisiologico invecchiamento e una fase di smemoratezza si definisce come Mild Cognitive Impairment. Questo termine sottende un'ampia eterogeneità di quadri clinici di pre-demenza.

Alcuni soggetti con MCI, possono progredire a malattia di Alzheimer, altri ad altre forme di demenza. Vi è, comunque, una consistente quota di soggetti che anche dopo un periodo di tempo sufficientemente lungo resta stabile e non progredisce in demenza. Secondo i criteri diagnostici il disturbo di memoria è riferito direttamente dal soggetto, o dal familiare o dal medico curante; c'è assenza di impatto funzionale; i test di cognitività globali risultano nella norma; è presente un deficit ai test di memoria.

DEFICIT COGNITIVI NELLA SCLEROSI MULTIPLA

La Sclerosi Multipla è una malattia neurologica con esordio, prevalentemente, nell'età giovane-adulta, a decorso variabile e spesso progressivamente invalidante.

L'insorgenza della SM è determinata da un processo infiammatorio ricorrente, a base immunitaria, che determina fenomeni di demielinizzazione localizzati nella sostanza bianca del Sistema Nervoso Centrale (SNC), encefalo e midollo, dando origine ad una varietà di segni e sintomi neurologici.

C'è una sostanziale convergenza nel ritenere ragionevole la stima di una compromissione cognitiva nella metà dei pazienti con Sclerosi Multipla, oscillando le percentuali nelle varie ricerche dal 40 al 65% (Rao S.M. et Al., 1991; Beatty WW et Al., 1993).

Metodo e Risultati

Per lo più i disturbi cognitivi sono lievi o moderati, anche se sono riportate in letteratura forme di demenza da SM. In questa patologia, l'autonomia funzionale non è determinata dalla demenza ma da i deficit motori e sensoriali.

I deficit attentivi, della velocità di elaborazione delle informazioni, della memoria, delle funzioni esecutive e visuo-spaziali rappresentano i domini cognitivi maggiormente compromessi in corso di SM (Rao, 1995; Bobholz, Rao 2003), mentre il rendimento intellettuale globale ed il linguaggio sono solitamente preservati.

Controversi sono i risultati degli studi che hanno valutato le possibili correlazioni tra deficit cognitivi e durata della malattia o grado di disabilità (Beatty WW et al., 1991; Filippi M. et al., 1994; Rao SM. et al., 1991). E' comunque probabile che la compromissione cognitiva prevalga nelle forme progressive (Heaton R.K. et al., 1985) anche se recenti studi (Nocentini U. et al, 2006) hanno evidenziato che i pazienti con decorso Relapse Remitting presentano deficit a carico della velocità di elaborazione delle informazioni nelle fasi precoci della malattia e in assenza di compromissione neurologica. Numerosi studi hanno evidenziato significative correlazioni tra estensione delle alterazioni della sostanza bianca dell'encefalo, rilevate dalla risonanza magnetica, e gravità della compromissione cognitiva, considerata sia globalmente sia per singole funzioni neuropsicologiche (Arnett P.A. et Al., 1994). Buone correlazioni si sono osservate anche tra specifici test cognitivi e atrofia in specifiche aree corticali (Benedict R.H., et al., 2005).

Si ritiene, comunque, che i deficit cognitivi nella Sclerosi Multipla siano conseguenti all'alterazione dei collegamenti tra aree associative corticali o tra strutture corticali e sottocorticali. Le lesioni sottocorticali, inoltre, sembrano avere un ruolo cruciale nella interruzione delle connessioni intra- e interemisferiche tra le diverse aree associative (Mc Donald W.I. et al., 1992). I disturbi cognitivi possono presentarsi sin dalle prime fasi della malattia, ma nella maggior parte dei casi i deficit più marcati e significativi si presentano dopo anni dall'esordio e nelle fasi più avanzate di malattia (Jennekens-Schinkel A. et al., 1990).

Il disturbo delle funzioni mnestiche è sicuramente il deficit cognitivo più spesso riferito dai pazienti con SM e più frequentemente rilevato. Un'alterazione specifica del sistema mnemonico, in prove verbali e

visive, si evidenzia con coerenza come un recupero imperfetto con memoria a breve termine (di lavoro) relativamente intatta, soprattutto quando il materiale trattenuto nel magazzino a breve termine tende ad essere breve (parole di due-tre sillabe piuttosto che di cinque), e con capacità di apprendimento relativamente intatta, in particolare negli stadi precoci di malattia (Grafman et al., 1990; Lezak et al., 1990).

Quando l'efficienza del recupero viene valutata confrontando le prestazioni alle prove di riconoscimento e di rievocazione libera, numerosi pazienti mostrano di avere appreso il materiale che non sono in grado di recuperare spontaneamente (W.W. Beatty et al., 1989; Grafman et al., 1991). Questo dato indica che il deficit mnestico nei pazienti con SM non riguarda tanto l'apprendimento di nuovo materiale quanto la sua rievocazione. Il grado di alterazione dell'apprendimento verbale e visivo è associato alla durata di malattia (F.R. Halligan et al., 1988) e alla gravità (Litvan et al., 1988).

Ai disturbi della memoria dei pazienti affetti da SM contribuiscono deficit dell'attenzione (Litvan 1988). Il rallentamento dei processi mentali, infatti, rende difficile afferrare la completezza di un messaggio verbale, lungo, complesso o prodotto rapidamente in una situazione con stimoli in competizione tra loro. Attenti studi di laboratorio, condotti in condizioni di tranquillità e controllate, dimostrano che questi pazienti presentano un'intatta capacità di immagazzinare a breve termine, ma nella quotidianità, quando le informazioni arrivano ad una velocità maggiore della loro velocità di elaborazione, non registrano molte informazioni provenienti dall'ambiente.

Quando questi pazienti non ricordano ciò che è stato loro detto o ciò che è accaduto, interpretano il problema come un disturbo della memoria piuttosto che come un rallentamento dell'elaborazione che restringe l'entità di informazione alla quale sono in grado di applicarsi (Lezak, 1995).

Molti pazienti affetti da sclerosi multipla mostrano uno o più difetti nell'attività attenzionale in prove più complesse (Lezak et al., 1990; Rao et al., 1990). Tali difetti possono evidenziarsi come riduzione dello span per la lunghezza delle frasi o delle parole o dei numeri che eccedono lo span normale; come tracking mentale alterato, come si mostra attraverso la necessità che siano ripetuti i problemi aritmetici oppure nella difettosa ripetizione di sequenze inverse o di calcoli mentali concatenati; oppure come tracking visuomotorio complesso rallentato (Bernardin et al., 1991).

Per quanto riguarda la funzionalità esecutiva, è importante sottolineare che pazienti con SM dimostrano spesso nell'esecuzione dei test impiegati per valutare la capacità di pianificazione, organizzazione, sviluppo e applicazione di strategie orientate a conseguire uno scopo, un'eccessiva rigidità e difficoltà a scartare ipotesi, mostrando anche una certa tendenza a commettere errori di perseverazione (Beatty et al., 1991). Nei pazienti affetti da SM, le funzioni linguistiche sono solitamente intatte, sia in produzione che in comprensione, eccetto che per le prove di accesso al lessico che beneficiano della velocità di accesso lessicale e della flessibilità cognitiva (W.W. Beatty, 1989). La denominazione è solitamente preservata mentre l'articolazione del linguaggio è spesso compromessa determinando una condizione di disartria, caratterizzata da alterazioni della prosodia, da eloquio scandito o dalla combinazione di questi due sintomi (Sibley, 1990).

Gli studi sulle alterazioni delle funzioni visuospatiali in corso di SM sottolineano che tali funzioni tendono ad essere solo lievemente compromesse (Caine, Bamford et al., 1986), anche se deficit a carico delle funzioni esecutive, della memoria e della velocità di produzione motoria possono contribuire all'alterazione delle prestazioni ai test di abilità visuospatiali.

Per valutare tali deficit sarebbe opportuno utilizzare una batteria di test che sia sensibile a rilevare i deficit cognitivi della patologia, che abbia una minima interazione con i sistemi motorio, visivo e sensoriale potenzialmente alterati, che richieda un tempo di somministrazione contenuto per evitare l'effetto fatica

e che infine sia ripetibile con riduzione al minimo dell'effetto pratica.

Una batteria che soddisfa tutti questi requisiti è sicuramente la Rao's Brief Repeatable Battery, costituita da 7 tests neuropsicologici per la durata complessiva di 30 minuti.

La Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests (BRB) è stata sviluppata sulla base delle indicazioni dell'American National Multiple Sclerosis ed origina da una batteria costituita da 23 tests. Rao e collaboratori hanno individuato i sette tests più sensibili a rilevare i deficit cognitivi della Sclerosi Multipla, alcuni dei quali sono stati modificati ed estesi per formare la BRB.

Un'ulteriore funzione della valutazione neuropsicologica in corso di SM è di valutare le variazioni della personalità del comportamento individuale e interpersonale. Negli ultimi anni sono stati condotti numerosi studi per chiarire e valutare la prevalenza e le caratteristiche delle difficoltà psicologiche che si riscontrano, in aggiunta ai problemi cognitivi, nei pazienti con Sclerosi Multipla (SM). Il disturbo sicuramente più comune è rappresentato dalla depressione (Anderson et al., 1996; Thompson, 1996). I pazienti con SM, infatti, presentano più disturbi depressivi rispetto alla popolazione generale, ai pazienti con altre malattie mediche (Minden et al., 1992), neurologiche (Whitlock et al., 1980) e con disturbi disabilitanti ad interessamento midollare (Rabins et al., 1986). Il range di prevalenza della depressione nella SM varia tra il 14 e il 57% (Schubert et al., 1993) a causa dei seguenti problemi metodologici: a) sovrapposizione di sintomi (sintomi direttamente attribuibili alla SM come fatica, difficoltà di concentrazione e di ideazione sono usualmente ritenuti sintomi della depressione in soggetti sani); b) uso di campioni clinici non sempre rappresentativi della popolazione (Fassbender et al., 1998); c) differenti criteri di diagnosi e di definizione relativi alla cruciale differenza fra "sintomi depressivi" e "depressione maggiore" (DSM-IV) che sono due entità diverse; d) peso del contesto socio-culturale; e) differenti misure di valutazione (dati di letteratura hanno posto in evidenza che modificazioni anche minime degli strumenti diagnostici o del modo in cui essi vengono somministrati o pesati possono portare a grandi differenze nelle stime di prevalenza).

Sono state avanzate diverse ipotesi per spiegare questa frequente associazione fra depressione e SM: l'esistenza di una comune base genetica, la presenza di una correlazione con il processo di demielinizzazione e di gliosi in specifiche aree cerebrali, la concomitanza di comuni alterazioni del sistema immunitario, il coinvolgimento di fattori psicologici che possano spiegare il disturbo depressivo come modalità di reazione del singolo individuo ad una patologia particolarmente stressante ed invalidante come la SM.

Il deficit cognitivo nella SM si osserva sia nei pazienti depressi sia in quelli non depressi e la depressione non sembra essere un fattore causale nello sviluppo di un deficit cognitivo (Rao SM., 1995).

L'importanza che riveste un'attenta valutazione dei deficit cognitivi associati alla Sclerosi Multipla è confermata anche dalla possibile influenza che tali disturbi possono avere nello svolgimento delle comuni attività quotidiane, nella vita di relazione e sull'attività lavorativa dei pazienti (Beatty W.W., 1995).

L'impatto sociale dei disturbi cognitivi è divenuto argomento di grande interesse nel corso degli ultimi anni. Il dato pressoché univoco che emerge dagli studi che hanno analizzato tale problema è che i pazienti con decadimento cognitivo hanno una vita sociale significativamente ridotta rispetto ai pazienti cognitivamente indenni con pari gravità di deficit neurologici (Rao et al., 1991). È chiaro che l'impatto dei disturbi neurologici nella vita sociale di ogni paziente non è solo da rapportare alla gravità dei deficit neurologici o cognitivi, ma anche alle condizioni familiari e sociali in cui il paziente è inserito. È importante, quindi, implementare strumenti di intervento adeguati, in grado di sopperire con strategie compensative ai disturbi che il paziente presenta. Va comunque precisato che la riabilitazione cognitiva non è entrata ancora a far parte delle risorse codificate a disposizione dei pazienti, nonostante

la consapevolezza dell'impatto negativo dei deficit cognitivi sulla qualità della vita dei pazienti. I problemi metodologici che riguardano, in generale, la dimostrazione dell'efficacia della riabilitazione cognitiva sono legati all'eterogeneità clinica dei soggetti, alla scelta degli strumenti di valutazione dei deficit, alla ripetibilità delle valutazioni, agli strumenti di valutazione e alla metodologia da impiegare.

Lo scopo della riabilitazione cognitiva è quella di incrementare la capacità di elaborare e interpretare le informazioni e di adeguare il comportamento alle richieste dell'ambiente familiare, sociale, lavorativo, scolastico. Rispetto al deficit presente gli interventi possono avere come obiettivo quello di ristabilire una funzione parzialmente compromessa o di compensarne la perdita potenziando le capacità vicarianti di altre funzioni meno colpite o rimaste intatte. La scelta del tipo di riabilitazione cognitiva dipende anche da altri fattori: individuali (come l'età e il livello culturale), patologici e sociali. Tra i fattori più specifici figurano le caratteristiche dei deficit cognitivi, il grado della loro dipendenza dal danno neurologico e della loro sensibilità alle terapie farmacologiche o riabilitative di altro genere.

Conclusioni

Nella nostra esperienza clinica, il contributo importante della valutazione neuropsicologica è quello di fornire elementi qualitativo e quantitativo, che permettono di tracciare quadri di deterioramento cognitivo e impostare mirati percorsi diagnostici e terapeutici.

Bibliografia

- Marco Trabucchi. Le Demenze. Periodici Utet. 2000;
- Neary D, Snowden IS et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 51:1546-1554. 1998
- The Dementia Study Group of the Italian Neurological Society. Guidelines for diagnosis of dementia and Alzheimer's Disease. *Neurol. Sci* 2000; 21:187-194
- Rao S.M., Leo G.J., Bernardin L., Unverzagt F., "Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: I. Frequency, patterns, and prediction". *Neurology*, 41: 685-91, 1991;
- Rao S.M., Leo G.J., et al., "Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. II. Impact on employment and social functioning". *Neurology* 41:692-696, 1991;
- Rao S.M., "Neuropsychology of multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 1995; 8(3):216-220;
- Beatty W.W., "Cognitive and emotional disturbances in multiple sclerosis" *Neurological Clinical*, 11: 189-204, 1993;
- Filippi M., Alberoni M., et al., "Influence of clinical variables on neuropsychological performance in multiple sclerosis" *European Neurology*, 34: 324-328, 1994;
- Arnett P.A., Rao S.M. et al., "Relationship between frontal lobe lesions and Wisconsin Card sorting Test performance in patients with multiple sclerosis" *Neurology* 44:420-425, 1994;
- McDonald W.I., Miller D.H. et al., "The pathological evolution of multiple sclerosis". *Neuropathology Application of Neurobiology*. 18: 319-334, 1992.
- Jennekens-Schinkel A., Laboyrie P.M. et al. "Cognition in patients after 4 years". *Journal of Neurological Science* 99:229-247, 1990;
- Andersson M., et al., "Cerebrospinal fluid in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus report". *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatric* 57:897-902, 1996;
- Thompson A.J., Polman C., et al., *Multiple sclerosis: Clinical challenges and controversies*, Martin Duniz, London, United Kingdom, 1996;
- Minden S.L., Psychoterapy for people with multiple sclerosis, *Journal of Neuropsychiatric and Clinical Neurosciences*, 4, 198-213, 1992;
- Whitlock F.A., Siskind M.M., "Depression as a major symptom of multiple sclerosis". *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* 43:861-865, 1980;
- Rabins P.V., Brooks B.R., O'Donnell P., et al., "Structural brain correlates of emotional disorder in multiple sclerosis". *Brain* 109:585-597, 1986;
- Fassbender K., Schmidt R., Mossner R., et al., "Mood disorders and dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in multiple sclerosis: association with cerebral inflammation" *Archives Neurology* 55:66-72, 1998;
- Filippi M., Alberoni M., et al., "Influence of clinical variables on neuropsychological performance in multiple sclerosis" *European Neurology*, 34: 324-328, 1994;
- Lezak M.D., "Valutazione Neuropsicologica- Volume I e II-" Edra, 1995;
- Nocentini U., Pasqualetti P., et al., "Cognitive Dysfunction of patients with relapsing-remitting multiple sclerosis" *Mult Scler.* 2006 Feb;12(1):77-87;
- Bobholz J.A., Rao S.M., "Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: a review of recent development" *Curr Opin Neurol* 2003; 16:283-288;
- Benedict R.H., Zivadinov R., et al., "Regional lobar atrophy predicts memory impairment in multiple sclerosis". *Mult Scler* 2005; 11(5):524-531.

APPROPRIATEZZA DELLA RIABILITAZIONE IN NEUROPSICOLOGIA

Anna Cantagallo

Fisiatra, Neurologa, Neuropsicologa

Responsabile del Modulo di Neuropsicologia Riabilitativa – Az. Ospedaliera ed Universitaria di Ferrara

Presidente G.I.R.N. – (Gruppo Interprofessionale di Riabilitazione in Neuropsicologia)

DEFINIZIONE

Robertson (1999) definisce la *riabilitazione cognitiva* come l'uso sistematico di procedure e situazioni strutturate per modellare il funzionamento di un sistema cognitivo al fine di potenziarne la qualità o la quantità di elaborazione in una specifica capacità. La *riabilitazione cognitiva* sarebbe più precisamente una componente specifica rispetto al campo più allargato della *riabilitazione*, la quale sarebbe finalizzata alla massimizzazione dell'indipendenza funzionale e al recupero della persona con danno cerebrale. Mentre nella riabilitazione in generale vi può essere un largo spettro di obiettivi, lo specifico della riabilitazione cognitiva verte la *cognizione*, dunque nominatamente l'attenzione, la memoria, la percezione, il riconoscimento e la conoscenza, le prassie, il ragionamento e il controllo esecutivo (nota bene: riprendendo la citazione direttamente dall'articolo si osserva che manca il linguaggio).

Barbara Wilson (2002) sottolinea l'importanza del considerare la persona nel suo insieme, quindi nei suoi aspetti cognitivi, emozionali, sociali e comportamentali, utilizzando modelli teorici e studi scientifici come base delle tecniche valutative e riabilitative. Per quanto riguarda la valutazione, vengono utilizzati diversi modelli teorici o approcci, che includono l'approccio psicometrico basato sull'analisi statistica, l'approccio anatomo-clinico, la valutazione basata sui modelli teorici del funzionamento cognitivo, la definizione di una sindrome tramite esclusione di altre ipotesi e una valutazione ecologicamente valida. È importante conoscere, inoltre, quali sono i deficit che causano maggiore difficoltà e se sono compresenti disordini emozionali o comportamentali, con l'obiettivo del reinserimento sociale/lavorativo/scolastico della persona.

Per raggiungere questo obiettivo, possiamo tenere in considerazioni diverse metodologie, come il recupero della funzione danneggiata, la riorganizzazione funzionale e l'adattamento funzionale. L'autrice evidenzia l'importanza dei modelli alla base delle teorie di riabilitazione cognitiva e delle misure per la valutazione dell'outcome.

CLASSIFICAZIONE delle METODOLOGIE

- Recupero di specifiche capacità cognitive
- Abilitazione o addestramento nell'utilizzo di ausili di compensazione o vicari rispetto ai deficit cognitivi
- Recupero nelle performance a valenza cognitiva nelle attività di vita quotidiana
- Strutturazione e orientamento cognitivo
- Interventi di riorganizzazione di base (per il paziente grave)
- Contenimento o adattamento del comportamento disturbato da deficit cognitivi
- Ricostruzione del sé in funzione dei deficit cognitivi con reinserimento socio-lavorativo

LAVORO IN TEAM

La riabilitazione della persona che ha subito un grave danno cerebrale acquisito è un processo complesso che richiede le competenze di un team sia *interdisciplinare*, nelle diverse specialità della medicina, che *interprofessionale*, nelle diverse professionalità del team riabilitativo (Andrews, 2005). Tale processo prevede infatti: la valutazione e la diagnosi di menomazioni conseguenti ai più svariati danni; il mantenimento di un ambiente quanto più favorevole al recupero sia cognitivo che motorio; la prevenzione ed il trattamento delle complicanze secondarie; il supporto alla famiglia; la modificazione ambientale rispetto ai bisogni riabilitativi del singolo paziente. La riabilitazione della persona con disordini neuropsicologici sfrutta sia il recupero adattativo che quello intrinseco della funzione, si avvale della riabilitazione cognitiva, della psicoterapia, della terapia farmacologica, del condizionamento comportamentale, della riabilitazione vocazionale, vale a dire di numerose competenze che solo un team interprofessionale può avere (NIH Consensus Development Panel, 1999).

Lavorare in team *interprofessionale* presenta numerosi vantaggi (Heruti e Ohry, 1995; Jelles et al., 1995; Basaglia, 2002):

- Condividere le competenze di base tra i diversi professionisti;
- Valorizzare le competenze specifiche dei diversi operatori;
- Permettere un approccio orientato agli obiettivi utili al paziente e continuativo nel tempo;
- Migliorare la comunicazione fra le varie figure professionali;
- Creare uno spirito di squadra che realizza la condivisione delle responsabilità ed un clima di reciproco supporto (Wood, 1993).

Il modello del team *interprofessionale* si è dimostrato efficace nel riportare al lavoro e alle mansioni precedenti la maggior parte dei casi con esiti di Trauma Cranio-Encefalico moderato o grave provenienti da un ospedale militare (Braverman et al., 1999). L'approccio *interprofessionale* prevede sia programmi riabilitativi di gruppo che terapie individuali. I gruppi, tenuti anche da figure professionali differenti (per es. logopedista e terapeuta occupazionale) sono proposti per:

- la pianificazione ed il problem-solving,
- le abilità cognitive di base,
- la comunicazione pragmatica,
- la consapevolezza e la discussione delle difficoltà emergenti e la ri-definizione degli obiettivi della riabilitazione (*milieu group* secondo la metodologia di Prigatano, 1989);
- la psicoterapia di gruppo sulle emozioni e sulla motivazione;
- la terapia farmacologica.

Le sedute individuali sono sedute di riabilitazione neuropsicologica, logopedia, terapia occupazionale, terapia rivolta al reinserimento lavorativo (*vocational therapy*).

L'approccio in team *interprofessionale* è utile non soltanto nella riabilitazione verso il lavoro di casi adulti, ma anche nella riabilitazione verso il reinserimento scolastico di casi in età infantile (Glang et al., 2004), attraverso un processo di formazione continua degli operatori della scuola da parte degli operatori della riabilitazione medica e soprattutto sociale. Il modello descritto dagli AA ed utilizzato negli stati Iowa, Kansas ed Oregon, prevede alcuni passaggi importanti:

- la valutazione dei bisogni: di differente tipologia, sia informativi, che formativi, che di assistenza tecnica in caso di bisogno; richiesti sia ai familiari che agli operatori;
- il reclutamento dei componenti del team, dagli insegnanti, insegnanti di sostegno, amministratori, ai terapisti, logopedisti, terapisti occupazionali, psicologi: in 10 anni di osservazione sono stati reclutati e formati 125 componenti del team per il reinserimento scolastico di 316 bambini;
- la formazione del team: dapprima con un mini corso intensivo di 10 giorni e con 2 giornate all'anno di aggiornamento sui seguenti temi: strategie di comunicazione fra i familiari e la scuola, strategie di intervento comportamentale, facilitazione dell'integrazione sociale, promozione delle competenze scolastiche, sistemi di compenso dei disordini di memoria e di problem-solving, sistemi di consultazione in supervisione, sistemi di conduzione dell'addestramento sul campo;
- autovalutazione continua da parte del team delle conoscenze e delle competenze acquisite, e del livello di soddisfazione.

Nonostante la letteratura abbia dimostrato l'efficacia dell'approccio in team *interprofessionale*, purtroppo la realtà clinica non sempre rispecchia questi modelli organizzativi: un rilevamento su 35 servizi di riabilitazione per pazienti neurologici nel Sud-Est dell'Inghilterra ha denunciato che la maggior parte dei servizi è focalizzato sulla disabilità conseguente a disordini fisici (nonostante le patologie più frequenti nei servizi siano lo stroke e la sclerosi multipla), che nel 60% di essi mancano le competenze di tipo psico-sociale e la figura professionale dello psicologo clinico, e che solo 2 dei servizi ha un team specializzato per la riabilitazione dei disordini cognitivi e delle modificazioni del comportamento e della personalità (Mcmillan e Ledder, 2001).

VALUTAZIONE DELL'OUTCOME

Nel 1979 è stata introdotta la definizione di outcome inteso come procedura di valutazione focalizzata sia sull'esito o sullo stato (valutazione di esito) di un paziente giunto al termine di un percorso di cura – presenza di sintomi, livello di attività e mortalità; che sul processo (valutazione del processo) – effettuato sul paziente sia con finalità diagnostiche che terapeutiche”.

Possiamo distinguere:

- Outcome globale, inteso come funzionamento generale e quindi con la necessità di individuare aree misurabili significative di funzionamento generale
- Outcome specifico riferito alla menomazione e/o alla disabilità

Abbiamo quindi tentato di sistematizzare la valutazione dell'outcome cercando di affrontare alcuni aspetti in maniera più approfondita individuando:

1. **Strumenti di valutazione di outcome specifico (sia menomazione che disabilità) delle singole funzioni cognitive, per es.**
 - Attenzione
 - Memoria
 - Linguaggio e Comunicazione
 - Funzioni esecutive
2. **Strumenti di valutazione di outcome globale:**
 - Valutazione dell'autonomia
 - Partecipazione sociale
 - Studio della qualità della vita

METODOLOGIA DELLA RICERCA

Diversi lavori pubblicati in letteratura si sono occupati nel corso degli ultimi anni di ricerca in ambito riabilitativo neuropsicologico alcuni di questi (Cappa, 2000; Beschin et al., 2005) hanno cercato di raggruppare i diversi studi sulla base dell'efficacia degli interventi riabilitativi. Da questi emerge che le principali metodologie di ricerca applicate in riabilitazione sono le seguenti:

1. Studio del caso singolo
2. Studio di gruppo controllato randomizzato
3. Disegni quasi-sperimentali

Le maggiori limitazioni sul piano metodologico riscontrate negli studi esaminati da Beschin, Cantagallo e Inzaghi (2005) riguardano:

- a) la limitata numerosità delle casistiche;
- b) la prevalenza di serie di casi o di trial non randomizzati,
- c) nei pochi studi clinici randomizzati (RCT) identificati, la non chiarezza rispetto alle modalità di randomizzazione utilizzata;
- d) una notevole eterogeneità dell'età e della scolarità dei pazienti, dell'eziologia, della gravità del disordine neuropsicologico, dell'intervallo temporale dall'evento patologico, dei test e delle tecniche riabilitative utilizzate, delle misure di outcome, che non permette un confronto sui risultati significativi;
- e) la limitata verifica della generalizzazione dei risultati ottenuti sullo svolgimento delle attività di vita quotidiana.

BIBLIOGRAFIA

- Andrews, K. (2005). "Rehabilitation practice following profound brain damage." *Neuropsychological Rehabilitation* 15(3/4): 461-472.
- Basaglia, N. (2002) a cura di "Progettare la riabilitazione. Il lavoro in team interprofessionale" Milano: Edi-Ermes.
- Beschin, N., Cantagallo, A., Inzaghi, M.G. (2005). La presa in carico neuropsicologica della persona con GCA. Conferenza Nazionale di Consenso: *Bisogni riabilitativi e assistenziali delle persone con disabilità da grave cerebrolesione acquisita e delle loro famiglie nella fase post ospedaliera*. Verona, 10-11 giugno 2005.
- Braverman, S. E., J. Spector, et al. (1999). «A multidisciplinary TBI inpatient rehabilitation programme for active duty service members as part of a randomized clinical trial.» *Brain Injury* 13(6): 405-415.
- Glang, A., J. Tyler, et al. (2004). „Improving educational services for students with TBI through statewide consulting teams.“ *NeuroRehabilitation* 19: 219-231.
- Heruti, R. J., Ohry, A. (1995). „The Rehabilitation Team - A Commentary.“ *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 74: 466-468.
- Jelles, F., Bennekom, C. A. M., Lankhorst, G. J. (1995) "The Interdisciplinary Team Conference in Rehabilitation Medicine - A Commentary." *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 74: 464-465
- McMillan, T. and H. Ledder (2001). "A survey of services provided by community neurorehabilitation teams in South East England." *Clinical Rehabilitation* 15: 582-588.
- NIH Consensus Development Panel on Rehabilitation of Persons With Traumatic Brain Injury. Rehabilitation of Persons With Traumatic Brain Injury. *JAMA*. 282(10):974-983, September 8, 1999.
- Prigatano, G.P. (1989). "Bring it up in milieu: toward effective traumatic brain injury rehabilitation interaction". *Rehabilitation Psychology* 34: 135-144.
- Wilson B.A., Evans J.J., Keohane C. (2002) Cognitive rehabilitation: a goal-planning approach. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. Dec; 17(6): 542-55.
- Wood, R. (1993). "The rehabilitation team." In: Greenwood R., Baernes M.P., McMillan T.M., Ward C.D., eds. "Neurological Rehabilitation." Edinburg: Churchill Livingstone.

LA STIMOLAZIONE MAGNETICA TRANSCRANICA NELLO STUDIO DELLE FUNZIONI COGNITIVE E SUE APPLICAZIONI IN AMBITO NEUROPSICOLOGICO

Fabio Giovannelli

Unità Operativa di Neurologia, Azienda Sanitaria di Firenze
e-mail: fagiov@libero.it

La stimolazione magnetica transcranica è una metodica neurofisiologica che è stata introdotta nella metà degli anni ottanta che consente di stimolare la corteccia cerebrale dell'essere umano cosciente, in modo non invasivo e sostanzialmente senza effetti dolorosi. Nei primi anni dalla sua introduzione la TMS è stata utilizzata principalmente nello studio funzionale della conduzione nervosa lungo le vie motorie cortico-spinali, in soggetti sani e in condizioni patologiche. Una parte rilevante del successo della TMS nel campo della ricerca è dovuto al fatto che essa consente di interferire *in vivo*, in modo transitorio e reversibile, con l'attività organizzata di una determinata area corticale, creando una sorta di 'lesione virtuale'. In questo modo, in combinazione con le tecniche di *neuroimaging* e con altre tecniche elettrofisiologiche (EEG, potenziali evocati), essa può fornire informazioni essenziali finalizzate a stabilire nessi causali tra l'attività di determinate aree corticali ed il comportamento, inoltre, nel contesto di un modello di connettività funzionale, può aiutare a definire l'organizzazione gerarchica di un network distribuito. Negli ultimi anni sono in corso numerosi studi volti a valutare gli effetti modulatori a lungo termine della TMS ripetitiva per un potenziale utilizzo nel campo della riabilitazione neurologica, neuropsicologica e psichiatrica. A partire da uno studio del 1989, nel quale è stata utilizzata per la prima volta come tecnica di interferenza con le funzioni visive, le applicazioni della TMS nello studio delle funzioni cognitive sono cresciute in modo esponenziale, andando ad indagare funzioni come la memoria, il linguaggio, l'attenzione e le abilità spaziali. In ambito neuropsicologico i dati ottenuti utilizzando la TMS possono essere utili nell'esplorare i meccanismi compensatori di plasticità corticale che si verificano in risposta ad una lesione cerebrale e all'apprendimento, e ottenere informazioni importanti in chiave riabilitativa. Dopo un'introduzione relativa al funzionamento della TMS, saranno presentati esempi relativi a lavori recenti che rappresentano in modo significativo le potenzialità della metodica nello studio delle funzioni cognitive e in campo neuropsicologico.

Cenni storici e introduzione alla metodica

La stimolazione magnetica transcranica è una metodica neurofisiologica che è stata introdotta nella metà degli anni ottanta (Barker et., 1985). La TMS consente di stimolare la corteccia cerebrale dell'essere umano cosciente, in modo non invasivo e sostanzialmente indolore (Hallett et al., 2000). La TMS è basata sui principi di induzione elettromagnetica di Faraday, ed è ottenuta posizionando sullo scalpo del soggetto una spirale di rame isolata (coil) collegata ad un generatore di corrente. Il passaggio estremamente rapido di corrente ad elevata intensità attraverso il coil genera un campo magnetico che varia altrettanto rapidamente nel tempo. Questo non è attenuato in modo significativo dalla teca cranica e a sua volta produce, nella corteccia del soggetto, un piccolo campo elettrico indotto in grado di attivare i circuiti neuronali superficiali.

Nei primi anni dalla sua introduzione la TMS è stata utilizzata principalmente nello studio funzionale della conduzione nervosa lungo le vie motorie cortico-spinali, in soggetti sani e in condizioni patologiche (Rossini e Rossi, 1998). Successivamente la metodica è stata applicata anche nella valutazione multiparametrica dei meccanismi eccitatori ed inibitori propri della corteccia motoria primaria (M1) (Rothwell, 1997) e per il mappaggio delle funzioni corticali (Hallett, 1996). Una parte rilevante del successo della TMS nel campo della ricerca è dovuto al fatto che essa consente di interferire *in vivo*, in modo transitorio e reversibile, con l'attività organizzata di una determinata area corticale, creando una sorta di "lesione virtuale" (Pascual-Leone et al., 2000), o più precisamente aumentando il rumore neurale di fondo e di conseguenza la "soglia di risposta". Questo tipo di applicazione permette di verificare se e quando la regione stimolata interviene nell'esecuzione di un compito, in soggetti normali o in specifiche patologie (Cincotta et al., 2006), ed è dunque di particolare interesse per la neuropsicologia e per le neuroscienze cognitive in generale. Ulteriori applicazioni della TMS riguardano lo studio dei meccanismi di neuroplasticità indotti da lesioni cerebrali o dall'apprendimento (Pascual-Leone et al., 2000); inoltre negli ultimi anni sono in corso numerosi studi volti a valutare gli effetti modulatori a lungo termine della TMS ripetitiva (rTMS) per un potenziale utilizzo nel campo della riabilitazione neurologica, neuropsicologica e psichiatrica (Rossi e Rossini, 2004).

La TMS produce nell'area stimolata sia fenomeni eccitatori che fenomeni inibitori, con effetti che variano in funzione dei parametri di stimolazione utilizzati. Le principali tecniche di stimolazione sono: i) la TMS a singolo impulso, per la valutazione dell'eccitabilità corticale, della conduzione cortico-spinale e per il mappaggio della rappresentazione corticale; ii) la TMS a impulsi appaiati (paradigma stimolo condizionante-stimolo test) a differenti intervalli interstimolo per valutare fenomeni di inibizione/facilitazione intracorticale e transcallosale (Kujirai et al., 1993; Ferbert et al., 1992); iii) la rTMS, erogabile a frequenze che possono raggiungere i 100 Hz, utilizzata principalmente per interferire e/o modulare le funzioni corticali.

Per quanto riguarda l'utilizzo della TMS come tecnica interferente, nella maggior parte degli studi è stata utilizzata la rTMS, in quanto questa tecnica si è rivelata particolarmente efficace per valutare 'se' una regione corticale è necessaria per una determinata funzione, tuttavia anche la TMS a singolo impulso può essere utilizzata in questo tipo di paradigma sperimentale. In questo caso, grazie ad un'elevata risoluzione temporale (nell'ordine di 1-10 ms), è possibile ottenere una 'cronometria cognitiva' (Pascual-Leone et al., 2000) stabilendo 'quando' il contributo della regione stimolata risulta critico nell'esecuzione di un determinato compito (Walsh et al., 1999).

Le tecniche di TMS ad impulsi singoli ed appaiati sono sicure sia nei soggetti normali che nei pazienti affetti da malattie neurologiche, a condizione che vengano rispettati alcuni criteri di esclusione (pacemaker

cardiaci, dispositivi elettronici ed oggetti metallici intracranici). Lo stesso vale per la rTMS, purché i parametri di stimolazione (numero di impulsi, frequenza e intensità di stimolazione) siano mantenuti entro i limiti di sicurezza definiti dalle raccomandazioni internazionali (Wassermann, 1998).

È importante sottolineare che la nostra conoscenza dei meccanismi attraverso i quali la TMS interferisce con le funzioni corticali è tuttora limitata (Pascual-Leone et al., 2000). Al momento le maggior parte delle informazioni provengono principalmente dallo studio della M1, poiché gli effetti della stimolazione in quest'area possono essere quantificati mediante registrazioni elettromiografiche. Rimangono da chiarire l'esatta risoluzione spaziale e la profondità di stimolazione, l'identificazione degli elementi neuronali più sensibili alla stimolazione in ciascuna area corticale e infine è da appurare se gli effetti della stimolazione siano esclusivamente attribuibili a fenomeni propri dell'area stimolata oppure coinvolgono altre regioni attraverso connessioni neuronali (Pascual-Leone et al., 2000).

La TMS nelle Neuroscienze Cognitive

Con l'introduzione della TMS si è concretizzata la possibilità di interagire in modo non invasivo con le funzioni cerebrali. L'interesse per questa metodica nel campo delle neuroscienze cognitive è dovuta al fatto che, utilizzata in combinazione con le tecniche di *neuroimaging* funzionale (quali la PET e la fMRI) e con altre tecniche elettrofisiologiche (EEG, potenziali evocati), essa può fornire informazioni essenziali finalizzate a stabilire nessi causali tra l'attività di determinate aree corticali ed il comportamento. Inoltre, nel contesto di un modello di connettività funzionale, la TMS può aiutare a definire l'organizzazione gerarchica di un network distribuito (Pascual-Leone, 1999). Le tecniche di *neuroimaging* funzionale consentono di individuare le aree cerebrali attive durante l'esecuzione di un compito: ossia rispondono alla domanda "dove?". Tuttavia l'attività registrata potrebbe riflettere sia l'attivazione di circuiti eccitatori che quella di circuiti inibitori. Inoltre, per questo tipo di metodiche, vi è il limite di una scarsa risoluzione temporale (Hallett, 2000; Pascual-Leone et al., 2000; Sack et al., 2003). Per quanto riguarda il classico approccio clinico allo studio di pazienti con lesioni cerebrali, esso è limitato dall'esistenza di meccanismi compensatori e di neuroplasticità e dal fatto che gran parte delle lesioni sono diffuse piuttosto che localizzate.

Il primo utilizzo della TMS come tecnica interferente con le funzioni corticali risale al 1989, quando Amassian e collaboratori dimostrarono che somministrando un singolo impulso magnetico a livello della corteccia occipitale, nell'intervallo compreso tra i 60 e 140 ms successivi alla presentazione di uno stimolo visivo, la capacità del soggetto di identificare lo stimolo stesso risultava peggiore.

Da allora le applicazioni della TMS nello studio delle funzioni cognitive sono cresciute in modo esponenziale. Un esempio recente riguarda lo studio della memoria episodica (Rossi et al., 2001). Secondo un modello proposto da Tulving esiste un'asimmetria emisferica nei processi di codifica/recupero delle informazioni mnestiche (*Hemispheric encoding-retrieval asymmetry*, HERA), in particolare la corteccia prefrontale sinistra sarebbe maggiormente implicata nel processo di codifica, mentre la corteccia prefrontale destra sarebbe coinvolta nel processo di recupero. Il modello HERA è sostenuto da dati PET e da osservazioni cliniche. Come precedentemente accennato i dati di *neuroimaging* sono per loro natura di tipo correlazionale. La rTMS è stata utilizzata per interferire in modo specifico con l'area prefrontale dorsolaterale (DLPFC) destra e sinistra durante compiti di codifica e recupero di immagini raffiguranti scene complesse. I risultati hanno evidenziato un'interferenza specifica con il processo di codifica in seguito a stimolazione della DLPFC sinistra ed un'alta percentuale di errori nel compito di recupero in seguito a stimolazione della DLPFC destra, confermando il modello di asimmetria. In un successivo studio (Rossi et al., 2004) lo stesso paradigma sperimentale è stato utilizzato in soggetti anziani dimostrando

la perdita di questo specifico pattern asimmetrico. Questi risultati suggeriscono che il coinvolgimento bilaterale della corteccia prefrontale abbia un ruolo compensatorio in compiti di memoria episodica nei soggetti anziani.

Un'altra applicazione della TMS nel campo delle neuroscienze riguarda la possibilità di indagare gli effetti di diversi compiti cognitivi sull'eccitabilità della corteccia motoria. Ad esempio, mediante TMS a singolo impulso, è stata dimostrata una modulazione specifica dell'eccitabilità della M1 quando il soggetto esaminato osserva un altro individuo eseguire un movimento. Tale modulazione è specifica per la porzione di M1 che controlla i distretti muscolari omologhi a quelli che coinvolgono il movimento osservato (Fadiga et al. 1995). Un effetto analogo è stato dimostrato anche in compiti di immaginazione del movimento (Fadiga et al. 1999). Inoltre, con questo tipo di paradigma sperimentale, è possibile studiare la connettività tra diverse aree corticali. E' stata così ipotizzata una connessione tra le aree del linguaggio e le aree motorie in compiti di elaborazione linguistica, di lettura e di ascolto di frasi che descrivono azioni (Meister et al., 2003; Papathanasiou et al. 2004 ; Buccino et al., 2005). L'interpretazione dei risultati di questi studi chiama in gioco il sistema dei *mirror neurons*.

Esempi di applicazioni in ambito neuropsicologico

In ambito neuropsicologico i dati ottenuti utilizzando la TMS possono essere utili nell'esplorare i meccanismi compensatori di plasticità corticale che si verificano in risposta ad una lesione cerebrale ed ottenere informazioni importanti in chiave riabilitativa (Pascual-Leone et al., 2000).

Un esempio classico è quello dello studio condotto da Cohen e collaboratori (1997) in pazienti non vedenti a causa di una patologia congenita o della prima infanzia. Gli autori hanno somministrato la rTMS sulla corteccia visiva durante compiti di lettura Braille. L'obiettivo era quello di verificare se tali strutture fossero coinvolte in questo *task* basato sulla percezione tattile discriminativa. Questa ipotesi era stata suggerita dal fatto che un'attivazione delle regioni occipitali durante la lettura Braille era stata evidenziata da studi di *neuroimaging*, che però non erano in grado di escludere la possibilità che tale attivazione rappresentasse un semplice epifenomeno. I risultati del lavoro di Cohen e collaboratori hanno evidenziato che l'interferenza con l'area visiva primaria mediante rTMS induce errori nella lettura Braille.

Questi dati suggeriscono dunque che, nei pazienti non vedenti dalla nascita o divenuti tali nella prima infanzia, le aree occipitali sono effettivamente implicate in compiti di lettura che utilizzano la percezione tattile discriminativa, in seguito ad una riorganizzazione delle strutture corticali. Al contrario, ciò non si verificava nei soggetti normali ed in pazienti divenuti non vedenti dopo i 14 anni di età (Cohen et al., 1999). Più recentemente un simile protocollo sperimentale è stato applicato per lo studio delle funzioni linguistiche in pazienti non vedenti, dimostrando un ruolo del lobo occipitale in compiti linguistici di tipo semantico (Amedi et al., 2004).

Di particolare rilievo sono gli studi condotti su pazienti affetti da neglect. Un disturbo comunemente associato con la sindrome del neglect è il fenomeno dell'estinzione sensoriale, ossia l'incapacità di identificare uno stimolo controlaterale alla lesione in condizioni di doppia stimolazione sensoriale simultanea. L'interpretazione di questo fenomeno fa riferimento ad un modello di competizione tra i due emisferi nei processi attenzionali. Pertanto una lesione destra, e il conseguente venir meno di influenze transcallosali inibitorie verso l'emisfero sinistro, produrrebbero uno sbilanciamento e una disinibizione dell'emisfero dominante la cui conseguenza sarebbe un bias attenzionale verso lo spazio destro. Innanzitutto è stato osservato che, in soggetti sani, un singolo impulso magnetico somministrato sulla corteccia parietale destra 20-40 ms dopo uno stimolo somatosensoriale bimanuale ha l'effetto di

interferire in modo significativo con la percezione di stimoli sia controlaterali sia ipsilaterali (Oliveri et al., 1999a). Inoltre di recente è stato osservato che applicando la rTMS alla porzione posteriore del lobo parietale destro o alla parte ventrale del lobo occipitale destro è possibile riprodurre un neglect visivo con caratteristiche del tutto simili a quelle osservate in pazienti con lesione parietale destra (Bjoertomt et al., 2002). Sulla base del contesto teorico di riferimento e alla luce dei dati ottenuti da Oliveri e collaboratori (1999b) in soggetti normali, è stata utilizzata la TMS a singolo impulso come tecnica interferente in pazienti con lesioni parietali destre che presentavano il fenomeno dell'estinzione sensoriale. Lo stimolo veniva applicato in varie aree dell'emisfero sano 40 ms dopo la stimolazione elettrica unimanuale o bimanuale. I risultati hanno mostrato che la TMS applicata a livello frontale sinistro riduceva in modo significativo la percentuale di stimoli non identificati, ossia di estinzioni tattili sinistre in condizioni di stimolazione simultanea bimanuale.

Negli ultimi anni sono in corso anche studi che utilizzano la TMS nello studio del linguaggio ed in particolare della lateralizzazione delle funzioni linguistiche in soggetti normali (Knecht et al., 2002) e nello studio dei meccanismi compensatori e di plasticità osservati in pazienti con disturbi afasici (Naeser et al., 2005; Meister et al., 2006).

Questi pochi ma significativi esempi, sebbene non esauriscano l'argomento, illustrano in modo rappresentativo l'importanza che la TMS può ricoprire in ambito neuropsicologico. Va tuttavia sottolineato che le potenzialità della metodica sono tuttora in parte inesplorate e pertanto vi è ampio spazio per futuri sviluppi.

Bibliografia

Amassian VE, Cracco RQ, Maccabee PJ, Cracco JB, Rudell A, Eberle L. Suppression of visual perception by magnetic coil stimulation of human occipital cortex. *Electroencephalogr clin Neurophysiol* 1989; 74: 458-462.

Amedi A, Floel A, Knecht S, Zohary E, Cohen LG. Transcranial magnetic stimulation of the occipital pole interferes with verbal processing in blind subjects. *Nat Neurosci*. 2004;7:1266-70.

Barker AT, Jalinous R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985;1:1106-7.

Bjoertomt O, Cowey A, Walsh V. Spatial neglect in near and far space investigated by repetitive transcranial magnetic stimulation. *Brain*. 2002;125:2012-22.

Buccino G, Riggio L, Melli G, Binkofski F, Gallese V, Rizzolatti G. Listening to action-related sentences modulates the activity of the motor system: a combined TMS and behavioral study. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005;24:355-63.

Cincotta M, Borgheresi A, Balestrieri F, Giovannelli F, Ragazzoni A, Vanni P, Benvenuti F, Zaccara G, Ziemann U. Mechanisms underlying mirror movements in Parkinson's disease: a transcranial magnetic stimulation study. *Mov Disord*. 2006;21:1019-25.

Cohen LG, Celnik P, Pascual-Leone A, Corwell B, Falz L, Dambrosia J, Honda M, Sadato N, Gerloff C, Catala MD, Hallett M. Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature* 1997, 389:180-183.

Cohen LG, Weeks RA, Sadato N, Celnik P, Ishii K, Hallett M. Period of susceptibility for cross-modal plasticity in the blind. *Ann Neurol* 1999; 45: 451-460.

Fadiga F, Fogassi L, Pavesi G, Rizzolatti G. Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *J. Neurophysiol*. 73 (1995) 2608- 2611.

Fadiga L, Buccino G, Craighero L, Fogassi L, Gallese V, Pavesi G. Corticospinal excitability is specifically modulated by motor imagery: a magnetic stimulation study. *Neuropsychologia*. 1999 ;37:147-58.

Ferbert A, Priori A, Rothwell JC, Day BL, Colebatch JG, Marsden CD. Interhemispheric inhibition of the human motor cortex. *J Physiol* 1992; 453:525-46.

Hallett M. Transcranial magnetic stimulation: a useful tool for clinical neurophysiology. *Ann Neurol* 1996;40:344-5.

Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature* 2000; 406: 147-150.

Knecht S, Floel A, Dräger B, Breitenstein C, Sommer J, Henningsen H, Ringelstein EB, Pascual-Leone A. Degree of language lateralization determines susceptibility to unilateral brain lesions. *Nat Neurosci.* 2002; 5:695-9.

Kujirai T, Caramia MD, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Ferbert A, Wroe S, Asselman P, Marsden CD. Corticocortical inhibition in human motor cortex. *J Physiol (Lond)* 1993;471:501-19.

Meister IG, Boroojerdi B, Foltys H, Sparing R, Huber W, Topper R. Motor cortex hand area and speech: implications for the development of language. *Neuropsychologia.* 2003;4:401-6.

Meister IG, Sparing R, Foltys H, Gebert D, Huber W, Topper R, Boroojerdi B. Functional connectivity between cortical hand motor and language areas during recovery from aphasia. *J Neurol Sci.* 2006 May 29; [Epub ahead of print]

Naeser MA, Martin PI, Nicholas M, Baker EH, Seekins H, Kobayashi M, Theoret H, Fregni F, Maria-Tormos J, Kurland J, Doron KW, Pascual-Leone A. Improved picture naming in chronic aphasia after TMS to part of right Broca's area: an open-protocol study. *Brain Lang.* 2005; 93: 95-105.

Oliveri M, Rossini PM, Pasqualetti P, Traversa R, Cicinelli P, Palmieri MG, Tomaiuolo F and Caltagirone C. Interhemispheric asymmetries in the perception of unimanual and bimanual cutaneous stimuli. A study using transcranial magnetic stimulation. *Brain* 1999a; 122: 1721-1729.

Oliveri M, Rossini PM, Traversa R, Cicinelli P, Filippi MM, Pasqualetti P, Tomaiuolo F and Caltagirone C. Left frontal transcranial magnetic stimulation reduces contralesional extinction in patients with unilateral right brain damage. *Brain* 1999b; 122: 1731-1739.

Papathanasiou I, Filipovic SR, Whurr R, Rothwell JC, Jahanshahi M. Changes in corticospinal motor excitability induced by non-motor linguistic tasks. *Exp Brain Res.* 2004;154:218-25.

Pascual-Leone A, Bartres-Faz D, Keenan JP. Transcranial magnetic stimulation: studying the brain-behaviour relationship by induction of 'virtual lesions'. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1999 29;354:1229-38.

Pascual-Leone A, Walsh V, Rothwell J. Transcranial magnetic stimulation in cognitive neuroscience-virtual lesion, chronometry, and functional connectivity. *Curr Opin Neurobiol* 2000; 10: 232-237.

Rossi S, Cappa SF, Babiloni C, Pasqualetti P, Miniussi C, Carducci F, Babiloni F, Rossini PM. Prefrontal cortex in long-term memory: an "interference" approach using magnetic stimulation. *Nat Neurosci.* 2001; 4:948-52.

Rossi S, Miniussi C, Pasqualetti P, Babiloni C, Rossini PM, Cappa SF. Age-related functional changes of prefrontal cortex in long-term memory: a repetitive transcranial magnetic stimulation study. *J Neurosci.* 2004 8;24:7939-44.

Rossi S., Rossini PM. TMS in cognitive plasticity and the potential for rehabilitation. *Trends Cogn Sci* 2004; 8: 273-279.

Rossini PM, Rossi S. Clinical applications of motor evoked potentials. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1998; 106: 180-94.

Rothwell JC. Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *J Neurosci Methods* 1997; 74: 113-122.

Sack AT, Linden DE. Combining transcranial magnetic stimulation and functional imaging in cognitive brain research: possibilities and limitations. *Brain Res Brain Res Rev.* 2003; 43:41-56.

Walsh V, Rushworth M. A primer of magnetic stimulation as a tool for neuropsychology. 1999; 37: 125-135.

Wassermann EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1998;108: 1-16.

STATO DELL'ARTE DEGLI STUDI NEUROSCIENTIFICI SUL DISTURBO OSSESSIVO-COMPULSIVO: IL CONTRIBUTO DELLA NEUROPSICOLOGIA NELL'ELABORAZIONE DI NUOVI APPROCCI D'INTERVENTO PER IL TRATTAMENTO DEI DISTURBI PSICOPATOLOGICI

Claudia Iannotta¹, Roberto Keller²

¹ Servizio di Neuropsicologia, Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino

² Centro di Salute Mentale, Ospedale Amedeo di Savoia, ASL 3 - Torino

iannotta@ainp.it

Gli studi neuroscientifici sui disturbi psicopatologici, rilevano numerose ipotesi neurobiologiche sull'eziopatogenesi di questi disturbi e sui circuiti neurofunzionali in essi coinvolti.

Il presente intervento intende presentare lo stato dell'arte degli studi Neuroscientifici sul Disturbo Ossessivo Compulsivo (DOC), condotti a livello internazionale, evidenziando i correlati neuro-anatomofisiologici e neurofunzionali presenti in questo disturbo, al triplice scopo di:

1) portare a conoscenza dei professionisti che si occupano di neuropsicologia di nuovi ambiti di applicazione di questa disciplina, non solo all'interno di Reparti ed Ambulatori di Neurologia, come nella maggior parte dei casi allo stato dell'arte già accade, ma anche all'interno dei Servizi di Psicologia e di Psichiatria. Il primo obiettivo è, quindi, quello di iniziare a divulgare, attraverso l'esempio che verrà presentato, informazioni circa la presenza di una specifica neuroanatomia e neuropsicologia esistente nel D.O.C., come in molti altri disturbi psicopatologici e psichiatrici (es. Depressione, Attacchi di Panico, Agorafobia, Fobie Specifiche, Schizofrenia), che verranno presi in considerazione, dagli autori del presente studio, in un ampliamento di questo lavoro all'interno di un libro di prossima pubblicazione;

2) avere una base teorica dalla quale partire per elaborare Protocolli di Valutazione Neuropsicologica specifici per i disturbi psichici, oltre che per le patologie Neurologiche, attraverso la stesura di Linee Guida per la Valutazione Neuropsicologica delle specifiche patologie, di cui si occuperà in futuro l'AINp, anche in collaborazione con altri Organismi ed Istituzioni;

3) avere una base teorica dalla quale partire per elaborare nuovi approcci di intervento che vedano la riabilitazione neuropsicologica, associata alla psicoterapia e/o terapia farmacologica, per il miglioramento dell'efficacia del trattamento dei disturbi psicopatologici in cui sono presenti substrati neuro-biologici e disturbi neuropsicologici specifici.

Il presente intervento vuole quindi essere uno stimolo per l'avvio di ulteriori studi che possano permettere un ampliamento degli ambiti di applicazione della neuropsicologia.

Nella prima parte di questo contributo, saranno illustrati i principali modelli neuro-anatomofisiologici del DOC, forniti soprattutto dagli studi elettrofisiologici e di brain imaging funzionale, nella seconda parte saranno illustrati gli aspetti neurofunzionali del DOC, suddivisi in base alle abilità cognitive esplorate (attenzione, memoria, apprendimento, abilità visuo-spaziali e visuo-costruttive, linguaggio, intelligenza e funzioni esecutive), mettendo in risalto i disturbi neuropsicologici e le aree cognitive non compromesse nel D.O.C.

Parole chiave: Neuropsicologia Clinica e Sperimentale nel mondo, Disturbo Ossessivo-Compulsivo, Disturbi Neuropsicologici, Diagnosi e Riabilitazione Neuropsicologica, Trattamento dei Disturbi Psicopatologici.

Introduzione

Gli studi neuroscientifici sul Disturbo Ossessivo-Compulsivo (DOC) hanno ricevuto un notevole impulso nell'ultimo decennio, in relazione all'aumentato interesse per i correlati biologici del disturbo e con l'introduzione delle tecniche di brain imaging nella ricerca psichiatrica.

Il Disturbo Ossessivo-Compulsivo (DOC), è caratterizzato da ossessioni e comportamenti compulsivi di durata considerevole (più di un'ora al giorno), che generano forte disagio e sofferenza (DSM IV-TR; APA, 2002).

Le *ossessioni* sono pensieri, impulsi o immagini mentali egodistonici che si presentano in modo insistente indipendentemente dalla volontà dell'individuo.

Le *compulsioni* sono azioni ripetitive e ritualizzate che possono essere sia azioni motorie (es. lavarsi ripetutamente le mani, allineare in maniera perfetta gli oggetti), sia azioni mentali (es. contare, ripetere continuamente una o più parole).

Le azioni motorie o comportamenti e le azioni mentali sono volti a prevenire o ridurre il disagio, o a prevenire alcuni eventi o situazioni temuti.

I soggetti affetti da DOC riconoscono che le loro ossessioni e compulsioni sono illogiche, inopportune ed esagerate, e cercano di ignorare o sopprimere questi loro pensieri intrusivi o di neutralizzarli con altri pensieri o azioni (compulsioni).

L'età di esordio del DOC è più precoce nei maschi che nelle femmine: tra i 6 e i 15 anni per i maschi, e tra i 20 e i 29 anni per le femmine. L'esordio è solitamente graduale, in pochi casi è acuto. La maggior parte degli individui ha un decorso cronico con alti e bassi. Circa il 15% mostra un deterioramento progressivo del funzionamento lavorativo e sociale (DSM IV).

Sulla base degli studi condotti a livello internazionale potremmo definire il D.O.C. come una "Sindrome Neuropsichiatrica".

Modelli neuro-anatomo-fisiologici del D.O.C.

Nell'elaborazione dei modelli neuropsicologici per il DOC, hanno avuto un ruolo determinante le evidenze prodotte da diversi filoni di ricerca, e in particolare dagli studi elettrofisiologici e di brain imaging funzionale, che hanno permesso, nel corso degli ultimi anni, di aggiungere nuove conoscenze sulla neurobiologia di questo disturbo.

I modelli neuro-anatomo-fisiologici che si sono susseguiti nel corso del tempo, non devono però essere visti in contrapposizione l'uno con l'altro, in quanto è probabile che spieghino aspetti diversi del disturbo.

Modello dell'ipoattività emisferica destra e dell'iperattività emisferica sinistra

Secondo questo modello, i pazienti affetti da DOC presentano una relativa ipoattività dell'emisfero destro, che causerebbe una scarsa integrazione dei vari aspetti dell'informazione provenienti dall'interno e dall'esterno dell'individuo, e, soprattutto, l'attribuzione di valenze emotive a stimoli di per sé neutri. L'emisfero destro (ED), fornisce una più rapida ed efficiente integrazione di questi ultimi, ed in esso è maggiormente attivo il sistema di arousal a mediazione noradrenergica, che consente di mantenere un livello costante di attivazione [Oke et al., 1978]. E' stato ipotizzato che l'ED abbia connessioni più dirette e più numerose, rispetto all'emisfero sinistro, con le aree limbiche coinvolte nel processo di attribuzione di valenze emozionali agli stimoli [Eidelberg, Galaburda, 1984]. Secondo alcuni Autori, tuttavia, la disfunzione dell'emisfero destro non sarebbe primaria, ma potrebbe essere secondaria all'iperattività dell'emisfero sinistro [Otto, 1992]. Ciò spiegherebbe il più frequente riscontro nei pazienti DOC di modalità di elaborazione cognitiva caratterizzate da una prevalenza del piano verbale su quello spaziale. Il modello in esame rende conto della presenza nei pazienti DOC di deficit delle funzioni visuospaziali, e delle evidenze neurofisiologiche di un'iperattività dell'emisfero sinistro rispetto al destro; esso inoltre

spiega l'attribuzione di valenze emotive ansiogene a stimoli per sé neutri.

Esso, tuttavia, non appare sufficientemente esplicativo per quel che concerne le ossessioni, le compulsioni e la tendenza al dubbio di questi pazienti. Inoltre, un'iperattivazione dell'emisfero sinistro è di frequente riscontro nei pazienti ansiosi: essa, pertanto, potrebbe rappresentare il correlato dell'ansia che spesso accompagna i sintomi del DOC.

Secondo la descrizione di Rauch, i modelli neuropsicologici relativi al disturbo ossessivo-compulsivo (DOC) sono ascrivibili, a due quadri principali (Rauch et al., 1998):

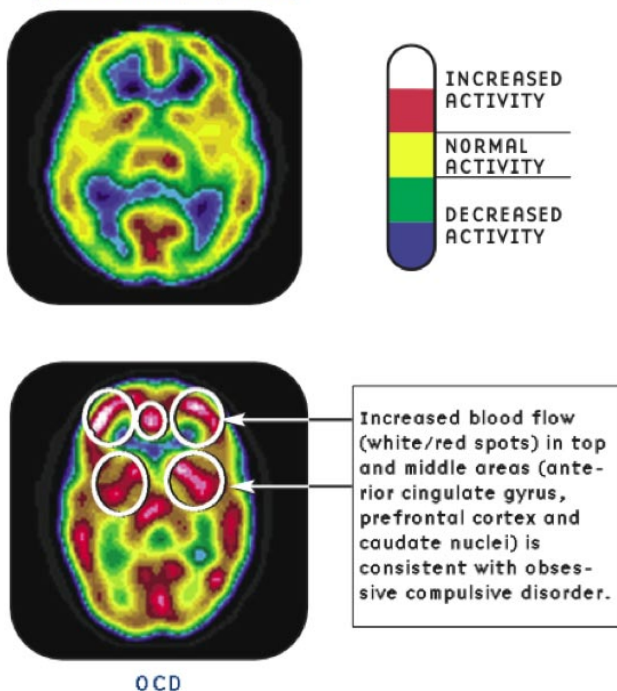
1. Modelli relativi al circuito cortico-striatale
2. Modelli relativi all'amigdala

Modelli relativi al circuito cortico-striatale

Alcuni dei numerosi studi di tomografia ad emissione di positroni (PET) hanno indicato, ad esempio:

- un aumento del metabolismo a livello della corteccia orbitale prefrontale (Baxter et al., 1987), del nucleo caudato (Baxter et al., 1987), cingolo anteriore (Swedo et al., 1989), e corteccia prefrontale laterale destra (Swedo et al., 1989);
- che le anomalie metaboliche a livello della corteccia orbitale prefrontale e del nucleo caudato si normalizzano nel DOC dopo trattamento con SRI o terapia comportamentale (Baxter et al., 1992).

INTERNAL VIEWS



I modelli relativi al circuito cortico-striale sono relativi alla relazione intercorrente a livello neuroanatomico e funzionale tra diversi sistemi cerebrali, e in particolare la *corteccia prefrontale*, il *sistema paralimbico*, il *circuito cortico-striale*.

- Dal punto di vista psiconeurofisiologico, la *corteccia prefrontale* media numerose funzioni cognitive, incluse l'inibizione della risposta, la pianificazione, la organizzazione, il controllo e la verifica delle operazioni. Ne deriva che la disfunzione della corteccia prefrontale è associata con difficoltà nell'inibire la risposta, rigidità, perseverazione, stereotipia o disorganizzazione.
- Il *sistema paralimbico* è la struttura corticale funzionale che connette diverse aree cerebrali corticali e il sistema limbico propriamente detto. E' un sistema che integra le rappresentazioni astratte del mondo esterno con gli stati emozionali dell'individuo, così da assegnare un significato appropriato all'informazione processata, mediando quindi gli stati emozionali intensi. Ne deriva il suo coinvolgimento nei fenomeni ansiosi, oltre che nella modulazione della risposta autonoma (incluse la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca) che rappresenta la manifestazione somatica di situazioni emozionali intense.
- Il *circuito cortico-striale* comprende il nucleo caudato, il putamen e l'accumbens (anche detto striato ventrale). Oltre alla funzione motoria, lo striato esprime un ruolo a livello cognitivo e affettivo. La funzione dello striato, in questo contesto, è quindi la processazione automatica dell'informazione senza la rappresentazione cosciente.

Le *ipotesi corticostriatali del DOC* enfatizzano il ruolo della corteccia frontale e dello striato nella patogenesi del DOC (Modell et al., 1989).

Studi di neuroimaging indicano l'iperattività della corteccia orbito-frontale, del cingolo anteriore e del caudato a livello basale (patologico) e la diminuzione di questa iperattività con un trattamento efficace. Gli studi neuropsicologici sono in linea con la presenza di deficit delle funzioni frontostriatali, e le procedure psicotirurgiche che interrompono questo circuito riducono i sintomi ossessivo-compulsivi (OC) (Baxter et al., 1992). Un'ipotesi di lavoro vede nel feedback positivo tra la corteccia e il talamo un'azione che media i pensieri ripetitivi, circolari, mentre lo striato medierebbe modalità comportamentali codificate sotto forma di comportamenti e compulsioni ripetuti (Rauch e Jenike, 1993).

Il coinvolgimento del caudato ventromediale/accumbens è stato messo in relazione alle ossessioni, e la disfunzione del caudato dorsolaterale con le compulsioni; il putamen con i tic del disturbo di Tourette (Baxter et al., 1990; Leckman et al., 1992).

Pazienti DOC hanno mostrato deficit nello *shifting* tra set concettuali e nell'inibire la risposta ad uno stimolo irrilevante, in linea con la presenza di una disfunzione frontale destra (Rosen et al., 1988; Hollander et al., 1991).

Secondo Modell et al. [1989], la difficoltà del paziente OC di escludere automaticamente segnali non attinenti al compito o al comportamento in corso e di selezionare la risposta appropriata (con conseguente perseverazione e lentezza) potrebbe essere spiegata dal fatto che una corteccia orbitofrontale eccessivamente attiva produce segnali che eccedono le capacità di filtro del caudato, la cui secondaria inadeguatezza consente l'accesso al sistema limbico e/o motorio di stimoli di per sé irrilevanti, che diventano in tal modo significativi su un piano emotivo e/o motivazionale. È interessante notare, a tale riguardo, che sintomi OC sono stati osservati in pazienti con focolai epilettici (siti iperattivi) nella corteccia frontale [Ward, 1988] e cingolata [Levin, Duchowny, 1991].

Il modello rende conto della patogenesi dei sintomi, della presenza del deficit delle funzioni esecutive nei pazienti OC e delle evidenze fornite dagli studi di brain imaging di un'iperattività del circuito che include la corteccia frontale (in particolare orbitofrontale), il cingolo ed i nuclei nella base.

Modelli relativi al ruolo dell'amigdala nel DOC

L'amigdala è la struttura psico-neuro-anatomica implicata nella componente emozionale del DOC e strettamente correlata al sistema cortico-striatale.

L'amigdala è un complesso di nuclei siti nel lobo temporale mediale che risponde fisiologicamente a stimoli biologicamente rilevanti che evocano uno stato di arousal e risposta emozionale intensi (Le Doux et al., 1990).

L'amigdala, dal punto di vista psico-fisiologico, esprime un ruolo rilevante nella paura e nell'ansia.

Una lettura patogenetica dei disturbi ossessivi è relativa alla disfunzione del controllo corticale inibente l'amigdala con un'aumento della risposta d'ansia, disfunzione che nell'uomo sarebbe relativa alla corteccia orbito-frontale.

La connessione amigdalideo-striatale viene definita da Mogensen (1987) come "limbic-motor interface" (Mogensen, 1987), suggerendo che l'amigdala è il sito in cui i processi affettivi accedono al sistema motorio sottocorticale.

L'amigdala è prossima alla stria terminale, la sostanza sottolenticolare innominata e al nucleo accumbens. Quest'ultimo è in continuità con il neostriato. Questi elementi neuro-anatomici e relativi alla paura condizionata sono i punti di partenza per vedere l'amigdala come substrato neuroanatomico patogenetico concernente la componente d'ansia che mantiene il DOC. I roditori hanno mostrato comportamenti ripetitivi messi in atto per evitare uno stimolo pericoloso (Le Doux, 1996).

Aspetti Neurofunzionali del D.O.C.

I dati che derivano da test neuropsicologici hanno contribuito in modo sostanziale allo sviluppo di ipotesi sull'anormale struttura e funzione cerebrale in pazienti con disturbi psichiatrici. Sebbene il neuroimaging diagnostici meglio le anomalie della struttura cerebrale, i test neuropsicologici sono utili nel fornire strategie terapeutiche mirate per ciascun individuo a seconda dei punti di forza e dei deficit cognitivi (Keefe, 1995).

Gli studi neuropsicologici sul DOC possono quindi aiutare ad identificare il danno cognitivo prevalentemente associato allo sviluppo del DOC o le specifiche aree e funzioni danneggiate dal disturbo.

L'area prevalentemente danneggiata nei pazienti DOC è il lobo frontale.

Secondo Malloy, il DOC sarebbe la conseguenza di:

- una disfunzione medio-orbitale o
- dell'interruzione delle vie limbiche dorsolaterali.

La sua ipotesi è stata sostanziata:

- dal rilievo di differenze ai potenziali evocati tra pazienti con DOC e controlli (Malloy, 1987);
- dal rilievo di un aumento del metabolismo del glucosio nel giro orbito-frontale sinistro e nel nucleo caudato (Baxter et al., 1987).

I risultati degli studi neuropsicologici indicano una disfunzione bilaterale frontale (Behar et al., 1984; Flor Henry et al., 1979; Malloy, 1987).

Pochi studi riferiscono i risultati dei test neuropsicologici di pazienti con DOC, anche se nell'ultimo decennio sono aumentati.

Prendendo in considerazione le singole funzioni cognitive si possono rilevare quali disturbi neuropsicologici sono presenti nel DOC e quali sono le funzioni non compromesse.

Di seguito si riportano i risultati di studi relativi alle seguenti funzioni:

- attenzione
- memoria
- apprendimento
- abilità visuo-spaziali e visuo-costruttive
- linguaggio
- intelligenza generale
- esecutive.

Attenzione

Gli studi sui processi attenzionali nel DOC, in relazione all'*attenzione sostenuta*, sono stati tra loro controversi: alcuni autori (Irle E. et al., 1998) hanno riscontrato un decremento attenzionale in soggetti con DOC e lesioni a livello frontale dorsolaterale, altri (Miliery M. et al., 2000), invece, non hanno riscontrato un decremento importante dell'attenzione sostenuta in soggetti con DOC, rispetto ad un gruppo di controllo. Si rilevano, comunque, tempi di risposta prolungati nella parte A del Trail Making Test (TMT), test che valuta l'attenzione sostenuta visuo-spaziale (Kim MS. et al., 2002).

Gli studi sull'*attenzione selettiva* appaiono maggiormente concordi nell'evidenziare la compromissione di questa funzione nei soggetti affetti da DOC: sono state osservate molte interferenze nel test di Stroop (Hartstston HJ, Swerdlow NR, 1999); un aumento dell'attenzione su stimoli irrilevanti ed una diminuzione dell'attenzione selettiva in quelli rilevanti (Okasha A. et al., 2000). La difficoltà nell'inibire informazioni irrilevanti può essere centrale nell'eziologia del DOC ed è dimostrata da molti studi quali ad esempio quello di Bannon S. et al. (2002), in cui si sono rilevati molti errori in un compito Go/Nogo (misura dell'inibizione comportamentale) ed allo Stroop Test (misura dell'inibizione cognitiva). Questi studi dimostrano che soggetti con DOC presentano deficit nell'inibizione sia comportamentale che cognitiva, che, insieme possono *spiegare le compulsioni e le ossessioni*.

Recentemente, sono in aumento le evidenze relative a deficit nell'elaborazione delle informazioni in individui con DOC.

La compromissione dell'attenzione selettiva, è centrale nella spiegazione della sintomatologia del DOC, ma il ruolo che l'ansia situazionale gioca nei processi attenzionali non è ancora stata adeguatamente esplorata, anche se come dimostrato da Cohen et al. (2003), un significativo deterioramento nell'attenzione selettiva era presente in pazienti DOC dopo presentazione di stimoli ansiogeni.

L'*attenzione alternata* risulta anch'essa compromessa nei soggetti con DOC, come riscontrato da Okasha A. et al (2000) in uno studio su 30 pazienti DOC e 30 soggetti di controllo, in cui ha rilevato un deterioramento delle abilità di shifting.

I maggior deficit cognitivi osservati in soggetti con DOC sono relativi alla difficoltà del controllo dell'attenzione ed alla flessibilità comportamentale, mediati dal sistema fronto-striatale.

Studi neuropsicologici suggeriscono che i deficit attenzionali possono essere la causa dei *comportamenti perseverativi*.

Memoria

La revisione della letteratura internazionale effettuata, dimostra la presenza, in soggetti con DOC, di deficit nelle strategie organizzative, di problemi nelle funzioni esecutive, disturbi mnemonici (Greisberg e McKay, 2003), soprattutto relativi alla *memoria non verbale* e deficit nelle abilità visuo-spaziali. Questi deficit sono coerenti con i modelli neuro-anatomo-fisiologici che ipotizzano le anomalie del circuito cortico-striatale, ed in particolar modo dei circuiti prefrontale ventrale striatale e talamico nell'eziopatogenesi e patofisiologia del DOC (Andreas Perpina et al., 2002). In particolar modo, la compromissione della

memoria recente non verbale avrebbe una correlazione neuro-anatomica con le regioni limbiche e paralimbiche dell'emisfero destro e farebbe riferimento al modello che vede coinvolto il circuito lobo frontale-sistema limbico-gangli della base (Christensen et al., 1992).

Oltre ai deficit della memoria non verbale, i *deficit* più comunemente rilevati in pazienti DOC sono quelli della "*memoria per le azioni*" (Cox et al., 1989; Hollander et al., 1990; Boone et al., 1991; Zielinski et al., 1991; Christensen et al., 1992; Wilhelm et al., 1997). Si rilevano, in misura minore, anche deficit di memoria verbale (Sher et al., 1984; Cox et al., 1989; Martinot et al., 1990), seppur non tutti gli studi sono tra loro concordi ed alcuni rilevano, quindi, una memoria verbale preservata (Zielinski et al., 1991).

I pazienti con DOC sarebbero incapaci di seguire istruzioni di dimenticare determinati item (parole positive, negative, neutre) e presenterebbero la *manca di oblio relativa alle parole negative* e non per quelle positive e neutre, differenziazione assente nei soggetti normali (Wilhelm et al., 1996). Ulteriori analisi hanno suggerito che i pazienti con DOC codificano le parole negative malgrado le istruzioni di dimenticarsene, incrementando quindi, la loro revocabilità. Tali dati sarebbero a favore non tanto di un deficit dei processi di consolidamento mnesico, quanto un "eccesso di consolidamento", almeno rispetto a determinati contenuti. Questi dati, potrebbero quindi spiegare, almeno in parte, perché i soggetti con DOC sono tormentati da pensieri negativi (perché li ricordano meglio!). E' però probabile che questo effetto non sia pertanto dovuto ad un deficit mnesico, quanto piuttosto a processi selettivi attenzionali: i soggetti con DOC, in base ai loro schemi cognitivi specifici, sarebbero particolarmente attenti a tutto ciò che ha connotazioni negative e quindi ne elaborerebbero meglio la traccia mnestica.

I deficit di memoria per le azioni, spiegherebbero le compulsioni di controllo; molte evidenze, indicano, infatti, implicazioni del lobo frontale sia nel disturbo ossessivo-compulsivo che nel controllo e monitoraggio delle azioni auto-ordinate. Anche altri studi (Sher et al., 1989; Rubenstein et al., 1993), rilevano deficit di "memoria per azioni" nei soggetti DOC con compulsioni di controllo; il deficit riscontrato potrebbe quindi effettivamente spiegare la tendenza al dubbio tipica di questi soggetti, che potrebbero avere una compromissione del "reality monitoring", cioè della capacità di distinguere ciò che viene immaginato da ciò che è realmente percepito, oppure semplicemente una minore fiducia nelle proprie capacità mnesiche (MacDonald et al., 1997). Altri studi, però, (McNally, Kohlbeck, 1993), condotti nello stesso anno, non hanno confermato il deficit della memoria per azioni, mentre è stata osservata in maniera ripetuta la presenza di un deficit di *memoria visuo-spaziale*. Rigorosi studi hanno dimostrato deficit nei compiti di memoria visuo-spaziale ma non in compiti di memoria verbale in soggetti DOC. Pazienti con DOC mostrano, infatti, specifici deficit cognitivi nella memoria visiva ed esecutiva. I deficit di memoria visiva possono essere interpretati come la conseguenza della combinazione di due deficit: deficit visuo-percettivo e visuo-costruttivo. Problemi visuo-costruttivi sono infatti osservati frequentemente e possono probabilmente essere attribuiti a problemi nella "Gestalt Perception". Sulla base di tali deficit possiamo quindi dedurre che l'emisfero più danneggiato è il destro, e che tale danneggiamento coinvolge in particolar modo il sistema frontostriatale (Harting and Markowitsch, 1997; Purcell et al., 1998). Esistono, dunque, numerose evidenze circa l'esistenza di problemi di memoria non verbale e delle funzioni esecutive in soggetti con DOC; questi disturbi sarebbero mediati da un danno nell'elaborazione di strategie, come dimostrato da Savane et al. (1999) in uno studio in cui si è voluto verificare gli effetti di *strategie organizzative* nella copia di figure, somministrando il Test della Figura Complessa di Rey-Osterrieth (RCFT) ad un campione di soggetti con DOC ed un campione di controllo. Nei soggetti con DOC si sono osservate differenze statisticamente significative, rispetto al gruppo di controllo, nell'organizzazione delle strategie utilizzate nella copia della RCFT ed il ricordo di un numero decisamente inferiore di elementi nella riproduzione a memoria, sia nella prova di riproduzione immediata che differita. Anche questi risultati sono in accordo con i modelli neurobiologici della disfunzione del sistema fronto-striatale nel DOC (Savane et al., 2000).

E' molto probabile che i deficit mnesici riscontrati in soggetti con DOC, soprattutto a livello della memoria visuo-spaziale, misurata ad esempio con il test di Corsi (Zitterl et al., 2001), e della memoria

per azioni, giochino un ruolo essenziale nell'emergere dei dubbi, e diano come risultato il conseguente perpetuare dei rituali di controllo.

La presenza di deficit della memoria visuo-spaziale suggeriscono, una disfunzione delle *regioni temporo-limbiche* (per quanto concerne nello specifico la memoria) e *parietali* (per quanto concerne il ruolo che queste svolgono nell'integrazione della percezione spaziale).

In pazienti con DOC è stata, inoltre, osservata anche una riduzione del volume della *corteccia orbitofrontale anteriore sinistra* (OFC). Questo dato ha una correlazione positiva con il punteggio alla copia della Figura Complessa di Rey, suggerendo che questa riduzione del volume OFC può essere messa in relazione con il danno nell'elaborazione di strategie organizzative nei pazienti con DOC (Choi et al., 2004).

Apprendimento

L'apprendimento si può definire come il processo di consolidamento delle informazioni dalla memoria a breve termine (MBT) alla memoria a lungo termine (MLT). Il consolidamento avviene attraverso la "reiterazione verbale" che può anche essere silente, nella mente, ed inconsapevole. Tale reiterazione avviene attraverso sub-articolazioni registrabili dall'elettromiografo.

Il paziente affetto da DOC mostra difficoltà nell'*apprendere nuovo materiale non verbale* e in seguito *recuperarlo* su richiesta, anche se, in realtà la capacità di immagazzinamento dell'informazione (*storage ability*) sembrerebbe intatta (Savane, 1998). L'alterazione sarebbe quindi più a livello di *retrieval* (recupero) che dello *storage* (immagazzinamento): l'ossessivo può cioè avere difficoltà nel recupero dell'informazione, ma non sembra comunque "perdere" l'informazione.

I pazienti con DOC mostrano deficit di *apprendimento implicito* (Deckersbach et al., 2002).

Abilità visuo-spaziali e visuo-costruttive

Numerosi dati evidenziano una compromissione delle *capacità visuo-spaziali* nel DOC a vari test neuropsicologici: Rey-Osterrieth Complex Figure Test, Visual Reproduction Test della Wechsler Memory Scale, Signoret's Memory Efficiency Battery, Block Span, Kimura's Test, Corsi's Block, Tappino Task (Christensen et al., 1992), subtest disegno del Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised, Cube Coping, Money's Road Map Test, Figure Matching Test, Tactual Performance Test, Hooper Visual Organization Test, Mental Rotation Test, Rey-Osterrieth Complex Figure Test (Savage, 1998; Savage et al, 1999).

E' però da tenere in considerazione, che alcuni test utilizzati per la valutazione delle funzioni visuo-spaziali (es. Money's Road Map Test), implicano anche la concomitante attivazione di funzioni quali l'attenzione, le funzioni esecutive e la memoria.

La somministrazione della Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), infatti, ha evidenziato che quando si osserva nei pazienti con DOC un basso quoziente intellettivo, esso è di solito dovuto ad una scadente esecuzione dei test non verbali.

La severità del DOC correla con prestazioni scadenti nei test di *abilità visuo-spaziale*, *memoria ritardata non verbale*, *abilità cognitive di shifting* (Barman et al., 1998); i pazienti con DOC presentano, inoltre deficit nelle *funzioni esecutive*, che possono evolvere in disturbi quali ad esempio la *dislessia*, disturbo in cui sono implicati alterazioni dei processi visuo-spaziali e visuo-motori. L'ipotesi di uno studio (Siviera et al., 2002), è che questi disturbi possono essere, almeno parzialmente, il risultato dell'incrocio tra occhio e mano dominante. I risultati dello studio di Siviera et al., che ha incluso un campione di 16 soggetti di controllo, 20 soggetti con DOC e 13 soggetti adulti dislessici, mostrano, infatti che la *preferenza manuale destra* è presente nel 100% dei soggetti di controllo, 84,6% dei soggetti dislessici, 75% dei pazienti con DOC, mentre la preferenza dell'*occhio destro* è presente nel 73,3% dei soggetti di controllo, nel 69,2% dei soggetti dislessici, nel 35% dei soggetti con DOC. La preferenza dell'occhio sinistro era quindi

significativamente più alta in soggetti con DOC, se paragonati con gli altri due gruppi, e la preferenza della mano sinistra nei pazienti DOC (25%) era significativa se paragonata con la popolazione inglese (4,5%). I pazienti DOC avrebbero dunque, una *preferenza oculare sinistra* ed una *preferenza manuale destra*. E' quindi possibile che l'incrocio tra preferenza della mano e dell'occhio può parzialmente essere la causa dei disturbi visuo-spaziali e visuo-costruttivi osservati nel DOC.

Il deficit delle funzioni visuo-spaziali è ritenuto indicativo di una disfunzione delle *aree parietali* (per il ruolo che queste svolgono nell'integrazione della percezione spaziale) e *temporo-limbiche* (per quel che concerne più specificatamente la memoria), dell'emisfero destro, come già accennato in riferimento ai deficit di memoria visuo-spaziale.

Linguaggio

Secondo Savane (1998) i pazienti DOC presentano una buona capacità di linguaggio. La funzione linguistica, in questi soggetti, appare pertanto preservata.

Intelligenza e Funzioni Esecutive

Molti individui affetti da DOC presentano un discreto grado di capacità di relazione nella vita quotidiana rispetto alla gravità del loro disturbo, indice di conservazione di un discreto livello cognitivo globale. Secondo Savage, (1998) questi pazienti presentano un buon livello intellettivo, pur non presentando un'intelligenza superiore, come invece si pensava fino agli anni sessanta (Eysenck, 1947; Ingram, 1961). Boone et al. (1991), hanno rilevato che i pazienti DOC che ottengono un punteggio WAIS più basso rispetto ai controlli sono quelli con familiari che presentano una storia positiva al DOC, pertanto sono soggetti con un substrato biologico più rilevante per il loro disturbo. Esisterebbe, inoltre, una differenza nell'intelligenza di soggetti con ossessioni e compulsioni rispetto a quelli con ossessioni e senza compulsioni: i primi sarebbero più intelligenti (Art set al., 1993).

Un test classico per la valutazione di queste funzioni è il Wisconsin Card Sorting Test (WCST). In questo test è necessario dedurre delle regole astratte, applicarle, mantenere la modalità di risposta sino a quando appropriato e modificare in modo flessibile le regole quando queste non sono più adeguate. Nel DOC, l'applicazione di questo test ha mostrato l'aumento della risposta perseverativa al WCST (Harvey, 1986). Per *risposta perseverativa* si intende la difficoltà di cambiare la regola comportamentale in relazione alla modifica ambientale.

Le difficoltà esecutive sono state frequentemente interpretate come una difficoltà relative al "*shifting mental set*" (Savage, 1998).

E' stato studiato l'impatto della disfunzione frontostriatale sulla compromissione delle capacità esecutive, visuo-spaziali e mnestiche (Savage, 1998) e in particolare sulla memoria non verbale attraverso il Test della Figura Complessa di Rey-Osterrieth - RCFT (Savage, 1995). I pazienti DOC hanno mostrato alterazioni al RCFT nell'*organizational approach* e nell'*immediate recall* (Savage, 1998), indicando che, nel DOC, non vi è un deficit primario della memoria bensì questo è conseguente agli *organizational processes*. Vale a dire che il deficit del DOC è primariamente nella funzione esecutiva e secondariamente nell'apprendimento e nella memoria (Savage, 1998).

Una compromissione delle funzioni esecutive nei pazienti DOC è rilevabile anche dalle loro scarse prestazioni ai test di valutazione della *fluenza verbale*.

Anche in questo caso, tuttavia, il dato richiede ulteriori verifiche e pone problemi di interpretazione. Infatti, la prestazione ai test di fluency verbale, come a tutti i test con limiti di tempo, può essere

grandemente influenzata dalla lentezza nell'esecuzione del compito ed essere quindi in relazione con fattori quali la meticolosità nell'esecuzione del test o l'intrusione di pensieri ossessivi. I risultati di uno studio [Galderisi et al., 1995], condotto in pazienti con DOC sono in accordo con tale ipotesi. In tale studio sono stati utilizzati test per la valutazione delle funzioni esecutive, della memoria di cifre, della memoria verbale e spaziale. Per ognuno di questi test sono stati valutati indici separati per l'accuratezza e la velocità di esecuzione. I risultati di tale studio non mostrano alcuna differenza tra pazienti e controlli nell'accuratezza della prestazione; solo per i test che valutano le funzioni esecutive i pazienti sono più lenti dei controlli, e tale lentezza risulta correlata con la gravità delle ossessioni. Questi dati indicano che la lentezza non è dovuta alla meticolosità del soggetto o alla presenza di idee intrusive (in tal caso i pazienti dovrebbero essere più lenti nell'esecuzione di tutti i test), ma che essa è limitata ai contesti in cui il paziente deve scegliere tra più alternative possibili quella più appropriata, oppure deve organizzare e monitorare una sequenza di risposte. Sia la lentezza che le ossessioni sarebbero in relazione con la difficoltà di sopprimere risposte intrusive e perseverative: prima di agire, questi pazienti devono scegliere tra molte risposte competitive, che in altri soggetti sono automaticamente rigettate.

I deficit cognitivi del DOC sono quindi specifici e selettivi: i pazienti non mostrano solo una compromissione nelle capacità mnesiche, visuo-spaziali, d'astrazione e *problem solving*, ma presentano anche una compromissione delle capacità attentive, di set-shifting, di inibizione della risposta, un certo rallentamento nei tempi di reazione di scelta, ed in generale, nella velocità di pensiero e azione (es. tempo di fluenza, controllo attentivo, comportamenti), come rilevato dai test neuropsicologici (Schmidtke et al. 1998). Molti studi supportano quindi l'evidenza della *disfunzione fronto-striatale* nel DOC ed i risultati sono anche discussi in termini di un danneggiamento del **Sistema Attentionale Supervisore - SAS** (Veale et al., 1996), che ha il compito di esercitare un controllo strategico sui processi cognitivi, dislocando selettivamente l'attenzione su un processo a spese di un altro. Si tratta di un controllo attentionale dell'azione che avviene in modo deliberato ed intenzionale (non automatico).

Un aspetto importante dei meccanismi di controllo consiste nella capacità di spostare l'attenzione da un compito all'altro o da una risposta all'altra (flessibilità cognitiva).

Disfunzioni del SAS possono spiegare una serie di comportamenti tipici del lobo frontale: incapacità di valutare, pianificare e programmare strategie per l'esecuzione di un compito, rigidità concettuale che non consente di categorizzare in modo corretto ed incapacità di passare da un concetto all'altro o da uno specifico comportamento ad un altro, perseverazioni conseguenti ad una mancata inibizione di risposte comportamentali automatiche non congrue con la situazione stimolo, incapacità di inibire reazioni emotive inadeguate, disturbi nei processi attentivi volontari.

In seguito al danneggiamento del SAS sarebbero quindi spiegabili deficit cognitivi presenti nei soggetti con DOC, quali:

- facile distraibilità di fronte a stimoli competitivi e scarsa capacità di shifting;
- eccessivo monitoraggio e controllo delle risposte per assicurarsi di non incorrere in errori;
- spendere più tempo, rispetto a soggetti di controllo, per individuare soluzioni alternative o controllare che le successive azioni siano corrette se si sono commessi precedenti errori, come dimostrato dalla prestazione dei soggetti con DOC alla versione computerizzata del Test della Torre di Londra, che valuta la capacità di pianificazione; i pazienti DOC non mostrano differenze nell'accuratezza delle soluzioni rispetto a soggetti di controllo, ma impiegano più tempo per individuare soluzioni alternative dopo aver commesso errori. Tale rallentamento è stato riscontrato anche al WCST, nella cui esecuzione i soggetti con DOC si dimostrano più lenti dei soggetti di controllo, compiendo anche più *errori perseverativi* (Lucey et al., 1997) ed individuando un numero maggiore di categorie non valide. Inoltre, si riscontra una correlazione significativa tra il punteggio subtotale relativo alle ossessioni al Yale-Brown Obsessive-

Compulsive Scale (Y-BOCS) ed un numero maggiore di errori al WCST.

Studi più recenti, (Lacerda et al., 2003), che hanno utilizzato test neuropsicologici e la misura del flusso sanguigno cerebrale regionale (rCBF– regional Cerebral Blood Flow), hanno anche messo in evidenza che gli errori perseverativi al WCST sono correlati negativamente con il rCBF nel talamo destro, suggerendo disfunzioni neuronali nei circuiti frontali-sottocorticali, probabilmente più pronunciate nell'*emisfero destro*.

I modelli neurobiologici del DOC si focalizzano quindi sul ruolo giocato, in questo disturbo, sia da aree corticali che sottocorticali, nello specifico dalla *corteccia frontale* e dai *gangli della base*.

Secondo Savage (1998) il modello neuropsicologico del DOC si articola su quattro punti:

1. il locus primario della disfunzione cerebrale è fronto-striatale;
2. la disfunzione in questo sistema cerebrale porta a un disturbo primario della funzione esecutiva e secondario della memoria non-verbale;
3. la disfunzione neuropsicologica rappresenta una compromissione di livello intermedio;
4. gli effetti si evidenziano a livello di sintomatologia clinica che a sua volta crea un feed-back a livello cerebrale dando luogo a un circolo vizioso (Savage, 1998).

Il nucleo centrale è l'effetto della compromissione della funzione esecutiva sui sintomi clinici, infatti nel portare avanti la compulsione, l'ossessivo trascura la massa di dati ambientali per concentrarsi sull'*input* ossessivo.

Inoltre, evidenzia l'incapacità di esprimere comportamenti alternativi più produttivi, ma resta ancorato ai comportamenti ripetitivi "automatici". I comportamenti compulsivi potrebbero essere connessi alla difficoltà dell'auto-monitoraggio e alla mancanza di flessibilità nel modificare i comportamenti, tutti esempi di compromissione della funzione esecutiva.

Il sistema frontale svolge inoltre una funzione di "filtro dinamico", la cui alterazione spiegherebbe la qualità intrusiva delle ossessioni. Nei pazienti DOC verrebbe meno la capacità del paziente di inibire le informazioni irrilevanti (Shimamura, 1995). La componente ansia si riferirebbe alla disfunzione fronto-striatale per una errata attribuzione di significato a uno stimolo ambientale che verrebbe identificato come "importante" dando luogo a una serie di comportamenti inadeguati. In altri termini, il paziente DOC si sentirebbe obbligato verso uno stimolo irrilevante perchè questo giunge alla coscienza e viene non correttamente etichettato come importante (Savage, 1998).

La compromissione della memoria contribuirebbe alla strutturazione e stabilizzazione del disturbo: il "dubbio" porterebbe a un mantenimento del comportamento (Savage, 1998).

Aree cognitive non compromesse nel DOC

Molti individui affetti da DOC presentano un discreto grado di capacità di relazione nella vita quotidiana rispetto alla gravità del loro disturbo, indice di conservazione di un discreto livello cognitivo globale, a fronte delle compromissioni specifiche sovradescritte.

Secondo Savage, (1998) questi pazienti presentano un buon livello intellettivo e di capacità linguistiche. Inoltre, appare preservata la memoria verbale, fatto che sarebbe in linea con la predominanza dell'*emisfero destro* (Zielinski et al, 1991).

Abbruzzese (1993) non evidenzia compromissioni mnesiche all'analisi fattoriale della Wechsler Memory Scale (Abbruzzese et al., 1993).

CONCLUSIONI

Le disfunzioni del lobo frontale e dei gangli della base sono quindi centrali nel DOC (Baxter et al., 1987, 1988; Luxenburg et al., 1988; Modell et al., 1989; Pitman, 1989; Weilburg et al., 1989).

Il *lobo frontale* riveste un ruolo importante nella:

- valutazione, pianificazione e programmazione di strategie per l'esecuzione di un compito;
- capacità di passare da un concetto all'altro o da uno specifico comportamento ad un altro;
- capacità di inibire risposte comportamentali automatiche non congrue con la situazione stimolo (perseverazioni);
- capacità di inibire reazioni emotive inadeguate
- nei processi attentivi volontari.

Un segno comune di patologia del *lobo frontale*, è la *perseverazione*, che si riscontra nei soggetti con DOC, definita come la anormale ripetizione di uno specifico comportamento e la difficoltà nell'inibire un comportamento una volta iniziato.

Lurija fa notare che semplici comportamenti motori perseverativi e l'incapacità ad inibire un movimento una volta iniziato, si verificano fondamentalmente in pazienti la cui lesione premotoria è sufficientemente profonda da interessare i gangli della base, indicando così che almeno questo particolare tipo di perseverazione richiede uno specifico *danno frontale-sottocorticale*.

I *gangli della base* rivestono quindi un ruolo cruciale nel regolare gli input sensoriali e motori, pertanto un'alterazione di questo sistema risulta in un'incapacità ad eliminare informazioni irrilevanti e ad elaborare correttamente gli stimoli in arrivo. Di conseguenza, i soggetti possono presentare risposte cognitive ed emotive inappropriate, risultanti in comportamenti ossessivo-compulsivi.

Nei gangli della base, il nucleo caudato, è la sede primitiva della patogenesi del DOC, insieme al lobo frontale.

I sintomi del DOC possono quindi essere spiegati

a) secondo gli studi neuro-anatomo-fisiologici:

- prevalenza del piano verbale su quello spaziale con deicit delle funzioni visuo-spaziali ed attribuzione di valenze emotive ansiogene a stimoli per sé neutri = *ipoattività emisfero destro ed iperattività emisfero sinistro*;
- difficoltà nell'inibizione della risposta, perseverazione = *disfunzione della corteccia prefrontale ed orbitofrontale*;
- deficit nello shifting tra set concettuali = *disfunzione frontale destra*;
- pensieri ripetitivi, circolari = *feedback positivo tra corteccia e talamo; coinvolgimento del caudato ventromediale/acumbes*;
- comportamenti e compulsioni ripetuti = *striato che medierebbe modalità comportamentali codificate; caudato dorsolaterale*;
- aumento della risposta d'ansia = *disfunzione del controllo corticale (disfunzione orbito-frontale), inibente l'amigdala*.

b) secondo gli studi neuro-funzionali:

- deficit dell'inibizione sia comportamentale che cognitiva con coseguenti ossessioni e compulsioni = deficit dell'*attenzione selettiva* con molte *interferenze al test di Stroop*; aumento dell'*attenzione su*

stimoli irrilevanti ed una diminuzione dell'attenzione selettiva in quelli rilevanti; perseverazioni (es. al WCST);

- difficoltà del controllo dell'attenzione e deficit nella flessibilità cognitiva (shifting) = *deficit dell'attenzione alternata e delle funzioni esecutive in genere; rallentamento nei tempi di reazione di scelta e nella velocità di pensiero ed azione (es. tempi di fluenza verbale);*
- Dubbi e conseguenti rituali di controllo = *deficit di memoria visuo-spaziale e della memoria per le azioni;*
- facile distraibilità di fronte a stimoli competitivi e scarsa capacità di shifting, eccessivo monitoraggio e controllo delle risposte per assicurarsi di non incorrere in errori, spendere più tempo, rispetto a soggetti di controllo, per individuare soluzioni alternative o controllare che le successive azioni siano corrette se si sono commessi precedenti errori = *danneggiamento del SAS.*

Sarebbe interessante prendere spunto da questi studi per avviare un nuovo filone di ricerca che veda la *neuropsicologia* e la *psicoterapia cognitivo-comportamentale* unite per il raggiungimento di un comune obiettivo: il trattamento del DOC.

E' infatti già dimostrato da alcuni dati che nel DOC, sia dopo terapia cognitivo-comportamentale che dopo fluoxetina, diminuisce il metabolismo del glucosio nel nucleo caudato. Inoltre, sia dopo terapia cognitiva che dopo sertralina, si hanno modificazioni del metabolismo del triptofano a livello di corteccia prefrontale dorso-laterale che suggeriscono una aumentata sintesi locale di serotonina. Per cui la psicoterapia sembra poter "mettere a posto" la diminuzione dei circuiti serotoninergici; psicoterapia e farmaci devono quindi essere utilizzati insieme, infatti diversi studi dimostrano che soggetti con DOC che hanno assunto solo farmaci presenta un elevato tasso di ricadute, mentre chi ha fatto la psicoterapia in coda alla terapia farmacologica ha una significativa riduzione della frequenza delle ricadute.

Da pochi anni si è cominciato a dimostrare che la cura psicoterapeutica, quando è efficace, comporta delle modificazioni neurofisiologiche osservabili (gli studi hanno riguardato soprattutto la terapia cognitivo-comportamentale).

Nel disturbo ossessivo-compulsivo si è dimostrata una riduzione del metabolismo nel nucleo caudato destro, mentre la terapia delle fobie ha prodotto una diminuzione dell'attività nelle aree limbiche e paralimbiche. E' molto interessante anche sapere che effetti simili sono presenti dopo una terapia farmacologica con SSRI, quando è efficace.

Rispetto alla depressione, però, gli studi sono eterogenei, e mostrano, tra l'altro, sia incrementi che decrementi nel metabolismo delle aree prefrontali dopo il trattamento e considerevoli differenze tra il trattamento farmacologico e quello psicoterapico.

Sarebbe quindi auspicabile, in futuro, la progettazione di studi di ricerca che prendano in considerazione il trattamento del DOC tramite la *riabilitazione neuropsicologica* delle disfunzioni del lobo frontale e dei gangli della base e la *psicoterapia cognitivo-comportamentale*, al fine di una maggiore efficacia del trattamento, da estendere anche ad altri disturbi psicopatologici.

Bibliografia

Abbruzzese M., Bellodi L., Ferri S., et al., Memory functioning in obsessive-compulsive disorder. *Behav Neurology* 6:119-122, 1993

Abbruzzese M., Scarone S., Problemi di assetto cognitivo nei disturbi dell'umore. In: I disturbi dell'umore: clinica e terapia. E. Smeraldi eds, Edi-Ermes, Milano, 1993, pp.162-168

Baxter LR., Phelps ME., Mazziotta JC., et al., Local cerebral glucose metabolism rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 44:211-218, 1987

Baxter LR., Schwartz JM., Bergman KS., et al., Caudate glucose metabolism rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:681-689, 1992

Bellodi L., Smeraldi E., Perani D., et al., FDG PET Study in Obsessive – Compulsive Disorder: a Clinical/ Metabolic Correlation Study after Treatment, *British Journal of Psychiatry* 166:244-250, 1995

Christensen KJ., Kim SW., Dysken MW et al., Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 31:4-18, 1992

Devinsky O., Morrell MJ., Vogt BA, Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 118:279-306, 1995

Harvey NS., Impaired cognitive set-shifting in obsessive-compulsive neurosis. *IRCS Med Sci* 14:936-937, 1986

Hollander E., Liebowitz MR., Rosen WG., Neuropsychiatric and neuropsychological studies in obsessive-compulsive disorder, in *The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder*, Zohar J., Insel T., Rasmussen S. eds., New York, Springer, 1991, pp. 126-145

Irle E., Exner C., Thielen K., et al., obsessive-compulsive disorder and ventromedial frontal lesions: clinical and neuropsychological findings. *Am J Psychiatry* 155:255-263, 1998

Le Doux JE., Cicchetti P., Xagorasis A., et al., The lateral amygdalod nucleus sensory interface of the amygdala in fear conditioning. *J Neurosci* 10:1062-1069, 1990

Le Doux JE., *The emotional brain*, New York, 1996, Simon and Schuster.

Malloy P., Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder, in *The Frontal Lobe Revisited*. Bercman E. eds, New York, IRBN Press, 1987, pp. 207-223

Martinot JL., Allilaire JF., Mazoyer BM., et al., Obsessive-compulsive disorder: clinical, neuropsychological and positron emission study. *Acta Psychiatr Scand* 82:233-234, 1990

Modell J., Mountz J., Curtis G. et al., Neurophysiologic dysfunction in basal/ganglia striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry* 1:27-36, 1989

Mogensen GI., Limbic and motor integration. In Sprague JN, Epstein AN eds, Progress in psychobiology and physiological psychology, vol. 12., New York, 1987, Academic Press.

Pillon B, Deweer B, Agid Y, et al., Explicit memory in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases. Arch Neurol 5:374-379, 1993

Purcell R., Maruff P., Kyrios M., et al., Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function., Biol Psychiatry 43:348-357, 1998

Rauch SL, Jenike MA., Neurobiological models of obsessive compulsive disorder. Psychosomatics 34:20-32, 1993

Rauch SL, Whalen PJ., Dougherty D., et al., Neurobiologic model of obsessive-compulsive disorder, in Obsessive-compulsive disorder, Practical Management, 3rd edition, Mosby New York, 1998, pp.233-253

Rosen WG., Hollander E., Stannick V., et al., Task performance variables in obsessive-compulsive disorder (abs). J Clin Exp Neuropsychol 10:73, 1988

Savage CR., Neuropsychology of OCD: research findings and treatment implications. In: Jenike MA., Baer L., Minichiello WE. eds., Obsessive-compulsive disorders: practical management, 3th edition St. Louis, MO: Mosby, 1998, pp. 254-275.

Savage C., Baer L., Keuthen NJ., Organizational strategies mediate non-verbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. Biol Psychiatry 43:905-916, 1999

Schmidtke K., Schorb A., Winkelmann G., et al., Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder, Biol Psychiatry 48:666-673, 1998

Shimamura AP., Memory and frontal lobe function. In: The cognitive neurosciences, Cambridge 1995, MIT, Press

Swedo SE., Shapiro MB., Grady CL, et al., Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 46: 518-523, 1989

Zielinski CM., Taylor MA., Juzwin KR., Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. Neuropsychol Behav Neurol 4:110-126, 1991

MODELLO INTEGRATO PSICOFISIOLOGICO E MOTORIO PER LA DIAGNOSI E IL TRATTAMENTO DEI DISTURBI PSICHICI

Gabriele Traverso

Centro Medico Alassio Salute – Alassio (SV)

gabriele.traverso@tin.it

Introduzione: Nell'ottobre 1995 si tenne ad Orvieto un interessante convegno sul tema IL CORPO E LA TERAPIA COGNITIVA. A dire il vero, non ci furono, successivamente, altre occasioni così specifiche: in particolare nell'ambito cognitivo, l'accento sui processi mentali e, di conseguenza, sui meccanismi cerebrali sembra avere relegato il ruolo del corpo ad un ambito del tutto secondario. Eppure, nel 1995, Liotti ebbe a dire che il corpo, da lui definito "corpo vivente", ha un ruolo essenziale in tutti i processi conoscitivi. Va ricordato che quell'intervento si collocava nell'ottica evoluzionistica, ma soprattutto nella considerazione del corpo come elemento essenziale della coscienza.

Ci si sarebbe potuti aspettare, però, una più diretta incidenza delle tematiche corporee anche negli stessi processi diagnostici e terapeutici: ciò non avvenne né sta avvenendo con la frequenza e gli approfondimenti necessari.

Metodi: Per realizzare una indispensabile integrazione tra i sei elementi suindicati è stata utilizzata una procedura di rilevazione motoria (denominata in forma suggestiva check up motorio) abbinata ad alcune rilevazioni tramite biofeedback. Il tutto completa (e non sostituisce) i classici colloqui di inquadramento e la terapia verbale secondo i protocolli della terapia cognitiva. In questa sede, non potendosi esaminare con completezza tutta la procedura (che l'autore intende comunque presentare in sede congressuale), ci si limiterà a valutare nelle linee generali il significato dei diversi protocolli.

Risultati: Gli esiti delle valutazioni incrociate cognitive, articolari-motorie e psicofisiologiche consentono di avere un quadro completo della realtà del singolo paziente.

Lo stesso soggetto, a fronte di esiti nel definibili, mostrati attraverso grafici e diagrammi, mostra un sostanziale interesse per ciò che lo riguarda, motivandolo e creare delle procedure terapeutiche che sono anch'esse, ovviamente, monitorabili.

E' pertanto possibile tracciare una griglia di lavoro che viene continuamente aggiornata e che consente al paziente di seguire passo dopo passo gli esiti tonici, motori, articolari, comportamentali, elettrofisiologici e cognitivi dei processi terapeutici in atto, evidenziando il miglioramento e ponendo oggettivi limiti di remissione dei sintomi, visti non solo nella soggettiva valutazione degli stessi, ma verificati attraverso prove oggettive.

Conclusioni: L'approccio motorio non è una novità assoluta; nemmeno il biofeedback lo è. Soprattutto quest'ultimo è stato soggetto di alterne fortune: d'altronde le misurazioni psicofisiologiche non rendono sempre ragione della soggettività del paziente.

Non c'è dubbio sulla validità diagnostica e terapeutica della Mind & Body Therapy nei disturbi dell'umore, soprattutto sul versante depressivo. Molto utile nelle disfunzioni sessuali, ha una vasta applicazione, com'è ovvio, nel fenomeni psicosomatici, nella cefalea tensiva e in diversi disturbi alimentari. Per questi ultimi manca ancora un significativo protocollo terapeutico specifico, anche perché i protocolli attuali prevedono trattamenti integrati con specialisti di diversa estrazione, in regime di ricovero o day-hospital. Nulla può essere segnalato (in forma scientificamente provata) per i disturbi di personalità.

Parole chiave:

mind & body therapy, biofeedback, rilevazioni tonico-motorie-articolari.

Introduzione: Nell'ottobre 1995 si tenne ad Orvieto un interessante convegno sul tema IL CORPO E LA TERAPIA COGNITIVA. La presenza di importanti relatori consentì di entrare in una di quelle dinamiche molto particolari per cui il corpo sembrò entrare definitivamente nello studio delle dinamiche legate ai processi della psicoterapia. A dire il vero, non ci furono, successivamente, altre occasioni così specifiche: in particolare nell'ambito cognitivo, l'accento sui processi mentali e, di conseguenza, sui meccanismi cerebrali sembra avere relegato il ruolo del corpo ad un ambito del tutto secondario. Eppure, nel 1995, Liotti ebbe a dire che il corpo, da lui definito "corpo vivente", ha un ruolo essenziale in tutti i processi conoscitivi. Va ricordato che quell'intervento si collocava nell'ottica evoluzionistica, ma soprattutto nella considerazione del corpo come elemento essenziale della coscienza.

Nella stessa sede, vennero espressamente indicati da Georgianna Gladys Gardner i tre domini dell'esistenza, definiti Sé Personale, Sé Sociale e Sé Corporeo. Importanti anche molti altri interventi: tutti caratterizzati da un accento più che sostanziale al tema "corpo".

Ci si sarebbe potuti aspettare, però, una più diretta incidenza delle tematiche corporee anche negli stessi processi diagnostici e terapeutici: ciò non avvenne né sta avvenendo con la frequenza e gli approfondimenti necessari.

Sembra davvero realizzarsi quella duplicità che appartiene al campo dell'esperienza, ad esempio nel campo delle emozioni. Tutti condividono l'idea che un determinato stato emotivo dia origine a risposte somatiche: mimico-espressive, muscolo-posturali, neurovegetative, ecc.

Decisamente diversa l'ipotesi che uno specifico atteggiamento corporeo possa generare una emozione. Nel primo caso siamo nel dominio soprattutto delle scienze cognitive. A partire da Lazarus (1966) e Schachter e Singer (1962), queste teorie sono identificate da una tesi comune, secondo la quale uno stimolo diventa emozione in quanto si attivano specifiche rappresentazioni cognitive (immagini, categorie, script, schemi, ecc.). Poco viene sottolineato a proposito delle modalità espressive delle emozioni né delle diverse attivazioni dei sistemi motori.

Le teorie somatiche delle emozioni, invece, non si limitano a considerare le modalità attraverso le quali un sistema di rappresentazione influenza l'apparato motorio, ma anche la via contraria, cioè quale feedback cinestesico e propriocettivo che dall'apparato motorio raggiunge il sistema di rappresentazione, condizionando tramite questa via le condizioni emotive del soggetto. Qui siamo nel settore degli studi di Tomkins (1962), Laird (1974) ma soprattutto di Zajonc (1980), forse lo studioso più radicale su questo tema.

L'accento che viene posto sui processi emotivi ha un suo significato considerando che le emozioni fanno parte integrante dell'approccio diagnostico e terapeutico che viene realizzato e che sarà presentato nel prosieguo di questo contributo.

Le tipicità del modello proposto. Vi è la certezza che la mente emerge dall'attività del cervello. D'altra parte, la mente è anche il risultato dell'interazione tra strutture, funzionalità cerebrali ed esperienze personali ed interpersonali. Come ben indicato da Liotti, nel convegno indicato nell'introduzione, il corpo è il mediatore tra i confini del sé e la conoscenza dell'altro: da ciò nasce e si strutturano gli elementi essenziali del sé e della coscienza. Non possiamo quindi esimerci dal considerare il disagio mentale (la malattia, la patologia, ...) come una alterazione con risvolti anche biologici ma con evidenze del tutto attendibili a livello di funzionalità corporea (e motoria in particolare).

Esistono 6 elementi basilari che rendono l'approccio della Mind & Body Therapy perfettamente coerente con le evidenze scientifiche più attuali.

La prima tipicità è costituita dall'organizzazione modulare del cervello umano. E' evidente che, pur parlando di una mappatura strutturale, non tutte le reti neurali deputate al controllo e alla integrazione dei vari moduli sono state individuate con precisione. Nonostante ciò, è certo che le strutture modulari operano al di fuori del livello di coscienza e inviano le loro elaborazioni ai sistemi esecutivi che generano comportamenti o stati cognitivi. Se una rete strutturale di tale portata è funzionante, è evidente il ruolo di diverse aree cerebrali, sia nel funzionamento psicologico sia in quello corporeo e/o motorio, soprattutto considerando la presenza del modulo interprete (Gazzaniga), struttura modulare ubicata nell'emisfero cerebrale sinistro.

La seconda caratteristica è data dal modello psiconeurobiologico. I diversi sistemi informativi di ogni individuo (genetico, ormonale, immunologico, neuropeptidico – attraverso la bombesina, la gastrina, la colecistochina, la motilina e la neurotensina, soprattutto–,...), pur con codici diversi, hanno la necessità di potersi interfacciare: se, pertanto, le diverse comunicazioni hanno la possibilità di dialogare in modo coerente (e, come anticipato nel punto precedente, anche al di fuori del livello della coscienza) può essere che esista un modulo interprete in grado di rendere coerenti linguaggi diversi. In ogni caso, rafforzando le modalità di sincronizzazione dei diversi piani informativi, è del tutto logico attendersi un potenziamento degli effetti terapeutici di un progetto clinico o, preventivamente, ottenere una diagnosi che non sia solo descrittiva, né tantomeno schematica, ma sostanzialmente dialettica e orientata a dati quanto più possibile oggettivi.

Il terzo elemento è la coscienza. Sia nell'attività mentale sia nei comportamenti, la coscienza rappresenta l'unicità di ogni individuo e, anche, la risposta individuale agli agi o ai dis-agi che la vita comporta. Sicuramente, esiste un fondamento biologico della coscienza. In questo settore è essenziale rifarsi agli studi di Edelman (2000), nello specifico per ciò che riguarda il passaggio dalla Coscienza Primaria (CP) alla Coscienza di Ordine Superiore (COS): la prima con caratteristiche sostanzialmente strutturali, biologiche e immutabili, la seconda determinata dalla progressiva maturazione cerebrale in costante regime di scambio con l'ambiente.

Il quarto elemento è la memoria. Inutile (e impossibile) in questa sede trattare i vari tipi di memoria. Molte persone hanno espressioni limitate delle proprie capacità e potenzialità a causa di memorie traumatiche o costruzioni mentali negative: alcuni degli aspetti più legati a meccanismi dissociativi e/o dissintonici hanno basi biochimiche e neurologiche e spesso è difficile, se non impossibile, trattare tali patologie con metodi esclusivamente verbali. L'autore appoggia pienamente l'utilizzo della farmacoterapia, ma in diverse circostanze l'apporto farmacologico può essere limitato (come posologia e durata terapeutica) proprio promuovendo momenti terapeutici diversi (ma integrati) con la classica psicoterapia verbale. Molte memorie procedurali appaiono con difficoltà (o non appaiono del tutto) alla coscienza: stiamo parlando delle memorie somatiche, viscerali, emotive, interpersonali, ...). La procedura terapeutica, pertanto, deve raggiungere sistemi diversi di memoria, diverse elaborazioni mentali, diversi linguaggi appartenenti a strutture cerebrali diverse.

Il quinto elemento è rappresentato dalle emozioni. "Lo psicoterapeuta deve comprendere, prima e durante il lavoro, che cosa mantenga stabile il b-soc patologico e/o distonico con la realtà interna e/o esterna del paziente; deve partire dalla costruzione che il paziente fa di se stesso e del proprio mondo e capire attraverso quali processi e/o esperienze fisiche e/o psichiche il suo sistema mentale si è disequilibrato." (Grecchi, 2003).

"I toni emozionali servono sia ad integrare la formazione dei pensieri e la struttura della personalità che a codificare la memoria. Gray ha paragonato lo strutturarsi congiunto delle emozioni e dei pensieri alla molecola del DNA: entrambe le metà della complessiva struttura emozionale/cognitiva sono necessarie

per aggiungere un pensiero alla struttura della conoscenza e della personalità. I toni emozionali tendono a diventare subliminali e inconsci e tendono di conseguenza, ad essere totalmente ignorati dalle culture altamente verbalizzate". (Gray, 1989).

Importante, a questo proposito, richiamare gli studi, ormai molto conosciuti, di LeDoux: in particolare il modo con cui vi è una capacità emozionale di rendere ingovernabile la razionalità. Secondo teorie ormai datate, i segnali provenienti dall'occhio e dall'orecchio venivano trasmessi al talamo e di qui raggiungono la corteccia. LeDoux ha individuato che è vero che esiste una via talamico-corticale, ma vi è un fascio di fibre sottili che raggiungono direttamente l'amigdala. Ciò significa che l'amigdala può essere attivata direttamente dagli organi di senso, provocando una risposta precedente a quella realizzata, più tardi, dalla neocorteccia.

Il sesto elemento, e ultimo, è rappresentato dal corpo. Non in senso fenomenologico, ma come struttura sensoriale e percettiva dove tutti gli elementi suindicati sono compresi. Un corpo che evidentemente non si situa in alternativa alla mente, ma che contiene il cervello e le sue produzioni, mente, personalità, comportamenti, ecc.

Corpo e mente, insieme, realizzano quell'unitarietà (olistica) che rende del tutto strumentali le alternative legate alle terapie farmacologiche o psicologiche. Gli studi sulla depressione indicano quali molecole siano più consone al trattamento farmacologico del disturbo: ma non escludono per nulla il trattamento psicologico o, come vedremo nel protocollo che viene presentato, il trattamento integrato mente-corpo. Studi più recenti ammettono che ansia, paura o attacchi di panico possano dipendere da un ormone, l'aldosterone. Già in passato studi su animali avevano dimostrato il legame tra ansia e ormoni corticosteroidi dei quali fanno parte sia il cortisolo (il cosiddetto ormone dello stress) sia lo stesso aldosterone. Quest'ultimo è prodotto dalle ghiandole surrenali ed è importantissimo nel regolare la pressione del sangue.

Sintomi integrati quindi; ma anche eziologie multideterminate nelle quali le procedure motorie realizzano efficacemente il passaggio dal somatico allo psichico (e viceversa).

Metodi: Per realizzare una indispensabile integrazione tra i sei elementi suindicati è stata utilizzata una procedura di rilevazione motoria (denominata in forma suggestiva check up motorio) abbinata ad alcune rilevazioni tramite biofeedback. Il tutto completa (e non sostituisce) i classici colloqui di inquadramento e la terapia verbale secondo i protocolli della terapia cognitiva. In questa sede, non potendosi esaminare con completezza tutta la procedura (che l'autore intende comunque presentare in sede congressuale), ci si limiterà a valutare nelle linee generali il significato dei diversi protocolli.

Il Check Up Motorio. Il programma di analisi della persona è nato dall'esigenza di conoscere i livelli di partenza dei singoli soggetti da un punto di vista articolare e muscolare, di riconoscere i punti specifici di difficoltà o di blocco, le parti del corpo troppo tese o quelle troppo deboli, fino ad individuare la relazione tra le parti. Negli studi attualmente in corso diverse rilevazioni risultano correlabili a specifici disturbi psichici.

Il software che consente la raccolta e l'integrazione (automatica) dei dati si apre con una scheda generale relativa alle abitudini del paziente: spesso l'attenzione alle abitudini viene trascurata quando si traccia una anamnesi psicologica, pertanto è utile per avere indicazioni sulle condizioni fisiche del soggetto.

Le misurazioni sono essenzialmente in tre settori: antropometriche, plicometriche e plantoscopiche. L'antropometria fornisce indicazioni sulle caratteristiche fisiche, La plicometria utilizza 6 prese di adipi che dà indicazioni sul rapporto massa magra-adipi globale. La plantoscopia consente di conoscere e valutare le caratteristiche di piede, caviglia, ginocchio. L'insieme dei dati costituisce la rilevazione statica del soggetto, che fornisce già, comunque, stili fisici corrispondenti a specifici disturbi psicologici.

La seconda parte è quella più propriamente motoria: 10 di carattere articolare (scapolo-omerale, coxo-femorale, rachide, occipito-atlanto-epistrofica), 3 di equilibrio e coordinazione (equilibri statico, dinamico in volo); 1 di velocità e coordinazione; 11 indagano sulla forza dei vari distretti muscolari (forza veloce, resistente ed esplosiva di braccia e gambe, muscoli addominali e dorsali); infine, la resistenza.

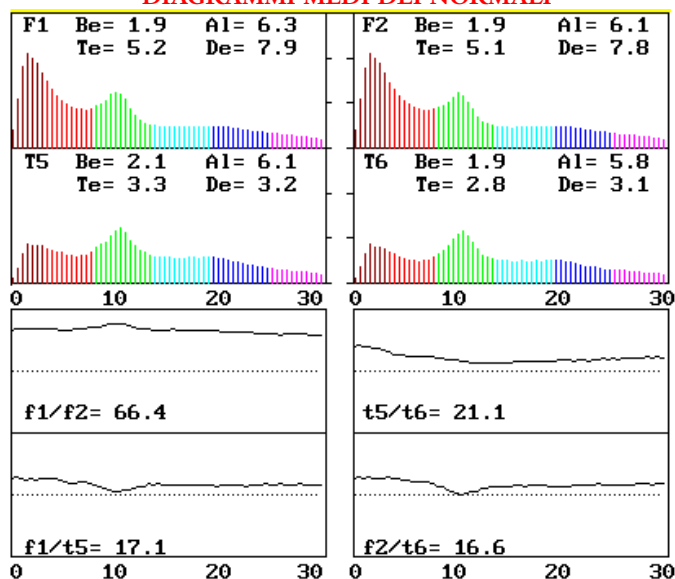
I valori così ottenuti verranno immessi nel programma per essere elaborati ed andranno ad interagire con le variabili precedentemente inserite che forniscono con una valutazione da 5 a 100 il quadro personalizzato del soggetto.

Il biofeedback - EEG

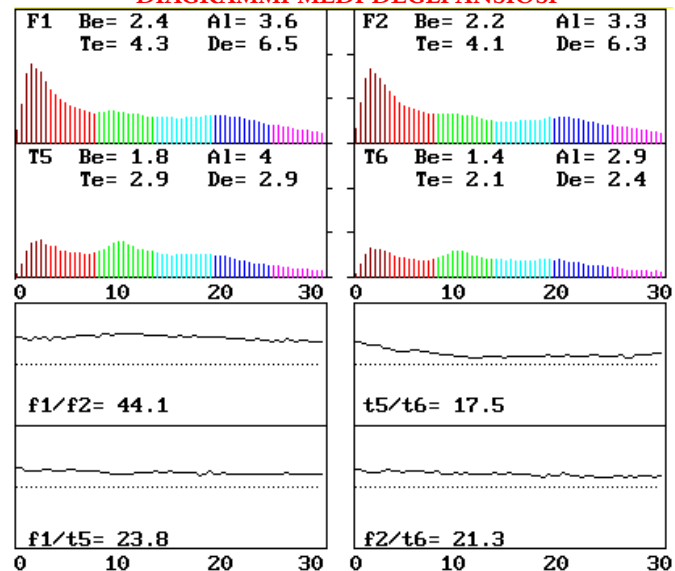
Lo studio dell'EEG eseguito a prima vista del tracciato offre diverse difficoltà'. Oggi sono utilizzati sistemi basati sulla analisi automatica della frequenza (Trasformata di Fourier) che consentono una analisi dello spettro EEG che viene risolto nelle sue numerose frequenze caratteristiche. Altre analisi più sofisticate sono le funzioni di calcolo della coerenza, che consente di calcolare il grado di similitudine fra due segnali EEG registrati in posizioni diverse dello scalpo, e di comparare, per esempio, l'attività degli emisferi destro e sinistro del cervello oppure due punti dello stesso emisfero. Nell'adulto in riposo, sdraiato e con gli occhi chiusi, l'EEG è caratterizzato dalla presenza del ritmo Alfa, il quale è ben evidente soprattutto sui lobi temporali ed occipitali. Le onde Alfa spesso si raggruppano in fusi della durata di pochi secondi con ampiezza che prima cresce e poi diminuisce. Il ritmo Alfa è il ritmo che compare nel rilassamento progressivo, ad occhi chiusi, quando la mente non è impegnata in compiti particolari e gli input visivi e sonori sono assenti o ridotti. I soggetti ansiosi possono esibire difficoltà a produrre ritmo Alfa ad occhi chiusi. In ogni dato individuo tuttavia la frequenza Alfa dominante è notevolmente costante nel tempo, variando al massimo di 1 Hz. Si pensa che il ritmo Alfa sia prodotto da un cervello attento, ma non occupato in alcun compito. Se il soggetto viene invitato ad aprire gli occhi oppure ad effettuare un calcolo mentale, oppure se ode un rumore improvviso, il ritmo Alfa scompare e viene rimpiazzato entro pochi secondi dal ritmo Beta, che è un insieme di frequenze più elevate di ampiezza inferiore: questa modificazione EEG è detta reazione di arresto o blocco dell'Alfa. Il ritmo Beta compare, oltre che nella veglia, anche in una particolare fase del sonno detto fase paradossa, perché nonostante l'individuo dorma, esso esibisce un ritmo elettrico e movimenti oculari come se fosse sveglio. Il ritmo Beta indica la presenza di una attività mentale, sia causata da stimolazione sensoriale, così come da pura elaborazione mentale (calcoli, ragionamenti, pensieri etc.). Il ritmo Theta può essere registrato fisiologicamente dal lobo parietale e temporale di soggetti giovani. Nelle prime settimane di vita il bambino mostra solo attività di tipo Theta e Delta; le onde Alfa compaiono attorno ai 18 mesi. Man mano che il bambino cresce, aumenta la presenza di ritmo Alfa, fino a quando esso diventa il ritmo dominante ad occhi chiusi nella maggior parte degli adulti. Il ritmo Delta consiste di onde a bassa frequenza ed elevato voltaggio: in questo caso il tracciato EEG è assai sincrono, poiché tutte le parti dell'encefalo sembrano battere all'unisono. Evidentemente vi è una sommazione dei potenziali elementari, fatto che non si verifica quando è presente il ritmo Beta, cioè quando il tracciato è desincronizzato. Nello stato di sonno le onde Theta e Delta sono fisiologiche, in altre circostanze esse assumono un schietto significato patologico, come quando vengono registrate nel coma. A questo punto è stata ideata la procedura per realizzare un software che automaticamente va a cercare la migliore corrispondenza fra i dati di un certo soggetto e le caratteristiche delle varie categorie. Il software è stato ottimizzato per rendere massima la probabilità di una corretta valutazione, per scopi psicologici. La prima versione del programma così creato si stima avere una attendibilità del 80% circa. La Normalità viene valutata attraverso una scala da 0 a 16 in cui i valori normali sono compresi fra 7 e 16. Il programma considera normali (o quasi normali) tutti i soggetti in cui il punteggio della normalità (7-16) è uguale o superiore a quello di ansia stress o depressione (se presenti). Se invece il punteggio di queste ultime è superiore

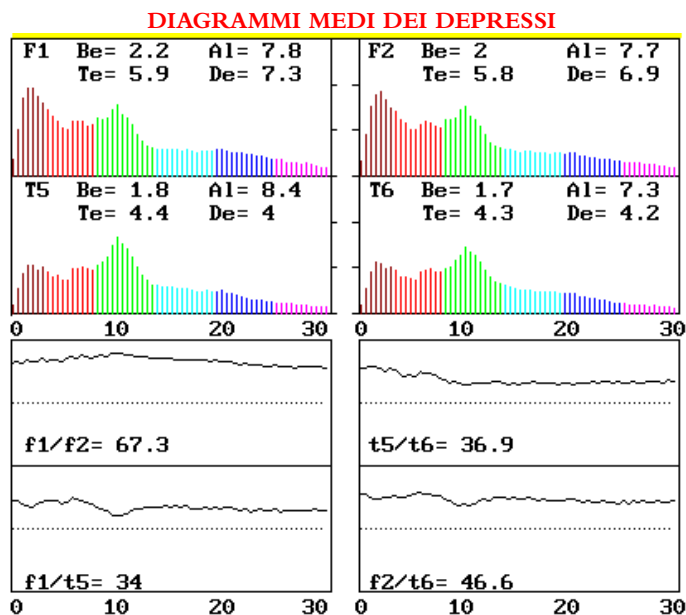
al valore della normalità', allora considera che sia effettivamente presente un problema e quindi consiglia una terapia. L'attendibilità della valutazione via software dipende da vari fattori, che non possono essere elencati in questa sede. Si vedano a puro titolo indicativo

DIAGRAMMI MEDI DEI NORMALI



DIAGRAMMI MEDI DEGLI ANSIOSI





Ulteriori analisi riguardano la frequenza cardiaca, l'EMG (elettromiografia), ma soprattutto l'HRV (Heart Rate Variability). La HRV è la naturale variabilità della frequenza cardiaca in risposta a fattori quali il ritmo del respiro, gli stati emozionali, lo stato di ansia, stress, rabbia, rilassamento, pensieri, etc. In un cuore sano, la frequenza cardiaca risponde velocemente a tutti questi fattori, modificandosi a seconda della situazione, per meglio far adattare l'organismo alle diverse esigenze che l'ambiente continuamente ci sottopone. In generale, un individuo sano mostra un buon grado di variabilità della frequenza cardiaca, cioè un buon grado di adattabilità psicofisica alle diverse situazioni. La HRV è correlata alla interazione fra il Sistema Nervoso Simpatico e Parasimpatico. In particolare, il Sistema nervoso Simpatico, quando viene attivato, produce una serie di effetti quali: accelerazione del battito cardiaco, dilatazione dei bronchi, aumento della pressione arteriosa, vasocostrizione periferica, dilatazione pupillare, aumento della sudorazione. I mediatori chimici di queste risposte vegetative sono la noradrenalina, l'adrenalina, la corticotropina, e diversi corticosteroidi. Il sistema Simpatico è la normale risposta dell'organismo a una situazione di allarme, lotta, stress. Al contrario, il Sistema Nervoso Parasimpatico (chiamato anche Attività Vagale), quando viene attivato, produce un rallentamento del ritmo cardiaco, un aumento del tono muscolare bronchiale, dilatazione dei vasi sanguigni, diminuzione della pressione, rallentamento della respirazione, aumento del rilassamento muscolare, il respiro diventa più calmo e profondo, i genitali, mani e piedi diventano più caldi. Esso agisce attraverso il tipico mediatore chimico acetilcolina. Il Sistema Parasimpatico rappresenta la normale risposta dell'organismo ad una situazione di calma, riposo, tranquillità ed assenza di pericoli e stress. Il nostro corpo, in ogni momento, si trova in una situazione determinata dall'equilibrio o dalla predominanza di uno di questi due sistemi nervosi. La capacità dell'organismo di modificare il proprio bilanciamento verso l'uno o l'altro sistema, è molto importante ed è un meccanismo fondamentale che tende all'equilibrio dinamico dell'organismo sia dal punto di vista fisiologico che psicologico. Da ciò la grande importanza di avere oggi uno strumento scientifico come la HRV in grado di valutare lo stato relativo del sistema nervoso Simpatico e Parasimpatico.

Le descrizioni sulle metodologie legate al biofeedback sono state ricavate dai manuali allegati allo strumento prodotto dalla GW Elektron.

Risultati. Gli esiti delle valutazioni incrociate cognitive, articolari-motorie e psicofisiologiche consentono di avere un quadro completo della realtà del singolo paziente.

Lo stesso soggetto, a fronte di esiti nel definibili, mostrati attraverso grafici e diagrammi, mostra un sostanziale interesse per ciò che lo riguarda, motivandolo e creare delle procedure terapeutiche che sono anch'esse, ovviamente, monitorabili.

E' pertanto possibile tracciare una griglia di lavoro che viene continuamente aggiornata e che consente al paziente di seguire passo dopo passo gli esiti tonici, motori, articolari, comportamentali, elettrofisiologici e cognitivi dei processi terapeutici in atto, evidenziando il miglioramento e ponendo oggettivi limiti di remissione dei sintomi, visti non solo nella soggettiva valutazione degli stessi, ma verificati attraverso prove oggettive.

Conclusioni. L'approccio motorio non è una novità assoluta; nemmeno il biofeedback lo è. Soprattutto quest'ultimo è stato soggetto di alterne fortune: d'altronde le misurazioni psicofisiologiche non rendono sempre ragione della soggettività del paziente.

Non c'è dubbio sulla validità diagnostica e terapeutica della Mind & Body Therapy nei disturbi dell'umore, soprattutto sul versante depressivo. Molto utile nelle disfunzioni sessuali, ha una vasta applicazione, com'è ovvio, nei fenomeni psicosomatici, nella cefalea tensiva e in diversi disturbi alimentari. Per questi ultimi manca ancora un significativo protocollo terapeutico specifico, anche perché i protocolli attuali prevedono trattamenti integrati con specialisti di diversa estrazione, in regime di ricovero o day-hospital.

Nulla può essere segnalato (in forma scientificamente provata) per i disturbi di personalità.

Parole chiave: mind & body therapy, biofeedback, rilevazioni tonico-motorie-articolari.

Laird J., 1974, *Self Attribution of Emotion: the effect of expressive behavior on the quality of emotional experience*, Journal of Personality and Social Psychology, 29, 475-486

Lazarus R., 1966, *Psychological Stress and the coping process*, McGraw-Hill, New York

Schachter S., Singer J., 1962, *Cognitive, social and psychological determinants of emotional states*, Psychological Review, 65, 379-399.

Tomkins S., 1962, *Affect, imagery, consciousness*, Springer-Verlag, New York

Zajonc R., 1980, *Feeling and thinking: preferences need no inferences*, American Psychologist, 35, 151-175.

Damasio A., 2000, *Emozione e coscienza*, Adelphi

Edelman G.M., 2000, Tononi G., *Un universo di coscienza*, Einaudi

Gazzaniga M.S., (1990), *Stati della mente stati del cervello*, Giunti Barbera

Goleman D., (1996), *Intelligenza emotiva*, Rizzoli

Gray W., (1989), *I sentimenti organizzano il pensiero*, Cyber, n° 8

Grecchi V., (2003), *Psicoterapia e neuroscienze*, Guerini e Associati

LeDoux J.L., (1998), *Il cervello emotivo*, Baldini & Castoldi

LeDoux J.L., (2002), *Il sé sinaptico*, Raffaello Cortina

Oliverio A., (1999), *Le memorie motorie*, Psicologia contemporanea, n.156

Pancheri P., Cassano G.B., Pavan L., (2002), *Trattato italiano di psichiatria*, Masson

Restak R., (1994), *Il cervello modulare*, Longanesi

Siegel D.J., (2001), *La mente relazionale*, Raffaello Cortina

Vanderlinden J., Vandereycken W., (1998), *Le origini traumatiche dei disturbi alimentari*, Astrolabio

DOMENICA 12 NOVEMBRE 2006

II SESSIONE

**LA NEUROPSICOLOGIA IN ITALIA:
altri nuovi ambiti di applicazione**

Neuropsicologia Forense, Neuropsicologia del Lavoro - Neuropsicologia dello Sport - Neuro-feedback

MODERATORE: DOTT. SALVATORE IMPROTA

METODOLOGIA NEUROPSICOLOGICA

L'ESAME NEUROPSICOLOGICO FORENSE: UNA VISIONE D'INSIEME.

Angelo Bianchi

Psicologo dirigente U.O. Psicologia USL 8 - Arezzo

Semplificando al massimo, il ragionamento giuridico in responsabilità civile poggia su tre pilastri concettuali, tra loro concatenati, ciascuno dei quali deve essere dimostrato con argomentazioni razionali ed empiricamente fondate:

- Che ci sia un evento qualificabile come **colpa**;
- Che ci sia un **danno**, inteso come modificazione peggiorativa rispetto alla situazione antecedente;
- Che ci sia un nesso di **causalità** tra la prima ed il secondo.

L'esame neuropsicologico forense consiste in un insieme di procedure d'indagine specificamente finalizzate all'accertamento ed alla misurazione del secondo di questi pilastri concettuali, cioè il **danno alla persona**, sia che si tratti di danno morale, biologico od esistenziale.

Pur potendo servire a scopi diagnostici, in particolare per quanto riguarda alcune diagnosi differenziali, l'esame neuropsicologico forense è prima di tutto uno strumento atto a descrivere e quantificare in maniera oggettiva il *funzionamento* del soggetto esaminato, piuttosto che una diagnosi di malattia. Esso è in grado di fornire al medico legale - o ad altro specialista incaricato di redigere una consulenza tecnica sul caso, sia d'ufficio che di parte - una dettagliata analisi della situazione clinica e funzionale attuale, una stima affidabile dello stato di salute antecedente l'evento lesivo, una comparazione tra i due momenti temporali. Ecco alcune delle domande alle quali l'esame neuropsicologico forense è in grado di fornire una risposta, o perlomeno dei contributi significativi:

- Qual è lo stato attuale del periziando dal punto di vista cognitivo?
- Qual è lo stato attuale del periziando per quanto riguarda il suo stato di salute emozionale?
- Qual è lo stato attuale del periziando per quanto riguarda il suo adattamento sociale?
- Qual era la situazione antecedente all'evento lesivo, per quanto riguarda ognuna delle tre aree esplorate (cognitiva, emozionale, sociale)?
- Quanto grande è la differenza tra le due condizioni, antecedente e successiva all'evento lesivo?

L'esame neuropsicologico forense non è pertanto strumento idoneo per rispondere ad altri quesiti di pertinenza squisitamente medico-legale, quali l'esistenza di un nesso di causalità adeguata, l'esatta quantificazione del danno biologico (sia temporaneo che permanente), la valutazione della eventuale limitazione della capacità lavorativa, ecc. Ancor meno, ovviamente, è in grado di contribuire alla definizione del tipo e grado di colposità della condotta all'origine dell'evento lesivo. Pur offrendo contributi conoscitivi che nessun'altra indagine è allo stato attuale in grado di fornire, l'esame neuropsicologico forense resta essenzialmente una consulenza di supporto, a disposizione dell'utilizzo competente da parte del medico legale o di altro specialista esperto nella valutazione del danno alla persona.

Oltre che nella valutazione del danno biologico di tipo psichico, che resta il campo d'applicazione principale, l'esame neuropsicologico forense potrà essere utilmente utilizzato anche nella valutazione del danno esistenziale, pur con tutte le cautele e le limitazioni già discusse nella prima parte del volume. A mio parere, proprio nel campo del danno esistenziale la metodologia qui proposta potrà risultare particolarmente utile, evitando o perlomeno contenendo le confuse derive interpretative che questa figura - pur essenziale - rischia di trascinare con sé.

L'esame neuropsicologico forense pone particolare attenzione alla **validità** dell'esame stesso. La validità (*validity*) di un esame diagnostico si riferisce alla capacità dell'esame di misurare effettivamente ciò che pretende di misurare; l'attendibilità (*reliability*) si riferisce invece alla costanza ed alla precisione della misura ottenuta. Mentre l'attendibilità è solitamente controllabile e correggibile - con opportune metodologie - dopo l'esecuzione del test, ogni eventuale carenza di validità inficia (invalida, per l'appunto) non solo l'esame stesso, ma ogni ragionamento clinico basato sui risultati di quell'esame.

Come meglio vedremo in seguito, la minaccia più grave alla validità dell'esame neuropsicologico proviene dalla possibilità che ciò che viene misurato non rispecchi l'effettivo stato del periziando, ma sia piuttosto il prodotto di una qualche forma di distorsione soggettiva, esagerazione dei sintomi, inadeguata cooperazione, se non addirittura franca simulazione. Insomma una prestazione artefatta, se non addirittura *contraffatta*. Questa possibilità, per la verità presente in molti tipi di accertamento diagnostico, è particolarmente incombente nei contesti di valutazione del danno psichico, dove oltre agli incentivi esterni non mancano certo le opportunità per lamentare - facilmente, almeno in apparenza - ogni sorta di sintomi, disturbi e difficoltà.

Consapevoli del fatto che non basta certo aggiungere i test psicometrici al semplice colloquio clinico per garantire la validità dei risultati ottenuti, i neuropsicologi forensi hanno dedicato molti sforzi al controllo delle variabili in grado di minacciare la validità della misurazione neuropsicologica, in primo luogo la simulazione ed i fenomeni affini. In questa parte del volume si troverà una vasta rassegna degli strumenti per la rilevazione della simulazione, che nel loro complesso hanno lo scopo di rispondere alle domande:

- Il periziando ha collaborato in modo onesto e veritiero alla valutazione?
- Si è impegnato adeguatamente nei compiti proposti?
- Si sono evidenziati comportamenti di simulazione, esagerazione o involontaria distorsione delle informazioni riguardanti il proprio stato di salute?
- Il profilo neuropsicologico risulta dotato di sufficiente credibilità?

L'esame neuropsicologico forense risulta così composto da almeno tre elementi costitutivi:

1. La valutazione del **funzionamento attuale**, a sua volta comprendente:
 - 1.1. Valutazione del funzionamento cognitivo;
 - 1.2. Valutazione del funzionamento emozionale;
 - 1.3. Valutazione dell'adattamento sociale.
2. La stima del **funzionamento premorboso**.
3. La valutazione della **validità** dell'esame.

La valutazione del funzionamento cognitivo

La valutazione del funzionamento cognitivo non è altro che l'applicazione in ambito forense della metodologia d'indagine neuropsicologica, che si è venuta gradualmente costruendo a partire dalla seconda guerra mondiale nel territorio di confine tra neurologia, psichiatria e psicologia.

L'esame neuropsicologico delle funzioni cognitive nasce infatti dall'esigenza di colmare le lacune dell'esame neurologico classico, quasi interamente dedicato agli aspetti elementari della sensopercezione e della motricità, e dell'esame psichiatrico dello stato mentale, a sua volta carente di strumenti d'indagine accurati. Pur riconosciute e descritte da almeno un secolo e mezzo, le *funzioni corticali superiori* – come venivano chiamate fino a qualche decennio fa – non avevano ancora ricevuto né una classificazione né tantomeno una semeiotica adeguata. E' solo a partire dai primi anni '60 del XX secolo che la parola *neuropsicologia* comincia ad essere utilizzata nel significato attuale: lo studio dei rapporti tra attività cognitiva e substrato cerebrale, o se si preferisce lo studio del cervello in quanto organo della conoscenza. Nel 1962 Henry Hécaen denominò il suo gruppo di lavoro "Gruppo di neuropsicologia e neurolinguistica", e l'anno seguente fondò la rivista *Neuropsychologia*, di cui fu per oltre 20 anni *editor-in-chief*. Già nel 1964, lo ricordiamo, vide la luce la prestigiosa rivista italiana *Cortex* (inizialmente diretta da Gildo Gastaldi, Direttore della Clinica delle Malattie Nervose e Mentali di Milano, e successivamente da Ennio De Renzi), voce autorevolissima della neuropsicologia italiana.

L'esame neuropsicologico delle funzioni cognitive divenne lo strumento d'indagine finalizzato a descrivere e misurare in maniera oggettiva il funzionamento cerebrale durante lo svolgimento dei compiti legati alla conoscenza – o trattamento dell'informazione (*information processing*), come ormai a partire dagli anni '70 si definisce l'insieme delle operazioni cognitive che il cervello compie. Attenzione, percezione, memoria, linguaggio, ragionamento, calcolo, funzioni esecutive, ecc. – ciò che oggi chiamiamo **funzioni cognitive** – sono così diventate, una dopo l'altra, altrettanti oggetti d'indagine, considerati sia nel loro realizzarsi a livello fenomenico in un insieme di compiti suscettibili di osservazione e di misurazione oggettiva, sia nella loro relazione al substrato neurobiologico che li supporta e li rende possibili.

Le funzioni cognitive umane – come pure quelle realizzate dai sistemi artificiali – vengono solitamente raggruppate in almeno 4 classi, corrispondenti ad altrettante fasi logiche del processo di trattamento dell'informazione:

1. Funzioni **ricettive**, implicate nella raccolta, riconoscimento ed organizzazione degli stimoli in entrata. Corrispondono, grosso modo, alle classiche funzioni percettive (*gnosie*), tipicamente con caratteristiche modali (tattile, visiva, uditiva, somatosensoriale, spaziale, ecc.). Anche la capacità di comprensione del linguaggio (comprensione uditiva e lettura) appartiene a questa classe. Il substrato neuroanatomico comune è costituito dalle cortecce retrorolandiche di proiezione primaria e dalle aree associative immediatamente adiacenti, corrispondenti ad ampie porzioni dei lobi occipitale, parietale e temporale laterale, con importanti specializzazioni funzionali tra i due emisferi. Strettamente collegata alle funzioni ricettive è l'attenzione, di cui parleremo tra poco.
2. Funzioni di **memoria**, implicate nella codifica (*encoding*), conservazione (*storage*) e nel recupero (*retrieval*) dell'informazione. Corrispondono alle classiche suddivisioni della memoria, aggiornate secondo gli sviluppi recenti della ricerca psicologica e neuropsicologica cognitiva. Si distinguono solitamente un deposito di memoria a breve termine ed uno a lungo termine. La **memoria a breve termine**, che oggi viene sempre più spesso chiamata memoria di lavoro (*working memory*), è appunto un magazzino dove l'informazione in entrata, sia essa di natura visiva

oppure uditiva, viene conservata per un periodo di tempo abbastanza breve, giusto il tempo necessario per “lavorarci sopra”, elaborandola ulteriormente oppure eliminandola. La capacità della memoria a breve termine è molto limitata, sia per quanto riguarda la quantità di materiale che la durata. Può essere migliorata grazie alla ripetizione mentale, ed è molto sensibile all’interferenza. Vengono solitamente distinte due diverse componenti della memoria a breve termine, specializzati rispettivamente nel trattamento dell’informazione verbale e visuospaziale, ed una sorta di “coordinatore” centrale (*central executive*). L’esempio più comune di utilizzo della memoria a breve termine è quello che ci permette di ricordare il numero di telefono che qualcuno ci ha appena dettato, oppure che abbiamo letto sull’elenco. La memoria a breve termine è comunque di fondamentale importanza in una gran quantità di compiti cognitivi: nella comprensione del linguaggio orale (per esempio durante una conversazione o lezione), nel calcolo mentale, nell’apprendimento a lungo termine, nel ragionamento, nella pianificazione di attività complesse, ecc. Molti aspetti del funzionamento della memoria di lavoro coincidono con quelli dell’attenzione.

La **memoria a lungo termine** è invece un magazzino dove l’informazione, una volta entrata, viene depositata per periodi di tempo molto lunghi, a volte per tutta la vita. La formazione della memoria a lungo termine comincia prestissimo nella vita di ciascuno di noi, probabilmente già durante la vita intrauterina. I primi ricordi che vengono immagazzinati non sono solitamente accessibili alla coscienza dell’adulto, e formano quell’immenso patrimonio di conoscenze che ognuno di noi ha acquisito durante gli anni della prima infanzia, e che la psicoanalisi ha chiamato *inconscio*. In neuropsicologia, l’insieme delle memorie inconscie è chiamato **memoria implicita** o **procedurale**, e comprende non solo le memorie cariche di forti significati emozionali che la psicoanalisi ha cercato di indagare, ma anche le abitudini apprese, le esperienze precoci di condizionamento, gli schemi motori necessari per compiere una certa azione (per esempio camminare, andare in bicicletta, suonare il piano, ecc.). Pur potendosi parzialmente arricchire nel corso di tutta la vita, la memoria implicita si forma soprattutto nell’età evolutiva e nella prima età adulta, e poi si mantiene inalterata, tranne il caso di gravi malattie degenerative. Di solito è molto resistente anche nelle patologie più gravi. Un celebre caso è quello riportato nel 1911 da Claparède, che incontrava ogni giorno nell’ospedale di Bel Air una signora di 47 anni affetta da una grave forma di demenza alcolica. La signora non ricordava né il suo nome né di averlo visto prima, ma si rifiutò di dargli la mano dopo che il giorno prima Claparède l’aveva punta con uno spillo nascosto nel palmo, episodio del quale peraltro non conservava alcuna traccia accessibile. *Ricordava* di dover stare alla larga dal medico, senza sapere perché.

A differenza dei ricordi impliciti, la grande maggioranza dei nostri ricordi possono essere direttamente accessibili alla coscienza introspettiva. Questo insieme di ricordi è chiamato **memoria dichiarativa**, e comprende a sua volta due grandi componenti, episodica e semantica. La **memoria episodica** consiste nell’insieme dei ricordi che hanno, appunto, un *contesto* spaziale e temporale di riferimento.

Tipicamente, cosa ha mangiato ieri sera, oppure dove ho parcheggiato la macchina. Anche questa memoria si accumula continuamente, e senza alcun sforzo cosciente, nel corso di tutta la nostra esistenza, fin dai primissimi anni di vita e fino alla morte. Molti particolari si perdono (per esempio cosa ha mangiato giovedì della settimana scorsa, dov’ero a Natale di tre anni fa), ma l’essenziale si conserva, e costituisce la trama della nostra continuità nel tempo e nello spazio. Questo tipo di memoria episodica è chiamata **memoria autobiografica**. E’ probabilmente la memoria *per eccellenza*. Ciò che fa del tempo la *nostra* esistenza, ciò che ci distingue, ci individua e costituisce la nostra *identità*.

Nella clinica, si distingue tra **memoria retrograda**, che riguarda i ricordi *precedenti* un certo evento morboso (per esempio un trauma cranico), e **memoria anterograda**, che riguarda i ricordi *successivi*. La memoria anterograda coincide con la capacità di apprendere nuove informazioni, ed è quella più spesso esaminata nella clinica della memoria. La grande maggioranza dei disturbi di memoria sono disturbi della memoria anterograda, cioè della capacità di formare nuovi ricordi dopo l'instaurarsi di una certa condizione morbosa.

Esistono tuttavia – anche se sono più rari – soggetti che, per cause diverse, hanno perso (o riferiscono di aver perso) la memoria retrograda, non solo autobiografica, ma anche relativa ai fatti ai quali hanno semplicemente assistito. In Italia, è ancor oggi celebre il caso dello smemorato di Collegno. Esistono peraltro, e sono molto più comuni, amnesie retrograde circoscritte a periodi di tempo limitati, come nel caso dell'amnesia che segue un trauma cranico, oppure come l'amnesia dissociativa (chiamata anche *psicogena*) che segue spesso il crimine violento o l'esposizione a traumi estremi. Di solito, l'amnesia retrograda tende a restringersi col passare del tempo, anche se è molto difficile stabilire quanto questo recupero sia dovuto alle informazioni fornite successivamente da altre fonti, che vanno a riempire i "vuoti" di memoria retrograda. In altri casi, invece, tende a persistere inalterata nel tempo, facendo a volte nascere dei dubbi sulla sua credibilità, soprattutto in contesti dove esiste un evidente vantaggio nell'aver perso la memoria. In ogni caso, la clinica dei disturbi della memoria retrograda costituisce uno dei campi d'indagine più affascinanti ed inquietanti, sia in ambito clinico che forense.

Un altro tipo di memoria è quella che riguarda le conoscenze, i concetti, il significato delle parole, insomma l'enciclopedia mentale che ognuno di noi accumula giorno dopo giorno attraverso lo studio, le conversazioni, i mezzi di comunicazione, ecc. Questa memoria è chiamata **memoria semantica**, ed ha la caratteristica di essere immagazzinata senza alcun indice spaziotemporale: sappiamo la capitale dell'Inghilterra, ma non sappiamo né dove né quando l'abbiamo saputo. Si dice che la memoria semantica è memoria dei *contenuti*, mentre quella episodica è dei *contesti*. Quando impariamo qualcosa di nuovo, inizialmente lo conserviamo nella doppia forma, sia episodica che semantica, poi il ricordo episodico tende a sbiadire e a perdersi. In alcuni casi, tuttavia, la traccia episodica non si perde mai, come quando ci ricordiamo dov'eravamo il giorno che abbiamo saputo del rapimento di Aldo Moro o delle torri gemelle. Questa fase iniziale, in cui i ricordi sono conservati nella doppia forma, è chiamata *consolidamento*, ed ha una durata molto variabile, certamente dell'ordine di giorni o settimane. Questo spiega perché dopo un trauma cranico vengono perduti anche ricordi immediatamente precedenti al trauma, cioè i ricordi non ancora consolidati.

Cruciali per la fase di *consolidamento* sono le cortecce temporali mediali (ippocampo e regioni entorinali), mentre le cortecce associative retrorolandiche risultano essenziali per la conservazione dei ricordi a lungo termine, sia di tipo episodico che semantico.

3. Funzioni di **elaborazione**, implicate nello svolgimento di operazioni di livello gerarchico superiore, solitamente di tipo supramodale, sui dati in entrata o già immagazzinati. Corrispondono alle classiche funzioni di ragionamento (*reasoning*), di cui il concetto di intelligenza (ed i relativi disturbi: ritardo mentale e deterioramento intellettuale) rappresenta probabilmente l'esemplificazione più conosciuta. Si tratta di un insieme piuttosto eterogeneo di funzioni, alla cui realizzazione concorrono congiuntamente le cortecce associative, sia pre- che retrorolandiche.
4. Funzioni **espressive**, implicate nella realizzazione delle risposte in uscita, che nel loro complesso costituiscono il comportamento. Appartengono a questa classe le abilità di produzione linguistica sia

orale che scritta (espressione orale e scrittura), come pure le abilità legate al controllo della motricità volontaria, soprattutto della mano (*prassie* della terminologia classica). Sono coinvolte soprattutto le aree motorie e premotorie dei lobi frontali e le immediate adiacenze, con importanti specializzazioni funzionali tra gli emisferi.

A queste quattro classi di funzioni vanno aggiunte:

5. Le funzioni **attenzionali** o **attentive**. L'attenzione - uno dei più "vecchi", e controversi, costrutti psicologici - viene solitamente definita come la capacità di distribuire le risorse cognitive in funzione del compito o dei compiti da realizzare. Questa definizione allude al fatto che il cervello umano appare in effetti dotato di limitate capacità di trattamento (per esempio non possiamo prestare attenzione a due conversazioni contemporaneamente), che devono pertanto essere allocate con parsimonia, al fine di massimizzare l'efficacia complessiva. Il substrato anatomico dell'attenzione risulta, allo stato attuale delle conoscenze, particolarmente diffuso, coinvolgendo non solo ampie regioni della neocorteccia, sia retro- che prerolandiche, ma anche diencefaliche e del tronco dell'encefalo. Questo ampio coinvolgimento spiega l'estrema vulnerabilità delle funzioni attenzionali al danno cerebrale, anche di modestissima entità.

Il modello funzionale maggiormente accettato è quello elaborato da Posner, già a partire dai primi anni '70, e successivamente sviluppato ed aggiornato. Nella sua versione più recente, il modello postula almeno tre diverse componenti, funzionalmente indipendenti:

- **Alerting.** Ad un primo livello, troviamo le strutture reticolari del tronco e del talamo, che con le loro proiezioni ascendenti e discendenti sono responsabili sia del mantenimento dello stato di veglia tonica che dell'attivazione fasica (*arousal*) necessarie per rispondere prontamente ed in modo ottimale agli stimoli in entrata. I mediatori chimici coinvolti sono prevalentemente adrenergici.
Lesioni strutturali a questo livello comportano solitamente periodi più o meno lunghi di perdita di coscienza, riduzione dello stato di attivazione corticale, sonnolenza, minore reattività agli stimoli e, nei casi più gravi, coma.
I traumi emozionali di una certa gravità, d'altra parte, possono provocare uno stato di iperattivazione delle strutture reticolari e diencefaliche, come per esempio nei disturbi post-traumatici da stress. In questo caso i soggetti continuano a presentare, anche a distanza di anni dall'evento scatenante, risposte generalizzate di allarme e di aumentata vigilanza, capaci di interferire profondamente con il normale svolgimento delle altre attività cerebrali e degli stessi ritmi biologici di base. In queste situazioni, il normale controllo inibitorio esercitato dalle regioni prefrontali è in tutto o in parte abolito.
- **Orienting.** Ad un secondo livello, troviamo le strutture responsabili dell'orientamento dell'attenzione verso specifiche sorgenti o localizzazioni spaziali degli stimoli. Si tratta di un complesso sistema di circuiti, prevalentemente localizzati nelle cortecce associative dei lobi parietali, che svolgono la funzione biologica fondamentale di preparare l'organismo a rispondere in modo selettivo e specifico - non generalizzato, come i sistemi precedenti. I mediatori chimici fondamentali sono prevalentemente di tipo colinergico.
Lesioni a questo livello sono responsabili, per esempio, dei disturbi dell'attenzione sia per lo schema corporeo (somatoagnosia) che per lo spazio extracorporeo (eminegligenza o *neglect*).
- **Executive control.** Ad un livello ancora più elevato, troviamo infine le strutture deputate

alla risoluzione dei conflitti tra stimoli contrastanti, prevalentemente localizzate nelle regioni prefrontali mediali e laterali di entrambi gli emisferi. Queste strutture, che riconoscono come mediatore chimico fondamentale la dopamina, sono responsabili del coordinamento di tutti i circuiti attentivi di livello inferiore, come pure dell'integrazione del sistema attenzionale con gli altri sistemi di pianificazione e controllo del comportamento, in particolare per quanto riguarda la soluzione dei conflitti e la presa di decisioni. Questo tipo di controllo è chiamato, per le sue caratteristiche, *top-down*, e si oppone ai processi *bottom-up*, che sono invece di tipo automatico, guidati dagli stimoli. Molti pazienti con lesioni dei lobi frontali, per esempio, non sono capaci di contrastare la distrazione, per cui ogni stimolo che entra nel loro campo percettivo attira la loro attenzione, a volte con effetti disastrosi sul comportamento.

6. Le funzioni **esecutive**, implicate nel coordinamento e nella corretta realizzazione (nell'esecuzione, appunto) del comportamento umano nel suo complesso. Il substrato anatomico di questa classe di funzioni è unanimemente riconosciuto nelle regioni prefrontali di entrambi gli emisferi, senza una chiara differenza di lato. Si tratta, come noto, delle regioni evolutivamente più recenti e più sviluppate nella specie umana. Queste regioni cerebrali ricevono, momento per momento, informazioni da tutte le altre regioni neocorticali implicate nel trattamento dell'informazione proveniente dall'ambiente esterno, come pure informazioni dettagliate provenienti dalle regioni limbiche ed ipotalamiche, riguardanti lo stato emozionale ed il funzionamento dell'organismo nel suo complesso. Confrontando ed integrando queste diverse serie di informazioni (riguardanti lo stato del corpo, lo stato emozionale e lo stato dell'ambiente esterno), le regioni prefrontali costituiscono il substrato neurale delle forme più evolute di comportamento umano, ad esempio i processi decisionali, i processi di valutazione morale e sociale, la pianificazione, la scelta tra piani d'azione alternativi, l'anticipazione mentale delle conseguenze dell'azione, ecc. In una parola, tutto ciò che solleva il comportamento umano dalla sfera della necessità alla sfera della libertà e della responsabilità.

A rigore, questa classe di funzioni non andrebbe trattata all'interno delle funzioni cognitive, dal momento che tutto il comportamento umano (cognitivo, emozionale, sociale) ne dipende.

L'importanza fondamentale delle regioni prefrontali è illustrata, in modo emblematico e drammatico, dal caso di Phineas Gage, uno dei più celebri della storia della neuropsicologia.

Capocantiere di una linea ferroviaria del Vermont verso la metà dell'ottocento, all'età di 25 anni subì un grave incidente durante un'esplosione controllata. Una barra di ferro del peso di 6 chilogrammi, oggi conservata insieme al suo cranio presso l'*Harvard Medical School* di Boston, gli entrò nell'orbita sinistra e uscì dalla regione frontale destra, come un proiettile sparato verso l'alto. Non solo rimase vivo, ma non perse mai coscienza né riportò alcun deficit neurologico di rilievo, né motorio né sensoriale né a carico del linguaggio. Dopo un mese andava da solo in giro in città. Tuttavia la sua personalità era drammaticamente cambiata, "non era più lo stesso": prima era considerato equilibrato, tenace, affidabile, dotato di attitudini al comando. Dopo l'incidente, secondo il medico che lo ebbe in cura, era diventato "bizzarro, insolente, capace a volte delle più grossolane imprecazioni, da cui in precedenza era stato del tutto alieno; poco riguardoso nei confronti dei compagni; insofferente di vincoli o consigli che contrastassero i suoi desideri; a volte tenacemente ostinato, e però capriccioso ed oscillante; sempre pronto ad elaborare molti programmi di attività future che abbandonava non appena li aveva delineati". In breve, fu licenziato, si mise a vagabondare e a bere, fu esibito anche nel circo *Barnum*, e dopo pochi anni morì, nel 1861. Recenti tecniche di neuroimmagine tridimensionale applicate al cranio di Gage hanno determinato che la sede delle lesioni certamente includeva le regioni prefrontali ventromediali, con largo risparmio delle regioni dorsolaterali.

La valutazione del funzionamento emozionale

L'esame neuropsicologico forense non si limita all'esplorazione delle funzioni cognitive, terreno d'indagine privilegiato della neuropsicologia classica, ma abbraccia anche aspetti del funzionamento cerebrale tradizionalmente afferenti all'ambito disciplinare psichiatrico. Già è stato rilevato come il confine tra le due discipline - neurologia e psichiatria - sia tutt'altro che stabilito in modo univoco, e come debba considerarsi più che altro come il prodotto di un clima culturale improntato al dualismo dottrinale e scarsamente interessato all'integrazione interdisciplinare, com'era tipicamente il clima in cui la "vecchia" neuropsichiatria venne rimpiazzata dalle due discipline accademiche, tra loro quasi incommunicanti.

L'esame neuropsicologico delle funzioni emozionali, tradizionalmente esplorate con il solo ausilio del colloquio o dell'intervista psichiatrica, costituisce un settore d'indagine relativamente recente, certamente meno sviluppato dell'esame delle funzioni cognitive, ma tuttavia promettente ed in continua evoluzione, grazie anche al progresso delle tecniche di visualizzazione *in vivo* dei correlati neurali dei processi emozionali.

Con l'approccio neuropsicologico generale condivide il rigore metodologico, la costante ricerca dell'oggettività descrittiva e la misurabilità dei risultati. Applicandosi tuttavia a contenuti intimamente connessi con la soggettività ed unicità del vissuto individuale, come pure con la complessità delle relazioni e dei contesti ambientali, non tenta in alcun modo di ridurre né tantomeno di cancellare queste caratteristiche, che rappresentano al contrario lo specifico dell'esperienza affettiva.

L'esplorazione con strumenti neuropsicologici del mondo delle emozioni e dei sentimenti, sia di quelli tradizionalmente considerati come sintomi clinici che di quelli normalmente osservabili in risposta ad eventi stressanti, costituisce uno dei contributi più rilevanti ed incisivi alla valutazione del danno alla persona: si pensi solamente alla questione dei danni da lutto o, più in generale, all'ampia gamma delle risposte emozionali post-traumatiche.

Il sistema emozionale è considerato prima di tutto un sistema *adattivo*, cioè un sistema al servizio della sopravvivenza e dell'adattamento dell'organismo alle molteplici esigenze ambientali. Rispetto al sistema cognitivo, filogeneticamente più evoluto, il sistema emozionale ha la caratteristica di operare sulla base di schemi piuttosto rigidi, prevalentemente a base innata, finalizzati alla tutela delle esigenze fondamentali dell'organismo e del gruppo di appartenenza (procacciamento del cibo, difesa dai predatori, difesa del territorio, accoppiamento, accudimento della prole). Le emozioni umane (per esempio la paura o la rabbia), complessi sistemi di reazioni che si innescano in risposta a determinati stimoli ambientali, non sarebbero altro che l'esperienza cosciente di tali situazioni in qualche modo "cruciali" per l'integrità e la sopravvivenza.

Le emozioni umane, in particolare i loro correlati coscienti, sarebbero insomma dei "marcatori" soggettivi, una sorta di segnale interno capace di informare l'organismo (ed anche il gruppo di appartenenza) circa l'esistenza di una situazione in qualche modo meritevole di particolare rilevanza, sia nel senso della salvaguardia che della minaccia per la vita. In questo senso le emozioni, sia piacevoli che spiacevoli, sarebbero entrambe formidabili "guide" per l'azione. A quanto sembra, il cuore conoscerebbe ragioni che la stessa ragione non conosce...

Gli aspetti del funzionamento emozionale maggiormente pertinenti per la nostra trattazione riguardano:

- Le reazioni emozionali - sia acute che croniche - agli eventi traumatici e stressanti;
- Le modificazioni della personalità conseguenti al trauma;
- Le caratteristiche della personalità premorbosa.

Nella letteratura specialistica, il termine "funzionamento emozionale" è quasi sempre associato al termine "personalità". Gli strumenti d'indagine maggiormente utilizzati, come ad esempio gli inventari di personalità, sono nello stesso tempo strumenti che esplorano sia il funzionamento emozionale che la struttura di personalità sottostante. Ciò deriva dal fatto che, storicamente, la conoscenza della struttura della personalità individuale è stata considerata indispensabile per comprendere le reazioni emozionali agli eventi. La psicoanalisi, in modo particolare, ha contribuito alla consapevolezza di questo profondo legame tra struttura profonda della personalità e modalità di risposta allo stress ed al trauma. Questa consapevolezza è tuttora molto influente in ambito forense, ed è alla base del ragionamento riguardante i fattori predisponenti, la propensione o la vulnerabilità.

A mio parere, conviene che l'esperto rivolga la sua attenzione *prima di tutto* alla reazione emozionale così come essa si manifesta dopo gli eventi: ne analizzi a fondo la qualità e l'intensità, sia clinicamente che psicometricamente, ne apprezzi la coerenza e la credibilità, alla luce delle conoscenze disponibili circa il decorso atteso per i quadri clinici assimilabili.

In generale, è molto difficile ottenere misure affidabili della personalità premorbosa *dopo* un evento traumatico che abbia profondamente inciso nella biografia di un soggetto, come un incidente grave, un lutto o un'aggressione. Nessuno strumento, né clinico né psicometrico, è in grado di discriminare in modo affidabile tra sintomatologia attuale e struttura di personalità antecedente. Il ricorso ad ipotesi esplicative riguardanti presunti tratti o disturbi di personalità preesistenti, in assenza di solidi dati oggettivi, risulta spesso un mero esercizio speculativo, destinato peraltro ad alimentare controversie infinite.

La valutazione dell'adattamento sociale

Il terzo ed ultimo aspetto del funzionamento indagato nel corso dell'esame neuropsicologico forense – dopo quello cognitivo e quello emozionale – è quello legato all'adattamento sociale. Anche in questo caso l'approccio neuropsicologico, nell'applicarsi ad un campo d'indagine vasto e dai confini incerti, apporta un contributo decisivo in termini di oggettività e di rigore sia nella descrizione che nella misurazione dei fenomeni.

La capacità di svolgere i comuni atti della vita quotidiana, le attività di cura di sé, il lavoro, lo studio, la sessualità, le attività di tempo libero, insomma tutta l'ampia gamma delle **attività realizzatrici della persona umana**, tutto questo fa parte dell'esplorazione relativa all'adattamento sociale: ciò che il soggetto concretamente fa (può fare, vuole fare) nella situazione attuale.

Nella letteratura psichiatrica e psicologica anglosassone, profondamente influenzata dal comportamentismo dottrinale, questa parte della valutazione ha ricevuto un'attenzione privilegiata, dando origine ad un repertorio di strumenti d'indagine e di tecniche di misurazione particolarmente ampio e diversificato, ai quali talvolta la nostra cultura clinica – filosoficamente diffidente verso l'enumerazione e la quantificazione – ha reagito con scetticismo se non con ostilità.

Com'è evidente, ci troviamo direttamente immersi nella sfera dell'esistenza *tout court*, in apparenza lontani ma in realtà ancora vicini al nucleo centrale della soggettività, colta adesso nel suo concreto manifestarsi nelle molteplici forme del vivere quotidiano. Mentre i due ambiti precedenti (cognitivo ed emozionale) possono essere considerati in qualche modo "interni" all'individuo – pur nella consapevolezza che neppure le funzioni cognitive né tantomeno quelle emozionali possono in realtà essere separate dal mondo esterno – nel caso dell'adattamento sociale non è più soltanto l'individuo, ma la relazione (individuo-ambiente, individuo-altri) ad essere al centro dell'attenzione, in una visione che tiene costantemente conto della complessità del vissuto.

Come vedremo, anche in questo ambito – che è poi quello del danno esistenziale – l'approccio neuropsicologico si rivela strumento conoscitivo di primaria importanza.

Campi d'applicazione

La valutazione del **funzionamento cognitivo** trova applicazione in tutte quelle situazioni dove il danno sia dovuto ad eventi direttamente lesivi del substrato neurobiologico, evidenziabili o meno con gli strumenti d'indagine neurofisiologica o di neuroimmagine: lesioni traumatiche nella grande maggioranza dei casi, ma anche neurotossiche di varia eziologia. I disturbi neurocognitivi costituiscono, nel loro insieme, una delle conseguenze più frequentemente riportate in seguito ad incidenti stradali, anche di modesta entità, e contribuiscono in maniera preponderante al contenzioso civilistico, rappresentando un costo sociale elevatissimo in tutte le società sviluppate. I quadri clinici più frequenti sono quelli del disturbo post-concussivo (così come descritto nel DSM-IV-TR, ormai da preferire rispetto alla tradizionale "sindrome soggettiva post-traumatica", dizione fuorviante e carica di ambiguità), del disturbo neurocognitivo lieve, del disturbo amnesico, delle modificazioni di personalità post-traumatiche, dei quadri di deterioramento focale (corrispondenti alle "sindromi corticali" della neurologia classica, ma oggi profondamente riviste ed aggiornate dalla moderna clinica neuropsicologica), fino alle demenze post-traumatiche.

L'esplorazione del **funzionamento emozionale**, d'altra parte, trova applicazione in tutte quelle situazioni ove il soggetto, pur in assenza di lesioni strutturali del substrato neurale, presenti tuttavia modificazioni peggiorative del proprio stato di salute mentale, della personalità o dell'adattamento sociale, con sintomi di intensità e durata tali da configurare veri e propri stati di malattia, inquadrabili nella nosografia psichiatrica corrente.

Il trauma emozionale non si differenzia da quello cerebrale perché quest'ultimo sarebbe "organico" e l'altro no. La differenza riguarda esclusivamente il livello fenomenologico pertinente ai due tipi di trauma: livello del substrato neurale per il trauma cerebrale, livello delle rappresentazioni mentali per il trauma emozionale. Nessun dubbio che il trauma emozionale - se abbastanza intenso o protratto - provochi effetti di natura biologica sul substrato neurale, così come nessuno dubita del rapporto inverso, dal neurale all'emozionale. Le evidenze accumulate a proposito delle modificazioni neurobiologiche associate, solo per fare un esempio, ai disturbi depressivi o al disturbo post-traumatico da stress sono oramai così numerose e convincenti da consentire perfino di domandarsi se sia ancora scientificamente - oltre che pragmaticamente - corretto parlare di questi disturbi in termini di malattia "psichica".

Per il momento, accontentiamoci di ricordare che l'area dei disturbi emozionali comprende l'area del danno tradizionalmente chiamato psichico, in tutta la sua vasta fenomenologia, sia diretta che indiretta. Non va dimenticato infine che ogni trauma somatico di una certa rilevanza (si pensi all'amputazione di un arto, o alle lesioni conseguenti ad un'ustione, per esempio) può avere conseguenze rilevanti sul piano emozionale - in certi casi perfino superiori a quelle propriamente fisiche.

L'esplorazione dell'**adattamento sociale**, infine, trova applicazione in tutte quelle circostanze ove l'evento lesivo - di qualunque natura, comprese quindi tutte le fattispecie precedenti - configuri un cambiamento significativo delle condizioni di esistenza rispetto alla situazione antecedente. Si va dalle più semplici abilità legate alla cura di sé nella vita quotidiana, all'ampia gamma di attività che confluiscono nel costruito complesso di "qualità della vita". Si tratta di un campo d'indagine che si è rivelato particolarmente utile nell'evidenziare il carico assistenziale (*burden*) di coloro che assistono persone colpite da gravi patologie invalidanti, o comunque coinvolte nella gestione delle conseguenze derivanti da brusche modificazioni esistenziali. Temi che pur profondamente correlati con la salute in senso ampio, non avevano tuttavia trovato adeguata rappresentazione nell'indagine clinica tradizionale, quasi esclusivamente incentrata sulla malattia della vittima.

L'esame neuropsicologico forense permette quindi, nell'insieme delle sue componenti, di fornire un quadro completo del funzionamento cognitivo, emozionale e sociale del soggetto esaminato, così come si realizza al momento della valutazione stessa. Questo insieme di dati, oggettivi ed espressi in

forma quantitativa, quindi comparabili e riproducibili, costituisce il contributo fondamentale dell'esame neuropsicologico alla valutazione del danno alla persona. Si tratta di un contributo che nessun altro tipo d'indagine, al presente, è in grado di fornire.

A differenza dell'indagine neurofisiologica, come pure delle tecniche di neuroimmagine - che hanno per oggetto aspetti pertinenti al solo livello neurale dei fenomeni mentali - l'esame neuropsicologico descrive e misura direttamente i prodotti dell'attività cerebrale durante lo svolgimento di compiti accuratamente controllati.

La valutazione del funzionamento premorbo

La valutazione del livello di funzionamento premorbo è il secondo dei capisaldi concettuali dell'esame neuropsicologico forense. Come vedremo in dettaglio nei capitoli successivi, la metodologia neuropsicologica ha messo a punto numerosi strumenti di indagine, da affiancare alla tradizionale esplorazione anamnestica, fino a non molto tempo fa considerata il solo strumento disponibile allo scopo.

La valutazione del livello di funzionamento premorbo, basandosi su dati raccolti in un momento temporale successivo (a volte anche di anni), deve intendersi più come una stima che una vera e propria misurazione. Solo eccezionalmente sarà possibile disporre di misure oggettive raccolte nel periodo antecedente all'evento morboso, utilizzabili come fonte di comparazione diretta. Quasi sempre si dovrà ricorrere a procedure in grado di inferire, con un grado di affidabilità accettabile, il livello di funzionamento preesistente.

Il livello di affidabilità risulta del tutto soddisfacente per quanto riguarda il funzionamento cognitivo (per il quale sono disponibili numerosi metodi, il cui uso combinato garantisce nella maggior parte dei casi risultati altamente affidabili), mentre una maggiore cautela è richiesta - come già accennato - per quanto riguarda la valutazione della struttura di personalità e dell'adattamento sociale antecedente. In questo caso, si tratta di valutare non soltanto i precedenti psicopatologici di rilievo clinico (peraltro non sempre facilmente realizzabile con le comuni tecniche di raccolta anamnestica), ma anche e soprattutto la struttura della personalità, a sua volta concepita non solo in termini di "disturbo", quanto piuttosto di "stile" di personalità.

In pratica, si tratta di indagare circa i possibili fattori, antecedenti rispetto all'evento traumatico, che possono ragionevolmente essere correlabili con la situazione attualmente osservata: cos'altro, a parte l'evento ritenuto causale, potrebbe spiegare i sintomi osservati? Com'è noto, si tratta di uno degli aspetti più delicati - ed anche più affascinanti - del ragionamento medico-legale, uno dei terreni privilegiati dell'ermeneutica illuminata dalla scienza.

La validità dell'esame

La natura dell'indagine neuropsicologica è tale da richiedere un livello di collaborazione adeguata da parte del soggetto esaminato. Mentre altri esami strumentali, almeno in linea teorica, potrebbero essere svolti senza alcuna partecipazione attiva, anzi persino contro la volontà del soggetto esaminato, l'esame neuropsicologico - essendo fondato sull'osservazione e sulla misurazione del comportamento in condizioni controllate - richiede non solo che il soggetto sia cosciente, ma anche attivamente collaborante. Si tratta, com'è evidente, di un caso specifico di *compliance*, in questo caso alle procedure diagnostiche proposte. Collaborante va infatti inteso come: a) capace di comprendere, e b) intenzionato a condividere gli scopi della procedura proposta. Esistono nella clinica moltissime situazioni dove gli scopi non sono compresi oppure non sono condivisi da entrambi gli attori, con effetti altamente perversi sulla qualità,

sulla soddisfazione e sui costi sociali dell'assistenza.

L'esame neuropsicologico, per le sue caratteristiche intrinseche (durata dell'esame, costo, natura dei contenuti oggetto d'indagine, ecc.), richiede uno sforzo preliminare particolarmente accurato per minimizzare gli effetti pragmatici dovuti alla cattiva comunicazione sanitaria.

Nell'ambito della responsabilità civile, tuttavia, anche dopo ogni sforzo comunicativo, resta comunque abbastanza frequente che gli scopi del soggetto esaminato divergano nettamente rispetto a quelli dell'esaminatore.

Per esempio il soggetto può tentare – in un modo o nell'altro – di apparire più malato di quanto in realtà sia (per esempio esagerando i suoi sintomi, oppure fingendo di essere ancora malato com'era all'inizio della sua malattia), allo scopo di conservare il proprio ruolo di malato, qualora questo ruolo rappresenti per lui una fonte insostituibile di stabilità e di equilibrio (*disturbo fittizio*). In altri casi, può semplicemente fingere di essere malato mentre in realtà è del tutto sano, allo scopo di procurarsi dei vantaggi, economici o di altra natura (*simulazione*). Può accadere inoltre che il soggetto, in completa buona fede, sia influenzato da fattori psicologici e sociali in grado di amplificare e distorcere la percezione di sé e della sua malattia (*disturbi somatoformi*). Tutte queste situazioni, assai frequenti, possono – se non adeguatamente controllate – distorcere profondamente il risultato delle indagini diagnostiche di tipo neuropsicologico, con gravi conseguenze non solo sul singolo caso in questione, ma sull'intera materia disciplinare, con ripercussioni negative anche su altri casi futuri.

Mi spiego meglio: la riluttanza a riconoscere che la simulazione, l'esagerazione o la distorsione involontaria rappresentino di fatto un'eventualità tutt'altro che rara, anzi altamente probabile in determinati contesti, unitamente alla presunzione di saper identificare i simulatori quasi a colpo d'occhio, tutto questo può gravemente nuocere alla qualità dell'accertamento del danno psichico, senza parlare di quello esistenziale, dove già si assiste ad una babele interpretativa e ad un contenzioso senza paragoni in responsabilità civile.

Per queste ragioni una delle caratteristiche peculiari dell'esame neuropsicologico forense è proprio quella di dedicare ampio spazio all'accertamento della validità dell'esame stesso.

Negli Stati Uniti, paese notoriamente molto sensibile agli aspetti giuridici delle pratiche sanitarie, si è già da molti anni pervenuti ad una specie di elencazione esplicita dei requisiti necessari per l'ammissibilità dei contributi scientifici da parte di esperti, che ha dato origine a sua volta ad un vasto filone di ricerca sulla qualità dei protocolli neuropsicologici da utilizzare in ambito forense.

Il nostro protocollo operativo

Il nostro protocollo si è sviluppato nel corso di almeno dieci anni di lavoro nel campo della valutazione del danno in responsabilità civile.

Esso è il frutto di un costante impegno volto ad aggiornare e perfezionare gli strumenti d'indagine utilizzati, come pure le modalità di comunicazione dei risultati ad altri professionisti.

Prima di esaminarne in dettaglio i singoli componenti, richiameremo brevemente alcuni principi generali della nostra metodologia.

1. Il nostro modello prevede l'utilizzo combinato di informazioni di tipo **clinico** – derivanti cioè dal colloquio e dall'osservazione – ed informazioni di tipo **psicometrico** – derivanti cioè dalla somministrazione di test psicologici. Questo approccio combinato è quasi unanimemente riconosciuto come il più adatto a garantire sia le esigenze di rigore scientifico che di salvaguardia della specificità di quel particolarissimo oggetto d'indagine che è il *soggetto umano*.

2. I dati di derivazione **clinica** sono espressi in forma **qualitativa**, come resoconti verbali di tipo narrativo relativi, per esempio, alla sintomatologia soggettiva o alla ricostruzione anamnestica fornita dal soggetto o dai familiari, oppure alle osservazioni sul comportamento durante l'esame.
3. I dati di derivazione **psicometrica** sono invece espressi in forma **quantitativa**, cioè assegnando dei valori numerici secondo regole standardizzate ed oggettivamente replicabili.
4. Nella valutazione dei risultati di derivazione **psicometrica**, particolare attenzione dovrà essere posta ai dati relativi alla validità ed all'attendibilità del test utilizzato, come pure all'ampiezza ed alle caratteristiche dei campioni normativi su cui il test è stato tarato; in molti casi sarà anche opportuno conoscere i dati relativi alla prevalenza epidemiologica (*base rate*) del disturbo o della condizione che quel test intende misurare. Tutte queste caratteristiche saranno evidenziate ed ampiamente discusse per ciascuno degli strumenti utilizzati nel nostro protocollo. In generale, vengono utilizzati solo test di elevata qualità psicometrica, preferibilmente tarati su campioni ampi, stratificati per le variabili demografiche fondamentali (sesso, età, scolarità), provenienti da popolazioni di lingua italiana. Non sempre tuttavia questi requisiti hanno potuto essere interamente soddisfatti, soprattutto per alcuni tipi di test (ad esempio i test per la simulazione).
5. Per quanto riguarda il trattamento statistico, si è optato per le seguenti regole:
 - a) per ogni singolo test si riporta sempre, e prima di ogni altra ulteriore trasformazione, il **punteggio grezzo** ottenuto dal soggetto. Questo perché a chiunque, indipendentemente dalla consultazione della documentazione originale, sia possibile ricostruire tutto il tragitto elaborativo ed interpretativo dei dati. I punteggi grezzi dipendono interamente dal tipo di test utilizzato, e non esprimono in alcun modo delle quantità assolute, ma solo relative alle caratteristiche del test impiegato. Un punteggio di 4 in un test il cui punteggio massimo ottenibile è 5 è certamente *migliore* di un punteggio di 12 in un test con *range* 0-25, pur apparendo inferiore.
 - b) Per essere di qualche utilità, il punteggio grezzo deve descrivere la prestazione ottenuta dal soggetto in esame rispetto alla "normalità" dei soggetti a lui simili in tutto *tranne* che nella condizione oggetto d'indagine. In pratica, la prestazione ottenuta dal soggetto in esame viene confrontata con quella ottenuta da un campione rappresentativo di soggetti normali, il più possibile simili a lui, almeno per quanto riguarda alcune variabili fondamentali (per esempio sesso, età e scolarità). Questa operazione si chiama **confronto normativo**, cioè confronto con un valore che rappresenta la "norma". Il confronto normativo è quello maggiormente utilizzato in ambito clinico, dove interessa soprattutto sapere se e quanto il soggetto in esame *diverge* rispetto alla normalità.
 - c) La condizione ideale consiste nel disporre di norme stratificate per i vari gruppi di età e per i vari livelli di scolarità, in modo tale che il soggetto in esame possa essere effettivamente comparato con i soggetti a lui simili. I test che sono stati tarati su campioni molto ampi e rappresentativi della popolazione normale consentono tale tipo di confronti. Si prende la prestazione del soggetto e si confronta direttamente con i parametri (media e deviazione standard) del campione di pari età e scolarità. I **confronti parametrici** consentono di ottenere il massimo di precisione e di affidabilità. Una volta confrontata, la prestazione del soggetto in esame viene poi espressa utilizzando uno o l'altro dei punteggi standardizzati di comune impiego.

Questi test esistono, ma sono piuttosto rari. Essenzialmente si tratta dei fondamentali test di derivazione statunitense, rispettivamente le scale d'intelligenza *Wechsler* per la misurazione dell'intelligenza e l'inventario di personalità dell'università del Minnesota per la misurazione

dei disturbi emozionali e di personalità (*MMPI-2*). Questi test, largamente utilizzati in ambito forense, consentono di far ricorso a confronti parametrici, poiché sono stati tarati su campioni molto ampi e rappresentativi – dell'ordine delle migliaia – di soggetti normali. L'ampiezza dei campioni, da cui dipende strettamente la forma della distribuzione dei risultati, consente questo genere di confronti, che sono in assoluto i più affidabili dal punto di vista psicometrico.

Le scale d'intelligenza *Wechsler* consentono di trasformare i punteggi grezzi ottenuti ai singoli subtest in *punti ponderati* (che hanno media 10 e deviazione standard 3). L'intera scala fornisce un unico punteggio complessivo, chiamato *Quoziente d'intelligenza* (Q.I.), che ha media 100 e deviazione standard 15. Significa che un soggetto con un Q.I. di 100 è esattamente uguale alla media dei soggetti a lui simili. Un soggetto con un Q.I. di 85 si situa una deviazione standard al di sotto della media, corrispondente al 15° percentile.

L'inventario di personalità *MMPI-2*, di cui parleremo diffusamente in seguito, utilizza invece i punti standardizzati T, che hanno media 50 e deviazione standard 10. Significa che un soggetto con un punteggio T di 70 si situa 2 deviazioni standard al di sopra della media dei soggetti normali, corrispondente all'incirca al 95° percentile.

Quando si utilizzano test che consentono confronti parametrici, qualunque sia il tipo di punteggio standardizzato impiegato (percentili, punti ponderati, punti T, quoziente d'intelligenza), questo punteggio rappresenta la posizione del soggetto rispetto alla popolazione di riferimento, che si assume come distribuita normalmente, o comunque assimilabile ad una distribuzione normale.

Tutti i punteggi standardizzati sono tra loro corrispondenti, e quindi intercambiabili. La prestazione del soggetto può essere espressa facendo riferimento all'uno o all'altro, come si desume facilmente dalla figura 1.

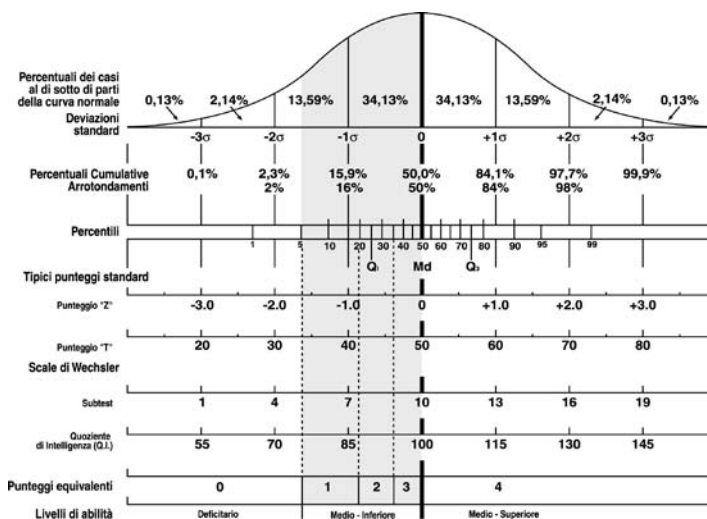


Fig. 1 Corrispondenza tra i vari punteggi standardizzati e la distribuzione normale

Per convenzione, solo le prestazioni corrispondenti alle "code" della distribuzione normale (inferiori al 5° percentile oppure superiori al 95° percentile) sono considerate patologiche o deficitarie.

- d) La gran parte dei test neuropsicologici italiani sono stati tarati su campioni ampi, ma non abbastanza da consentire confronti parametrici dotati di sufficiente affidabilità. Inoltre, le caratteristiche dei test neuropsicologici sono tali da determinare, in genere, una distribuzione dei risultati molto diversa dalla distribuzione normale. Per questi motivi, i ricercatori italiani hanno messo a punto una metodologia statistica basata sul **confronto non parametrico**. Questa metodologia, che è stata ampiamente descritta in una serie di lavori scientifici di grande valore, consente ugualmente di stabilire – facendo riferimento a campioni di numerosità limitata, ma pur sempre dell'ordine di qualche centinaio – la posizione del soggetto in esame rispetto ai soggetti normali, al netto dell'influenza delle variabili legate al sesso, all'età ed alla scolarità. La posizione del soggetto in esame non viene in questo caso stabilita facendo riferimento ai parametri, ma solo al rango occupato in una serie ordinata crescente, ed è quindi del tutto indipendente dalla forma della distribuzione. Questa caratteristica è della massima importanza ai fini della salvaguardia della qualità psicometrica delle misurazioni ottenute. Il grado di precisione ottenibile con i confronti non parametrici è solitamente inferiore rispetto ai confronti parametrici, ma pur sempre rigorosamente controllato dal punto di vista statistico.

I test neuropsicologici italiani costruiti secondo la metodologia descritta utilizzano – dopo la correzione del punteggio grezzo per sesso, età e scolarità – un sistema di punteggi su scala ordinale, chiamati *Punteggi equivalenti*, che vanno da 0 a 4, corrispondenti ad altrettanti segmenti della distribuzione:

- il **Punteggio equivalente 0** corrisponde al 5% inferiore della distribuzione;
- il **Punteggio equivalente 4** corrisponde alla metà destra della distribuzione, al di sopra della mediana;
- gli **altri punteggi intermedi** (1, 2 e 3) corrispondono ad altrettanti intervalli compresi tra il 5% inferiore e la mediana. (Fig. 2)

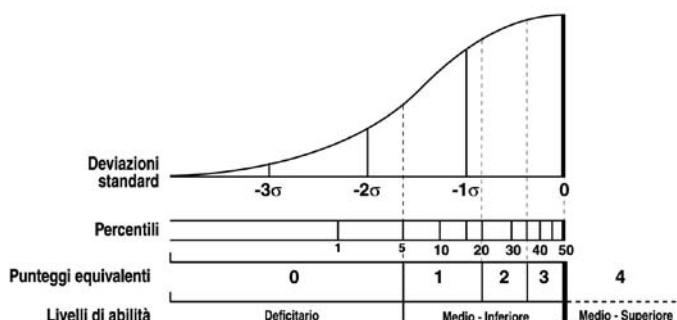


Fig 2 Corrispondenza tra punteggi equivalenti, distribuzione normale e livelli di abilità.

Pur riportando il punteggio equivalente, noi abbiamo ulteriormente semplificato la metodologia, conservando una classificazione a tre soli livelli di abilità:

- **Deficitario**, comprendente le prestazioni che si collocano nella “coda” inferiore della distribuzione, al di sotto del 5° percentile, con una probabilità del 95% (cioè con un rischio di errore del 5%);
- **Medio-inferiore**, comprendente le prestazioni che si collocano nella metà inferiore della distribuzione, cioè tra il 5° percentile e la mediana, corrispondente all’intervallo tra il 5° ed il 50° percentile.
- **Medio-superiore**, comprendente le prestazioni che si collocano nella metà superiore della distribuzione, cioè al di sopra della mediana, oltre il 50° percentile.

In questo modo, senza nulla modificare della metodologia originale, si è ulteriormente aumentato il grado di affidabilità delle misure, pur al prezzo di una minore precisione.

- e) Nella nostra selezione di test neuropsicologici, abbiamo incluso, oltre ai test non parametrici appena citati (che sono la grande maggioranza), anche alcuni test che impiegano confronti parametrici (si tratta di alcuni subtest della scala WAIS-R). Questi ultimi test, pur utilizzando un diverso tipo di punteggio standardizzato (punteggio ponderato, che ha media 10 e deviazione standard 3), sono tuttavia riconducibili alle stesse scale utilizzate per tutti gli altri, cioè al punteggio equivalente ed ai livelli di abilità. La corrispondenza tra i due tipi di test è riportata nella tab. 1.

Tab. 1. Corrispondenza tra i punteggi equivalenti, punteggi ponderati, percentili e livelli di abilità

Punteggi equivalenti*	Punteggi ponderati**	Percentili	Livelli di abilità
0	1-4	<5	Deficitario
1	5-6	5-20	Medio-inferiore
2	7-8	21-35	
3	9-10	36-50	
4	>10	>50	Medio-superiore

* derivanti da confronti non parametrici

** derivanti da confronti parametrici

- f) Oltre che in riferimento alla normalità dei soggetti a lui simili, la prestazione del soggetto in esame deve essere confrontata anche con la sua **prestazione antecedente** all’evento di cui si vuol studiare l’effetto. Questo tipo di confronto si chiama **ipsativo**. Un soggetto viene confrontato con se stesso, ma in un altro momento temporale. In responsabilità civile, a differenza che in altri ambiti, proprio questa **differenza** tra il prima e il dopo l’evento è l’oggetto principale dell’indagine. Non potendo quasi mai disporre di valori numerici direttamente confrontabili, anche la prestazione antecedente viene descritta facendo riferimento alla normalità, per mezzo di opportune tecniche di stima psicometrica, di cui si parlerà diffusamente in seguito. Supponiamo che prima dell’incidente in cui

ho riportato un trauma cranico io avessi un'intelligenza di livello superiore, per esempio attorno al 90° percentile. Se dopo l'incidente io riportassi una prestazione corrispondente al 50° percentile, questa sarebbe pur sempre una prestazione compresa nell'ambito della normalità, ma nondimeno inferiore a quella antecedente l'evento lesivo, e quindi rappresenterebbe un danno risarcibile. Detto per inciso, una tale situazione è quella che più di frequente si verifica in seguito a danni cerebrali di modesta entità, non certo tali da provocare prestazioni clinicamente patologiche, ma nondimeno differenti rispetto alla situazione antecedente. In alcuni casi, menomazioni cognitive o emozionali anche minime possono riflettersi in gravi disabilità funzionali, per esempio in ambito professionale. Contrariamente a quanto si ritiene comunemente, ad essere maggiormente danneggiati sarebbero proprio i lavori più esecutivi, dove è impossibile delegare ad altri lo svolgimento delle proprie mansioni. Se dispongo di una segreteria o comunque di collaboratori, è possibile che alcuni lievi deficit cognitivi possano essere aggirati; molto più difficile per una cassiera di supermercato o per un addetto ad un servizio di *call-center*.

- g) Sarebbe ingannevole suggerire l'idea che la psicomетria e la statistica siano in grado di offrire misurazioni accurate ed attendibili sia del funzionamento attuale che di quello premorboso, per cui il calcolo della percentuale di danno sarebbe, alla fin fine, un procedimento di sicura e garantita efficacia, insomma un gioco da ragazzi. Questa illusione deve essere abbandonata, e senza alcun rammarico. Ciò che la scienza consente, come vedremo, è una stima attendibile di alcuni aspetti importanti del livello di funzionamento premorboso, unitamente ad una misurazione altrettanto attendibile del funzionamento attuale, in questo caso molto più dettagliata e precisa. Sulla base di questi dati, è possibile trarre inferenze di una qualche utilità, empiricamente fondate, ma spesso lontanissime dal grado di precisione e di apoditticità che le corti – non senza ingenuità, a volte – richiedono agli esperti.
- h) Sia che provengano da confronti parametrici che non parametrici, sia che si riferiscano alla situazione attuale che a quella premorbosa, le prestazioni del soggetto in esame sono alla fine espresse facendo riferimento a **scale di classificazione** molto semplici, che utilizzano etichette descrittive immediatamente comprensibili. Chiunque, dando un'occhiata ai dati numerici, dovrebbe essere immediatamente in grado di interpretarne il significato. A seconda del test utilizzato, si tratterà di scale di tipo **nominale** (che veicolano informazioni esclusivamente di tipo categoriale, per esempio normale/patologico), oppure di scale di tipo **ordinale** (che veicolano informazioni relative al livello di presenza di una certa caratteristica: per esempio deficitario, medio-inferiore, medio-superiore). Queste scale hanno il pregio di soddisfare due esigenze fondamentali, relative da una parte alla qualità psicometrica dei dati, dall'altra alla comprensibilità delle comunicazioni tra professionisti provenienti da formazioni disciplinari eterogenee. Purtroppo, devo constatare che entrambe queste irrinunciabili esigenze sono frequentemente trascurate nella pratica neuropsicologica forense, che lamenta nel nostro paese gravi ritardi ed inadempienze.

Il nostro referto neuropsicologico forense si compone quindi di tre parti principali:

- a) un resoconto narrativo delle informazioni e delle osservazioni ricavate durante il colloquio con il periziando ed eventualmente con i familiari, come pure della documentazione clinica e dei dati strumentali disponibili;
- b) una presentazione completa dei risultati ottenuti ai test psicometrici, secondo lo schema seguente:
 - 1. Valutazione della validità dell'esame;

2. Valutazione del livello di funzionamento premorbo;
 3. Valutazione del livello di funzionamento attuale, comprendente a sua volta i tre diversi ambiti già indicati (cognitivo, emozionale, sociale). Non sempre questi ambiti vengono valutati tutti: ciò dipende dal tipo di problema presentato e dalle informazioni ricavate in sede di colloquio clinico-anamnestico.
- c) una parte conclusiva, solitamente composta da una sintesi e da una conclusione, in cui tutti i dati disponibili – clinici, strumentali, psicometrici – vengono integrati e viene infine formulata una risposta dettagliata ai quesiti proposti dal richiedente. Pur contenendo di solito un riferimento esplicito ai sistemi di classificazione nosografica correnti (DSM-IV-TR, ICD-10), le conclusioni tendono a prendere in considerazione piuttosto il *continuum* funzionamento/disabilità che la malattia come tale.

Appendice:

esempi di referto neuropsicologico forense

Esempio 1: un caso di danno psichico ed esistenziale da malattia professionale.

Anamnesi essenziale

E' stato riconosciuto affetto da silicosi di 2° grado, verosimilmente contratta in seguito all'esposizione prolungata – almeno 10 anni – a silice cristallina.

Dopo la diagnosi, nel corso del 2003, aveva ripreso a lavorare nella stessa azienda, ma con altra mansione non più a contatto con le polveri, fino all'aprile 2004, quando decise per le dimissioni volontarie, dopo un periodo di intenso disagio psicologico per il quale necessitò di cure psicofarmacologiche, tuttora in corso.

Attualmente lavora come magazziniere in altra ditta.

Unicogenito, padre deceduto nel 2003 per patologia epatica, madre vivente ed in buona salute. Infanzia difficile, segnata dai conflitti col padre. Carriera scolastica regolare fino alla licenza media (una bocciatura in terza media). Abbandona prima del conseguimento del biennio di scuola media superiore. Inizia a lavorare in varie ditte orafe, poi dal 1992 nella stessa fino al 2004. Riformato alla leva militare. Coniugato dal 2000. Abitudini di vita regolari. Titolare di patente B.

Non precedenti psicopatologici.

Soggettività

Lamenta sentimenti cronici di insoddisfazione, infelicità e preoccupazione per il proprio futuro, che vede privo di prospettive, irrimediabilmente segnato dalla malattia "incurabile".

Riferisce inoltre sintomi di insufficienza respiratoria anche dopo minimi sforzi, per esempio camminare a passo svelto o salire le scale, che ne limitano grandemente l'autonomia e le scelte di vita, anche sul piano coniugale e sociale.

Comportamento durante l'esame

Il sig. T.R. ha mostrato un atteggiamento collaborante e motivato durante tutto lo svolgimento della valutazione. Espressione degli affetti del tutto congruente con i contenuti riportati.

Obiettività neuropsicologica

Funzionamento premorbo

Funzionamento cognitivo: il Quoziente intellettivo premorbo, stimato con il metodo BEST-3 di Vanderploeg e coll., risulta uguale ad 85, corrispondente a circa il 15° percentile e ad un livello medio-inferiore, del tutto coerente con la storia scolastica e lavorativa.

Metodo di stima	Q.I. stimato	Percentile	Livello
BEST-3	85	15	Medio-inferiore

Errore standard di misura: 5 punti di Q.I.

Funzionamento emozionale: Non precedenti psicopatologici. Non disturbi di personalità rilevabili. Un evento stressante definito nel 2003 (morte del padre).

Funzionamento sociale: ottiene una stima del funzionamento sociale premorbo di livello medio-superiore, corrispondente a circa il 70° percentile. Funzionava ad un livello accettabile in quasi tutte le aree, presentando solo moderate difficoltà interpersonali.

Metodo di stima	Percentile	Livello
SVFSL del DSM-IV-TR*	70	Medio-superiore

*Scala di Valutazione del Funzionamento Sociale e Lavorativo

Funzionamento attuale

Funzionamento emozionale

E' stato sottoposto ad una valutazione del funzionamento emozionale tramite inventario di personalità **Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)**.

Risultati

Validità dell'esame: profilo completo, coerente e credibile. Moderate elevazioni delle scale F ed FB, non accompagnate da alcun indicatore di esagerazione o simulazione.

Scala o indice di validità	Punteggio grezzo	Punteggio T	Classificazione
L	8	55	Nella norma
F	14	67	Patologico
FB	11	74	Patologico
F(p)	8	57	Nella norma
TRIN	10	58V	Nella norma
VRIN	7	56	Nella norma

Scale di base: elevazioni marcate delle tre scale di area nevrotica, Hs (Ipocondria), D (Depressione) ed Hy (Isteria), corrispondenti ad un codice 3-1-2.

Scala di base	Punteggio grezzo	Punteggio T	Classificazione
Ipocondria (Hs)	32	72	Patologico
Depressione (ID)	29	68	Patologico
Isteria (Hy)	34	77	Patologico
Deviazione psicopatica (Pd)	8	34	Nella norma
Mascolinità-femminilità (Mf)	23	45	Nella norma
Paranoia (Pa)	12	60	Nella norma
Psicastenia (Pt)	12	53	Nella norma
Schizofrenia (Sc)	15	55	Nella norma
Ipomania (Ma)	18	52	Nella norma
Introversione sociale (Si)	35	61	Nella norma

Scale supplementari: cospicua elevazione di entrambe le scale per il DPTS (PK e PS). Elevazione della scala Ansietà (A).

Scala supplementare	Punteggio grezzo	Punteggio T	Classificazione
Scala per l'alcolismo (Mac-R)	20	53	Nella norma
Dipendenza potenziale (APS)	23	54	Nella norma
Ammissione di dipendenza (AAS)	1	47	Nella norma
Dist. post-traumatico da stress (PK)	30	74	Patologico
Dist. post-traumatico da stress (PS)	41	74	Patologico
Ansietà (A)	34	73	Patologico

Adattamento sociale

L'adattamento sociale è stato valutato tramite la scala di valutazione **Disability Assessment Schedule (DAS II)**.

Messa a punto dall'Organizzazione Mondiale della sanità, la DAS-II è un'intervista semistrutturata che consente di valutare, su una scala da 0 (= nessuna disfunzione) a 5 (= massima disfunzione) tutte le principali aree del funzionamento sociale del soggetto.

Area esplorata	Punteggio medio (0-5)	Classificazione
1. Abilità di base		
Cura di sé	0	Nessuna disfunzione
Livello di attività	2	Disfunzione evidente
Rallentamento	1	Disfunzione minima
Ritiro sociale	3	Disfunzione grave
2. Ruoli sociali		
Partecipazione alla vita familiare	3	Disfunzione grave
Ruolo coniugale: aspetti affettivi	1	Disfunzione minima
Ruolo coniugale: sessualità	4	Disfunzione molto grave
Ruolo genitoriale	--	Non applicabile

Relazioni sessuali con altri partner	--	Non applicabile
Contatti sociali	4	Disfunzione molto grave
Se occupato: rendimento e interesse nel lavoro	3	Disfunzione grave
Se disoccupato: interesse nel trovare lavoro	--	Non applicabile
Interessi sociali ed informazione	1	Disfunzione minima
Comportamento in situazioni di emergenza	1	Disfunzione minima

0 = nessuna disfunzione 1 = disfunzione minima 2 = disfunzione evidente
 3 = disfunzione grave 4 = disfunzione molto grave 5 = disfunzione massima

La **Qualità della vita** percepita dal soggetto è stata valutata tramite la scala **QoL-Breve**, che misura gli aspetti più "soggettivi" dell'adattamento sociale.

E' composta di 4 aree, ognuna delle quali è espressa con un punteggio centilico, da 0 (qualità di vita peggiore) a 100 (qualità di vita migliore).

Area esplorata	Percentile	Descrittori
Area fisica	50	Rilevante compromissione
Area psicologica	50	Rilevante compromissione
Area dei rapporti sociali	40	Grave menomazione
Area dell'ambiente	70	Lievi difficoltà

Conclusioni

Il sig. T.R. presenta allo stato attuale un episodio grave di **disturbo depressivo maggiore**, ben documentato dal punto di vista psicometrico, verosimilmente insorto in seguito alla diagnosi di silicosi, nel corso del 2003. Nello stesso anno è presente un altro evento stressante definito (morte del padre). Non sono rintracciabili altri episodi antecedenti clinicamente significativi. L'anamnesi psicosociale evidenzia moderati fattori di stress nel corso della storia evolutiva, del tutto aspecifici.

Com'è noto, l'eziologia del disturbo depressivo maggiore in risposta ad eventi traumatici è ammessa per il primo episodio depressivo, che nelle forme reattive tende tuttavia a rispondere al trattamento e ad attenuarsi progressivamente, seppure con un decorso lento.

Il sig. T.R. presenta infatti una remissione parziale dei sintomi, certamente da attribuire al trattamento in corso, che gli ha consentito di riprendere - seppure con difficoltà e in diverso contesto - l'attività lavorativa prima bruscamente interrotta. Si può ragionevolmente ipotizzare che il luogo di lavoro precedente, associato con l'insorgenza della malattia polmonare, potesse rappresentare per il Torresi un insopportabile fattore di stress e di disagio. Riferisce per di più di essere stato oggetto, nell'ultimo periodo, di comportamenti ostili e vessatori, che avrebbero reso necessario l'abbandono di quel luogo di lavoro.

Nonostante ciò, permangono sentimenti cronici di infelicità e disperazione, esasperati dalla continua ruminazione depressiva e da un vissuto prevalente di "perdita irrimediabile" della salute e del benessere psicofisico, peraltro continuamente confermati dalla sintomatologia astenica e dall'insufficienza respiratoria anche a riposo.

L'adattamento sociale del sig. T.R. è mediocre, con difficoltà prevalenti nell'area delle relazioni sociali esterne alla famiglia e nell'area della sessualità coniugale, che risulta allo stato attuale del tutto impraticabile.

La qualità della vita percepita risulta del pari compromessa in modo significativo rispetto al livello di funzionamento antecedente, in una misura non trascurabile.

Esempio 2: un caso di probabile disturbo neurocognitivo simulato

Validità dell'esame

E' stato sottoposto, preliminarmente, ad una valutazione del grado di credibilità delle prestazioni, allo scopo di evidenziare eventuali fenomeni di inadeguata collaborazione, esagerazione dei sintomi o deliberata simulazione.

Risultati

TOMM: Test of Memory Malinger (Tombaugh, 1996).

	Punteggio grezzo	Punteggio discriminante*	Classificazione
Trial 2	31	45	Risultato non valido
Retention trial	37	45	Risultato non valido

* Sensibilità: .91 Specificità: .95

Si tratta di un test per identificare la simulazione dei disturbi di memoria. Il soggetto deve riconoscere, tra due alternative, la figura vista in precedenza. Il punteggio è dato dal numero di risposte corrette al Trial 2 ed al Trial di controllo, dopo 15 minuti (*Retention trial*).

In sede di validazione, è stato osservato che la quasi totalità dei soggetti *simulatori* ottenevano punteggi **inferiori** al punteggio discriminante (pari ad una *sensibilità* del 91%), mentre la quasi totalità dei soggetti con *patologie neurologiche accertate* ottenevano punteggi **superiori** al punteggio discriminante (pari ad una *specificità* del 95%). Una prestazione sospetta di simulazione, o comunque poco credibile, è quindi quella che risulta **inferiore** al punteggio discriminante, in una qualsiasi delle prove che compongono il test. Ovviamente, la probabilità di simulazione aumenta all'aumentare del numero di risultati sospetti e dello scarto rispetto al punteggio discriminante.

Il giovane M.R. riporta punteggi largamente al di sotto del punteggio discriminante, in entrambe le prove.

Il rischio di errore diagnostico è molto basso, largamente inferiore al 5%.

The b test (Boone, Lu & Herzberg, 2002).

	Punteggio grezzo	Punteggio discriminante*	Classificazione
Effort score	58	90	Risultato valido

*Sensibilità: .77 Specificità: .90

Si tratta di un test per identificare la simulazione dei disturbi di attenzione. Il soggetto deve barrare dei simboli ("b") che compaiono in mezzo ad altri distrattori. Il punteggio è dato sia dal numero di errori che dal tempo di esecuzione, e rappresenta una misura globale dell'impegno (*effort*) investito nella realizzazione della prova..

In sede di validazione, è stato osservato che la maggioranza dei sospetti simulatori ottenevano punteggi **superiori** al punteggio discriminante (pari ad una *sensibilità* del 77%), mentre la quasi totalità dei soggetti con trauma cranico accertato ottenevano punteggi **inferiori** al punteggio discriminante (pari ad una *specificità* del 90%). Una prestazione sospetta di simulazione, o comunque poco credibile, è quindi quella che risulta **superiore** al punteggio discriminante. Ovviamente, la probabilità di simulazione aumenta all'aumentare dello scarto rispetto al punteggio discriminante.

Il giovane ottiene un punteggio largamente inferiore al punteggio discriminante, indicativo di prestazione credibile.

Il rischio di errore diagnostico, in queste condizioni, è comunque del 25% circa.

Esempio 3: un caso di possibile disturbo neurocognitivo lieve

Funzionamento premorbo

Funzionamento cognitivo: il Quoziente intellettivo premorbo, stimato con il metodo BEST-3 di Vanderploeg e coll., risulta uguale ad 80, corrispondente a circa il 10° percentile e ad un livello medio-inferiore, del tutto coerente con la storia scolastica e lavorativa.

Metodo di stima	Q.I. stimato	Percentile	Livello
BEST-3	80	10	Medio-inferiore

Errore standard di misura: 5 punti di Q.I.

Funzionamento attuale

Funzionamento cognitivo

E' stato sottoposto ad una estesa valutazione neuropsicologica, esplorante le principali funzioni cognitive:

Funzione esplorata	Test utilizzato	Punteggio grezzo	Punteggio equivalente	Percentile	Livello
Attenzione	Cancellazione di numeri	12	1	5-20	Medio-inferiore
	Assoc. Simboli-numeri (WAIS-R)	5	0	<5	Deficitario
	Memoria di cifre (WAIS-R)	6	2	20-35	Medio-inferiore
	Trail making test-A	95	2	20-35	Medio-inferiore
Memoria a breve termine	Span di cifre	5	2	20-35	Medio-inferiore
	Span spaziale	5	2	20-35	Medio-inferiore
Funzioni esecutive	Labirinti di Elithorn	16	3	35-50	Medio-inferiore
	Trail making test-B	98	2	20-35	Medio-inferiore
Ragionamento	Matrici Progressive 1938 (A-D)	38	4	>50	Medio-superiore

Risultati

Ottiene risultati in massima parte di livello medio-inferiore, corrispondenti al livello di funzionamento premorbo stimato.

In una sola delle prove che misurano l'attenzione, ottiene un risultato di livello deficitario, al di sotto del livello premorbo stimato.

Conclusioni

Non si evidenziano segni significativi di compromissione cognitiva. Possibile lieve disturbo residuo delle funzioni attentive.

LA SIMULAZIONE DEI DISTURBI COGNITIVI IN NEUROPSICOLOGIA FORENSE

Claudia Iannotta

Servizio di Neuropsicologia, Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino
e-mail: iannotta@ainp.it

Il presente contributo intende affrontare il delicato tema della simulazione dei disturbi cognitivi e delle applicazioni pratiche per la loro valutazione in Neuropsicologia Forense.

La valutazione dei disturbi cognitivi in neuropsicologia forense, richiede particolari accortezze rispetto alla valutazione neuropsicologica clinica, pertanto l'utilizzo di metodologie applicative diverse diventa indispensabile perché diversi sono gli ambiti lavorativi:

- nell'*ambito clinico* il paziente tende ad essere sincero, collaborante ed attendibile in quanto non trae vantaggi dalla propria sintomatologia, ma è anzi interessato al raggiungimento di una corretta diagnosi e ad un successivo adeguato trattamento;
- nell'*ambito forense*, invece, il soggetto trae vantaggio (es. economico) dalla propria sintomatologia, quindi è più probabile che possa mettere in atto comportamenti non del tutto collaborativi e riferire una sintomatologia non pienamente attendibile. E' infatti abbastanza frequente che in tale situazione, il soggetto, più o meno intenzionalmente, possa deformare la descrizione e manifestazione della sintomatologia, presentando quella che i medici legali hanno chiamato "sindrome da indennizzo".

Nell'ambito medico-legale, diventa quindi prioritario riuscire a discriminare la reale presenza di un disturbo dalla sua distorsione, amplificazione o simulazione, cercando di giungere ad una corretta valutazione. Questo obiettivo lo si può raggiungere attraverso l'applicazione di test neuropsicologici appositamente strutturati per la rilevazione della simulazione dei disturbi cognitivi, che associati alle informazioni tratte dalla raccolta dei dati anamnestici medici, autobiografici, ambientali, ed alla valutazione clinica e cognitiva, permetterà di compiere una corretta analisi del caso, riuscendo ad identificare eventuali errori e peculiarità del soggetto che non si riscontrano nemmeno nelle persone realmente deteriorate o compromesse in qualche funzione cognitiva (es. pessimi risultati ai test anche in compiti estremamente semplici la cui corretta esecuzione è raggiunta da pazienti reali, deficit irrealisticamente generalizzato, andamento delle prestazioni inconsueto, discrepanza tra diversi indici, risultati ai test incompatibili con i dati anamnestici e derivati dall'osservazione del paziente).

Nell'ultima parte dell'intervento verranno presentati alcuni test specifici per la detezione della simulazione, tra quelli più utilizzati attualmente in Italia:

- il Rey' 15 Items Memory Test
- il Rey's Dot Counting Test
- il T.O.M.M. (Test of Memory Malinger).

Parole chiave: Neuropsicologia Forense, Simulazione, Disturbi Neuropsicologici, Disturbi Psicopatologici, Diagnosi Neuropsicologica.

Introduzione

Gli *ambiti di applicazione* della Neuropsicologia Forense sono:

a) CIVILE

- rilascio o rinnovo della patente di guida, inabilitazioni, interdizioni;
- ambito assicurativo (danni conseguenti ad incidenti stradali, infortuni sul lavoro, incidenti chirurgici);
- ambito pensionistico (invalidità accompagnatorie e pensioni);

b) PENALE (valutazioni neuropsicologiche in soggetti responsabili di atti penalmente rilevanti).

In ambito forense la valutazione delle capacità cognitive è di fondamentale importanza nella rilevazione del *danno alla persona*, in particolar modo del *danno biologico*, che comprende tutte le conseguenze della menomazione psicofisica che si sostanziano in un valutabile deterioramento dell'equilibrio psicofisico preesistente (Fornari, 1997).

Nel danno biologico confluiscono le *sottocategorie* di danno psichico e danno sessuale; il *danno biologico di tipo cognitivo* può infatti avere conseguenze psichiche (*danno psichico*) e di riduzione della capacità sociale (*danno sessuale*).

Il danno psichico consiste nella violazione dell'integrità psichica della persona e si può identificare in un turbamento determinatosi nella psiche del soggetto.

Il danno sessuale è la riduzione della capacità sociale che concerne sia attività extralavorativa della persona, quale i rapporti familiari, sentimentali e sessuali, e quelli che si sviluppano nei diversi settori della cultura, arte, sport e svaghi in genere.

Diventa quindi importante, nella valutazione neuropsicologica in ambito forense:

- determinare con precisione l'entità del danno cognitivo (danno biologico di tipo cognitivo);
- valutarne le conseguenze psicologiche (danno psichico);
- quantificare il grado di residua autonomia personale, sociale e lavorativa (danno sessuale).

All'interno di una valutazione neuropsicologica in ambito forense, è quindi utile l'accertamento della presenza di deficit sia neuropsicologici che neurocomportamentali, che possono essere oggetto di risarcimento.

La valutazione neuropsicologica nell'ambito forense, deve avvenire attraverso la rilevazione di:

- una *misura quantitativa* delle capacità cognitive del soggetto (es. attenzione, memoria, apprendimento, abilità visuo-spaziali, linguaggio, intelligenza), verificando anche l'eventuale presenza di disturbi neurocomportamentali associati, quali ansia, depressione, ed altri disturbi psichiatrici;
- una *misura qualitativa* attraverso un'analisi di tutte le prove che compongono la valutazione neuropsicologica, come metodo per la detezione della simulazione dei deficit cognitivi.

Seppur da un punto di vista quantitativo è infatti possibile ottenere punteggi che indicano la presenza di un atteggiamento simulatorio, essi non costituiscono la prova assoluta a favore della presenza di simulazione da parte del soggetto anche in altre prove, pertanto diventa necessario integrare i dati delle misure quantitative con quelli qualitativi, per la rilevazione della detezione della simulazione.

Il carattere oggettivo e quantitativo dei dati ricavati consentirà di determinare con maggior precisione l'entità reale del deficit, predicendone l'impatto sul piano personale, sociale e lavorativo e in ultima analisi, quantificandone l'eventuale indennizzo remunerativo. La validità del testing neuropsicologico è tuttavia vincolata alla "buona fede" e alla cooperazione del paziente; aspetti che se disattesi possono condurre alla raccolta di dati peritali invalidi e fuorvianti. Diventa quindi essenziale conoscere e saper utilizzare

correttamente gli strumenti della neuropsicologia forense.

Nel nostro paese l'interesse per l'indagine neuropsicologica forense è ancora molto scarso, se comparato con la realtà statunitense, dove la valutazione è praticamente la regola in presenza di un contenzioso legale, anche se si sta rapidamente evolvendo ed espandendo negli ultimi anni, grazie soprattutto al vantaggio tangibile che può indurre alcuni individui a costruire o ad amplificare deliberatamente dei sintomi neuropsicologici (simulazione), oppure a celare o minimizzare alterazioni neuropsichiche oggettivamente presenti (dissimulazione).

Durante questo intervento si cercherà di dare una panoramica dello stato dell'arte della valutazione neuropsicologica in ambito forense per la rilevazione della *simulazione del danno biologico di tipo cognitivo*.

La Simulazione in Neuropsicologia Forense

La *Simulazione* è la produzione o amplificazione intenzionale dei sintomi neuropsicologici, motivate da incentivi esterni.

La Simulazione è codificata sull'asse I del DSM-IV con il codice Z76.5 come "Ulteriore condizione oggetto di attenzione clinica", è viene definita come: "la produzione intenzionale di sintomi fisici o psichici falsi o grossolanamente esagerati, motivata da *incentivi esterni*, come evitare il servizio militare, il lavoro, ottenere risarcimenti finanziari, evitare procedimenti penali, oppure ottenere farmaci".

Gli incentivi esterni sono ciò che differenziano la simulazione da altri disturbi noti in psichiatria come, *Disturbo Fittizio*, in cui vi è la produzione di sintomi non correlati da un punto di vista organico, ma la produzione degli stessi è dovuta alla soddisfazione di un bisogno intrapsichico di mantenere il ruolo di malato, non motivato da un incentivo esterno. La simulazione si differenzia anche dai *Disturbi Somatoformi* e dal *Disturbo da Conversione*, per la *produzione intenzionale* dei sintomi.

Secondo il DSM-IV la simulazione dovrebbe, inoltre, essere fortemente sospettata, quando si rileva una combinazione dei seguenti fattori:

- contesto medico-legale di presentazione dei sintomi (per es. il soggetto è invitato da un rappresentante legale per una valutazione);
- marcata discrepanza fra lo stress o la compromissione lamentata dal soggetto e i reperti obiettivi;
- mancanza di collaborazione durante la valutazione diagnostica e nell'accettazione del regime terapeutico prescritto;
- presenza di disturbo antisociale di personalità.

Non si tratta quindi di una vera e propria diagnosi, ma piuttosto di una condizione che si inserisce nel contesto clinico.

Per arrivare ad una "diagnosi" di simulazione è importante ricordare che non ci si può basare esclusivamente sul risultato ad un test, ma il percorso deve essere comprensivo di un'analisi anamnestica accurata della storia psichiatrica e neurologica del paziente, sull'inizio, la durata e la gravità del danno, sulla natura dell'evento lesivo, un'analisi del funzionamento cognitivo, personale, sociale e lavorativo del soggetto prima del trauma, oltre ad un'analisi qualitativa, non solo quantitativa delle prestazioni ai test, che si riferisce perciò non solo al punteggio conseguito, ma anche al come il soggetto svolge la prestazione.

Si possono distinguere (Piccini, 1993):

- la *simulazione* propriamente detta o *malingering* (comportamento di chi simula in modo intenzionale una patologia inesistente o esagera dei sintomi allo scopo di ricevere incentivi esterni. La simulazione è pertanto intenzionale ed ha lo scopo di ottenere vantaggi esterni);

- la *dissimulazione* (occultare volontariamente ed intenzionalmente il reale quadro morboso al fine di ottenere incentivi esterni come stipulare polizze vita a condizioni vantaggiose, mantenere impieghi, rinnovare la patente o il porto d'armi, ottenere permessi di libera uscita o sconti di pena).

Altri atteggiamenti distinti, ma correlati a quelli di simulazione sono:

- inventare completamente i sintomi (*creazione*);
- richiamare i sintomi di una malattia che hanno già vissuto (*rievocazione*);
- continuare a lamentare gli stessi sintomi anche quando sono cessati (*fissazione*);
- mettere in atto comportamenti attivi o passivi con lo scopo di mantenere la condizione di malattia (*prolungamento*);
- accentuare del problema del quale si soffre attraverso l'aggravamento dell'entità o del decorso di sintomi presenti (*esagerazione* o *aggravamento*);
- collegare il quadro morboso a cause o circostanze diverse da quelle che realmente lo hanno provocato (*pretestazione* o *falsa attribuzione*);
- svolgere un'azione propria (autolesionismo) o ricorrendo all'opera altrui (eterolesionismo), con lo scopo di causare l'insorgenza di un processo patologico (*provocazione intenzionale*).

Una forma parziale di dissimulazione è:

- mostrare un quadro di gravità dei segni clinici presenti inferiore a quello reale (*attenuazione*).

Naturalmente, mentre è possibile *dissimulare disturbi psicopatologici*, ovviamente questo *non* è possibile per i *deficit cognitivi*.

La Neuropsicologia Forense si pone come la disciplina meglio "attrezzata", grazie all'esistenza di test specifici per la detezione della simulazione, in grado di fornire precise indicazioni sulla tendenza del periziando a simulare o amplificare disturbi cognitivi.

La valutazione della Simulazione dei Disturbi Cognitivi.

La valutazione neuropsicologica per la detezione della simulazione si basa su:

- la *raccolta dei dati anamnestici* medici, autobiografici ed ambientali;
- il *colloquio* e la valutazione clinica
- fine ed estesa *valutazione cognitiva* mediante la somministrazione di test standardizzati.

La valutazione neuropsicologica è infatti una valutazione oggettiva poiché i dati sono stati standardizzati su ampi campioni normativi; diventa però indispensabile associare a questa *valutazione quantitativa*, una *valutazione qualitativa* di tutte le prove che compongono la valutazione neuropsicologica, che potrebbe fare emergere dati patognomonicici di un atteggiamento simulatorio:

- *prestazioni deficitarie in prove semplici* (il simulatore ottiene prestazioni deficitarie anche a test superati correttamente da soggetti con ritardo mentale lieve o reali patologie neurologiche come ad esempio la demenza, anche in fase avanzata o il trauma cranico);
- *deficit irrealisticamente generalizzati* (es. simulando un deficit di memoria finge di non ricordare assolutamente nulla);
- *incongruenza delle prestazioni ai test* (manifestazione di prestazioni decisamente anomale: es. nei test di ripetizione seriale non si osservano i classici effetti primacy e recency, oppure si ottengono punteggi maggiori allo span di cifre ed al test di corsi all'indietro rispetto allo span diretto, più semplice oppure si ottengono differenze statisticamente significative a test diversi che misurano la stessa abilità).

- oppure prestazioni peggiori in compiti di riconoscimento rispetto a quelli di rievocazione);
- *assenza di concordanza tra i diversi indici*;
- *simulazione di disturbi non comuni* (deficit simulato estremamente raro, come ad esempio un'amnesia retrograda pura);
- *discrepanza cognitivo-comportamentale* (i risultati ottenuti in sede testistica appaiono incompatibili con i dati anamnestici ottenuti al colloquio);
- *assente o scarsa collaborazione*;
- *utilizzo di strategie di risposta* (es. mostrare eccessiva distraibilità, tempi di reazione eccessivamente lenti, risposte a caso o secondo una sequenza prestabilita);
- *incompatibilità con i dati scientifici* (discrepanza tra la prestazione ottenuta dal soggetto ed i dati presenti in letteratura riguardanti il disturbo; profilo cognitivo anomalo rispetto al quadro clinico e la presunta lesione: es. si può rilevare un andamento del quadro clinico che non appare veritiero, con assenza di un benché minimo recupero funzionale dopo un trauma cranico ed un progressivo peggioramento dei sintomi);

La valutazione neuropsicologica nell'ambito forense, inoltre, non si dovrebbe limitare alla quantificazione dei deficit cognitivi, ma, ove necessario, potrebbe essere completata mediante una *valutazione psicodiagnostica*, non solo per indagare la presenza di eventuali disturbi psicopatologici e la relazione tra questi e l'evento morboso, ma anche per avere ulteriori conferme sulla tendenza del soggetto a simulare o dissimulare. I test psicodiagnostici più utilizzati in questo caso sono l'MMPI2 ed il CBA 2.0. In entrambi i test sono infatti presenti scale di validità che possono indirizzarci verso la tendenza del soggetto a fornire un'immagine di sé diversa da come è in realtà.

In particolare modo l'MMPI2 rileva attraverso:

- la scala L (Lie), la tendenza del soggetto a dare un'immagine di sé stesso positiva, eccessivamente virtuosa o adattata, orientata verso la desiderabilità sociale;
- la scala F (Frequency), la tendenza ad esagerare o *simulare* deficit o disadattamento;
- la scala K, l'atteggiamento difensivo nei confronti del test, e la tendenza, quindi a non manifestare i sintomi o *dissimulare* i propri disturbi.

La scala F, rispetto alla K risulta frequentemente elevata nelle valutazioni per risarcimento di danni.

Insieme ad altre scale che misurano la coerenza interna del test (scale TRIN e VRIN), le scale di validità dell'MMPI2 trovano quindi utilissima applicazione in neuropsicologia forense.

Alcuni "marker della simulazione" sono quindi riscontrabili in test e batterie abitualmente impiegate in ambito clinico (*test non specifici*), altri invece, in test o questionari ideati per individuare i simulatori (*test specifici*). Quest'ultimi sono costituiti da prove la cui fedeltà e validità statistica è stata ampiamente verificata su grandi campioni di soggetti di controllo, tenendo conto di variabili che possono influenzare i punteggi, quali il sesso, l'età e la scolarità. Tuttavia la somministrazione di prove richiede una specifica preparazione da parte di un professionista in possesso di una sofisticata base teorica per la comprensione dei profili cognitivi che si determinano nell'ambito della patologia neurologica.

La maggior parte degli strumenti presenta alcune caratteristiche comuni, come il costruire prove con un numero elevato di stimoli, in modo da far credere che la difficoltà del compito sia direttamente proporzionale alla sua lunghezza; utilizzare più prove separate da intervalli prolungati, durante i quali viene chiesto di svolgere un compito distraente, in modo che il simulatore creda che ciò debba interferire sulla prestazione; sottolineare al soggetto alcune caratteristiche del compito come la sua difficoltà, in modo che tenderà a dare prestazioni peggiori.

Una tecnica ampiamente utilizzata nella detezione della simulazione dei disturbi cognitivi è il *metodo del livello casuale*, noto anche come *metodo della scelta forzata* o *Symptom Validity Test (SVT)*.

Binder e Pankratz (1987) furono i primi a sfruttare il metodo del Symptom Validity Test, (definito così, poiché lo scopo è quello di attestare la veridicità del sintomo). L'idea di fondo è che adottando una procedura a scelta forzata, i simulatori possono venire scoperti, in quanto forniscono un numero di risposte corrette che risulta significativamente al di sotto del livello di risposte attribuibili al caso. In una prova a scelta forzata, difatti, la prestazione minima possibile corrisponde al reciproco del numero delle alternative. Ad esempio, in una prova dove sono presenti due possibilità di risposta, la prestazione minima ottenibile sarà del 50%, se le alternative sono 4, sarà del 25% e così via. Di conseguenza se un soggetto che ha un deficit reale, e che perciò non conosce la risposta corretta, tirerà ad indovinare, otterrà una prestazione prossima al livello casuale e quindi il suo risultato corrisponderà al reciproco del numero delle alternative. Ad esempio in un test con un punteggio massimo di 100 con due alternative di risposta per ogni item (es. vero/falso), soggetti con gravi deficit reali otterranno una performance che si collocherà intorno ai 50 punti. Punteggi significativamente inferiori al livello casuale saranno la prova della simulazione perché indicano che il soggetto conosce la risposta giusta ma sceglie volontariamente una risposta alternativa.

Questo metodo offre numerosi vantaggi, soprattutto il non necessitare di una standardizzazione, il poter essere applicato a tutte le prove a scelta forzata già esistenti (es. Matrici Progressive di Raven), tenendo però conto che l'efficienza del metodo decresce con l'aumentare del numero di scelte disponibili per ciascun item.

Tra i *test specifici* per la detezione della simulazione, maggiormente utilizzati in Italia vi sono:

- il Rey' 15 Items Memory Test
- il Rey's Dot Counting Test
- il T.O.M.M. (Test of Memory Malmigering).

Rey's 15 –Item Memory Test (RFMT) – (Rey, 1964)

Questa prova viene utilizzata per individuare la tendenza a simulare o aggravare deficit di *memoria*. Al soggetto viene mostrata una configurazione che apparentemente sembra difficile da memorizzare, ma che in realtà è assai semplice da ricordare. La maggior parte dei pazienti con trauma cranico e molti soggetti con ritardo mentale in questo test ottengono prestazioni nella norma.

Somministrazione: al soggetto viene data la seguente consegna “Ora le farò vedere un foglio sul quale sono disegnati 15 stimoli. Li guardi attentamente e cerchi di tenerli a mente perché dopo pochi secondi le chiederò di ricordarli”.

Il test consiste nella presentazione di una configurazione con 15 item per circa 10 secondi. Successivamente la configurazione viene nascosta allo sguardo del soggetto per altri 10 secondi, quindi gli viene chiesto di riprodurre su un foglio gli stimoli esperiti in precedenza (in pazienti con emiplegia o deficit prassico-costruttivi si può richiedere una rievocazione verbale).

Il *punteggio* è calcolato sulla base del numero totale di item rievocati; il punteggio massimo è 15. Per ovvi motivi, in questa sede non vengono riportati i punteggi significativi di simulazione, illustrati invece in sede congressuale ai professionisti “addetti al lavoro” in ambito neuropsicologico.

Dot Counting Test (Rey, 1941)

Questa prova viene usata per individuare la tendenza a simulare o aggravare *difficoltà intellettive* o specifici *deficit visuo-percettivi*. Il principio di base consiste nel randomizzare il livello di difficoltà degli stimoli allo scopo di verificare se la prestazione del paziente è correlata con esso.

La prova è composta da due sottoparti:

- ungrouped dots: con punti in ordine sparso
- grouped dots: punti raggruppati in configurazioni.

La seconda parte è più semplice rispetto alla prima.

Somministrazione: in ciascuna delle due prove, al paziente viene richiesto di contare il numero di punti presenti su 6 fogli e di fornire la risposta il più velocemente possibile. L'ordine di somministrazione è il seguente per entrambe le prove: 2 4 3 5 6 1.

È necessario cronometrare con la massima precisione il tempo impiegato dal soggetto per fornire la risposta.

È importante anche segnare le risposte fornite, ovvero il numero di punti contati dal soggetto.

Il *punteggio* viene calcolato considerando il numero di secondi impiegati dal soggetto per rispondere ad ogni item.

- *Ungrouped dots e Grouped dots*

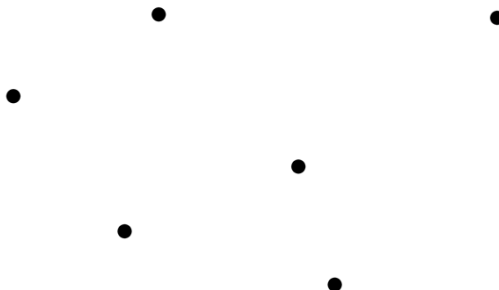
I tempi di risposta devono essere comparati con quelli di adulti normali (che vanno dal 25° al 100° percentile) e con quelli ottenuti da pazienti con trauma cranico (0° percentile).

I tempi di risposta di soggetti collaboranti aumentano gradualmente con il crescere del numero di punti. Due o più deviazioni da questo pattern indicano che il soggetto, molto probabilmente, sta simulando.

- *Confronto Ungrouped-Grouped*

Esistono differenti modalità di valutazione:

- 1) calcolare la differenza tra T1 (somma dei secondi impiegati per rispondere agli item della prova Ungrouped Dots) e T2 (somma dei secondi impiegati per rispondere agli item della prova Grouped Dots);
- 2) il confronto tra le due prove può ulteriormente essere affinato attraverso un'altra procedura. Si calcola il rapporto tra T2 e T1;
- 3) un'ultima procedura associa i tempi di risposta al numero degli errori commessi. Il numero totale degli errori va calcolato in valore assoluto. Ad esempio, se il numero corretto di punti è 9 e il soggetto risponde "7" oppure "11", il numero di errori è sempre 2. Viene utilizzata una specifica formula per il calcolo del Punteggio di Simulazione (P simulazione).
Per ovvi motivi, in questa sede non viene riportato il punteggio significativo di simulazione, riportato invece in sede congressuale ai professionisti "addetti al lavoro" in ambito neuropsicologico.

Dot Counting Test: Esempio*Test of Memory Malingering (TOMM) - (Tombaugh, 1996-1997)*

Questo test è molto utilizzato negli Stati Uniti come strumento attendibile e di facile somministrazione per la detezione della simulazione, ma la sua utilizzazione si sta diffondendo anche in Italia.

Il TOMM è stato originariamente elaborato da Tombaugh, nel 1996 ed è una prova di *memoria di riconoscimento*, per soggetti adulti, che presenta caratteristiche del Symptom Validity Test. E' composto da 50 stimoli e discrimina tra simulatori e soggetti con un reale deficit della memoria. Il test è composto da 2 prove di apprendimento/riconoscimento ed una prova di ritenzione differita opzionale:

- nelle *prove di apprendimento* l'esaminatore presenta 50 figure di oggetti comuni, ognuna per circa tre secondi;
- in quelle di *riconoscimento* mostra altri 50 cartoncini, in cui è disegnata una figura vista in precedenza e una nuova figura, il soggetto dovrà indicare quella vista in precedenza.
- nella prova di *ritenzione differita*, vale la stessa precedente procedura che peraltro non è obbligatoria e viene applicata solo se il *punteggio della seconda prova è inferiore a 45* (elevata probabilità che il soggetto stia simulando il disturbo di memoria), senza la somministrazione della fase preliminare di apprendimento.

E' prevista anche una prova iniziale di esempio.

Il materiale del TOMM è composto da:

- un libretto "Trail 1" (50 figure + 50 cartoncini per la Prova di Riconoscimento);
- un libretto "Trial 2" (50 figure + 50 cartoncini per la Prova di Riconoscimento);
- un libretto "Retention" (50 cartoncini per la Prova di Riconoscimento);
- fogli di notazione.

Per la somministrazione si utilizza la seguente consegna: "*Questo test serve per valutare la sua capacità di apprendere e ricordare delle figure di oggetti. Ora io le mostrerò 50 figure, una per volta. Alla fine vedremo quante ne ricorderà*".

Si procede poi con la prova di esempio riportata sul libretto "Trial" nella sezione "Sample Trial", dicendo al soggetto. "*Prima di cominciare facciamo un esempio. Guardi attentamente ogni figura e cerchi di ricordarla. Non*

deve ricordare il nome di ogni figura, ma solo come è fatta. Le guardi semplicemente con attenzione e cerchi di tenerle a mente". L'esaminatore mostra quindi al soggetto le due figure di esempio per 3 secondi ciascuna e, subito dopo ne verifica il ricordo presentando, uno alla volta, due cartoncini in cui è disegnata una delle due figure di esempio con uno stimolo distrattore rappresentato da una nuova figura non mostrata in precedenza. si chiede al soggetto: *"Mi mostri la figura che le ho fatto vedere prima. Era questa (l'esaminatore indica la prima figura) o quest'altra (l'esaminatore indica la seconda figura)?"*.

Se il soggetto non fornisce una risposta entro 10 secondi circa, occorre incoraggiarlo a dare una risposta; se viene data una risposta sbagliata o se il soggetto non comprende la consegna, si ripete la parte di esempio finché entrambe le risposte sono corrette.

Dopo la prova di esempio si inizia la somministrazione della:

- Prova 1 (Apprendimento e Riconoscimento);
- Prova 2 (Apprendimento e Riconoscimento);
- Prova 3 facoltativa di Ritenzione Differita (Riconoscimento).

La Prova di Ritenzione deve essere somministrata 15 minuti dopo la Prova 2; durante questi 15 minuti di intervallo non devono essere somministrate prove visuo-percettive per evitare interferenze che potrebbero influire sulla successiva prestazione.

I 50 stimoli target utilizzati nelle prove sono sempre gli stessi, ma è diverso l'ordine di presentazione; i 50 distrattori sono invece diversi in ciascuna delle tre prove.

Per il *calcolo del punteggio*, si attribuisce ad ogni figura riconosciuta correttamente un punto; il punteggio massimo sarà quindi pari a 50.

La somministrazione del TOMM (senza la prova di ritenzione) richiede 15 minuti; per indagare la simulazione è però auspicabile utilizzare anche la prova di ritenzione.

Il TOMM è considerato uno strumento valido per la detezione della simulazione in base alla considerazione di tre fattori: il numero di item, il tipo di stimolo, il feedback fornito ai soggetti sulla correttezza della loro risposta ad ogni stimolo.

Generalmente i simulatori ottengono una prestazione peggiore alla Prova di Ritenzione rispetto alla Prova 2, in quanto tendono a considerare che l'intervallo di tempo prima della prova di ritenzione possa influire sul ricordo delle figure, facendone dimenticare molte.

Il TOMM non si è dimostrato sensibile né all'età, né alla scolarità.

In uno studio, il TOMM è stato somministrato ad un campione clinico suddiviso in cinque gruppi:

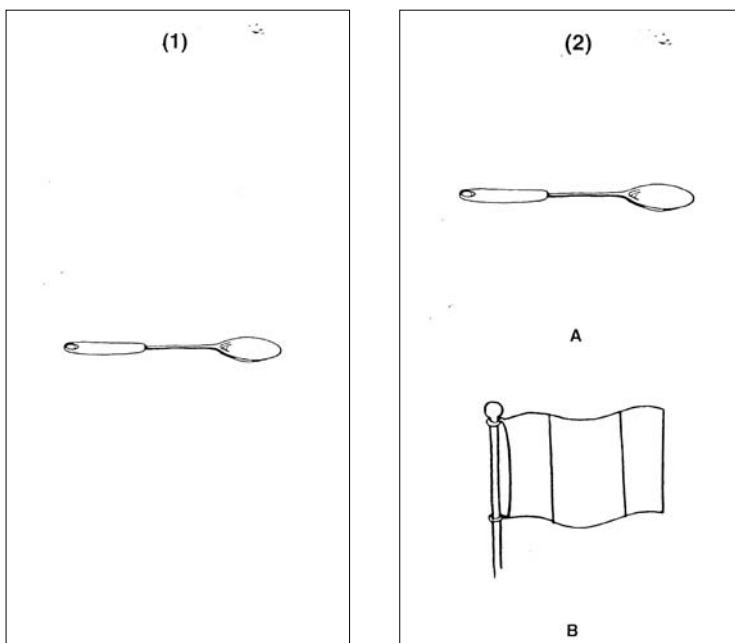
- nessun deficit cognitivo (n=13)
- con un deficit cognitivo (n=42)
- afasia fluente e non fluente (n=21)
- trauma cranico (n=45)
- demenza di Alzheimer e vascolare (n=40).

I risultati dello studio evidenziano che la prestazione al TOMM è resistente ai diversi gradi di disturbo cognitivo, poiché i soggetti appartenenti ai differenti gruppi hanno ottenuto degli elevati livelli di accuratezza di risposta al TOMM (Tombaugh, 1997).

Ai pazienti è stato anche somministrato un compito di apprendimento visivo (*Visual Reproduction subtest di WSM-R*: Wechsler, 1987) ed uno di apprendimento verbale (*CVLT*: Delis, Kramer, Kaplan & Ober, 1987; o *Word-List subtest di LAMB*: Schmidt & Tombaugh, 1995). Le analisi della correlazione hanno riportato un basso coefficiente di correlazione tra il TOMM e le prove di apprendimento, per ciascun gruppo. Questa assenza di correlazione denota una certa *sensibilità* del TOMM alla simulazione del deficit mnemonico, infatti, i pazienti con una scarsa prestazione ai test standardizzati dell'apprendimento e ritenzione (WSM-R, CVLT, LAMB), hanno fornito una buona performance al TOMM. Una tale discrepanza è una prova che un basso punteggio al TOMM denota simulazione.

Per ovvi motivi, in questa sede non verranno riportati i punteggi significativi di simulazione, secondo il livello casuale ed il livello minimo ampiamente illustrati in sede congressuale, ai professionisti “addetti al lavoro” in ambito neuropsicologico.

Il *metodo del livello casuale*, ha una bassa sensibilità (+ falsi negativi, cioè soggetti non considerati simulatori e che invece lo sono), pur avendo un'elevata specificità (- falsi positivi, cioè falsi simulatori); il *metodo del livello minimo* ha un'alta sensibilità (- falsi negativi) ed una minore specificità (presenza di falsi positivi: demenze).



CONCLUSIONI

Si auspica che in futuro i professionisti italiani che lavorano nell'ambito della neuropsicologia Forense possano aumentare, migliorando sempre più le loro competenze e la qualità del loro servizio, fornendo anche utili contributi nella costruzione di nuovi strumenti neuropsicologici quali ad esempio quelli per la detezione della simulazione, per riuscire a diffondere anche in Italia una cultura della “Neuropsicologia Forense”.

Bibliografia

American Psychiatric Association (2002). *DSM IV-TR – Manuale Diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Masson

American Psychiatric Association, (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th edn. Washington, DC:

Binder, L., Pankratz, L. e Wilcox, L.M. (1987). Evaluation of an exaggerated somatosensory deficit with symptom validity testing. *Archives of Neurology*, 44, 798.

Brondolo, W. e Marigliano, A. (1996). *Danno psichico*. Giuffrè, Milano.

Delis, D.C., Kramer, J.H., Kaplan, E. e Ober, B.A. (1983). *California Verbal Learning Test (C:V:L:T:)*. The Psychological Corporation Harcourt Brace Jorandovich, Inc.

Fornari U. (1997). *Trattato di psichiatria forense* – Utet.

G. Foderaro, C. Lo Priore, G. Sartori, D. Liccioni (2000). *La simulazione dei disturbi cognitivi in ambito medico-legale: tecniche di indagine e strumenti utilizzati in neuropsicologia*. Riv. It. Leg. XXII

James N. Butcher, Carolyn L. Williams (1996). *Fondamenti per l'interpretazione del MMPI 2 e del MMPI A* – Giunti, O.S.

Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment*, 3rd edn. New York: Oxford University Press, New York.

Rey A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. PUF, Paris.

Sanavio E. Bertolotti G. Michielin G., Vidotto P., Zotti A.M. (1986). *CBA 2.0 Scale Primarie per l'assessment psicologico. Organizzazioni speciali*, Firenze

Sartori G. Brauner I., Lo Priore C., Gradassi M. (1999). *Neuropsicologia e valutazione quantitativa del danno cognitivo – Atti del Convegno – Ordine degli Psicologi della Provincia di Trento*

Sartori, G. (1997). *Psicodiagnostica forense*. KOS, 138, 56-60.

Tombaugh, T.N. (1996). *Test of Memory Malingering (TOMM)*. Multi-Health System inc.

Tombaugh, T.N. (1996). *Test of Memory Malingering (TOMM)*: normative data from cognitively intact and cognitively impaired individuals. *Psychological Assessment*, 9, 260-268.

Wechsler, D. (1987). *Wechsler Memory Scale-Revised*. The Psychological Corporation, San Antonio, Texas.

PENSIERI, PAROLE, OPERE E... OMISSIONI DEI NOSTRI LOBI FRONTALI. COME LE EMOZIONI E I SENTIMENTI GUIDANO IL COMPORTAMENTO UMANO E IL GIUDIZIO MORALE

Iglis Innocenti

Prato

innocenti@ainp.it

I lobi frontali, e in particolar modo le regioni prefrontali, sono la parte che meglio rappresenta l'elevata raffinatezza del comportamento umano.

Essi sono fondamentali ai fini di tutti i comportamenti di ordine superiore diretti a nuovo scopo: l'identificazione dell'obiettivo, la progettazione e l'ideazione di piani per raggiungerlo, l'organizzazione dei mezzi con i quali tali piani possono essere eseguiti, il monitoraggio e la valutazione delle conseguenze per vedere se tutto è stato eseguito come si desiderava. In pratica, i lobi frontali rappresentano la piattaforma neuronale della nostra capacità di decidere e di ragionare. In una parola, la sede della nostra *ratio*.

Ma dagli studi eseguiti in campo neuropsicologico, soprattutto negli ultimi venti anni, sono emersi nuovi dati che hanno dimostrato l'importanza del lobo frontale nell'espletamento di comportamenti particolarmente rilevanti per l'esistenza di noi esseri umani. È oramai assodato che una lesione al distretto ventromediano della corteccia prefrontale provochi particolari conseguenze nel soggetto, conseguenze che non hanno niente a che fare con gli "strumenti" della mente che solitamente vengono vagliati negli ambulatori di neuropsicologia (attenzione, memoria, percezione, linguaggio): infatti, a seguito di suddette lesioni, una parte di sé del soggetto, forse la parte più intima del proprio Io, viene distrutta per sempre. Alcuni autori, non senza un pizzico di provocazione, hanno indicato la corteccia prefrontale come il sito "dell'anima", riferendosi con tale termine alla parte più profonda e personale del nostro sé, a quella "impronta digitale" che fa di ciascuno di noi un essere unico ed irripetibile. In altre parole: la nostra personalità.

Attraverso le molte ricerche effettuate nel campo della psicologia sperimentale e della neuropsicologia, è stato possibile comprendere il fondamentale ruolo che la corteccia prefrontale ricopre all'interno dell'intricato sistema neurale deputato alle dimensioni personali e sociali del ragionamento, dimensioni a loro volta strettamente connesse alla nostra intima capacità di provare emozioni e sentimenti: infatti, è noto da tempo come l'assenza di emozione e sentimento sia non meno dannosa, non meno capace di compromettere la razionalità che ci rende peculiarmente umani e che ci permette di decidere in armonia con un senso di futuro personale, di convenzione sociale e di moralità.

Per comprendere come emozioni, capacità decisionale, ragionamento e personalità si incrocino sulle complesse vie neuronali delle cortecce prefrontali, verrà preso in esame, come punto di partenza, il celeberrimo caso di Phineas Gage, vissuto intorno alla metà dell'800, nonché i vari studi di cui è stato fatto oggetto nel corso degli ultimi anni, per poi passare ad analizzare le varie ricerche effettuate sulla popolazione carceraria e sui soggetti che presentavano alle spalle una storia di violenza agita e di comportamento criminale, con lo scopo di vagliare la relazione fra corteccia orbitofrontale, comportamento antisociale e difficoltà nel controllo degli impulsi violenti e aggressivi.

Tutti questi esempi rivelano che una danno cerebrale ad una specifica regione dei lobi frontali (le cortecce prefrontali ventromediane) può comportare un radicale viraggio della personalità di un soggetto, fino addirittura alla scomparsa della capacità di rispettare regole etiche e convenzioni sociali acquisite in precedenza, anche quando né il linguaggio né l'intelletto sembrano compromessi.

Introduzione

I lobi frontali sono la parte che meglio rappresenta l'elevata raffinatezza del comportamento umano: non solo essi sono infatti l'ultima conquista dell'evoluzione del sistema nervoso, ma è solamente negli esseri umani (e, in una certa misura, nelle grandi scimmie antropomorfe) che essi raggiungono uno sviluppo così pronunciato. Essi sono fondamentali ai fini di tutti i comportamenti di ordine superiore diretti a nuovo scopo: l'identificazione dell'obiettivo, la progettazione e l'ideazione di piani per raggiungerlo, l'organizzazione dei mezzi con i quali tali piani possono essere eseguiti, il monitoraggio e la valutazione delle conseguenze per vedere se tutto è stato eseguito come si desiderava.

Questo è il ruolo fondamentale dei lobi frontali: un ruolo che affranca l'organismo da repertori rigidi e reazioni fisse (tipiche degli esseri viventi inferiori), consentendo l'immaginazione, la rappresentazione mentale di alternative (a volte davvero molto creative!), la libertà. Sul grande palcoscenico della vita sinaptica, i lobi frontali sono il direttore d'orchestra che armonizza le prestazioni delle migliaia di strumenti cerebrali in una musica dai colori e le tinte magnificamente eterogenee e fantasiose. Ma, soprattutto, i lobi frontali come leader del cervello che guidano l'individuo nelle novità, nelle innovazioni e nelle avventure della vita. La civiltà non avrebbe mai potuto sorgere senza il grande sviluppo, nel cervello umano, dei lobi frontali (e delle aree del linguaggio).

Alcuni autori (Goldberg, 2004), non senza un pizzico di provocazione, hanno indicato la corteccia prefrontale come il sito "dell'anima", indicando con tale termine la parte più profonda e personale del proprio Io, quella "impronta digitale" che fa di ciascuno di noi un essere unico ed irripetibile. In altre parole: la nostra personalità.

Quindi, i lobi frontali anche sede dell'anima? È ovvio che il concetto di "anima", così come è stato concettualizzato, non si possa ridurre al solo funzionamento di una o più parti del nostro organismo (pensiamo all'antinomia fra mente e corpo che tanto assilla studiosi di ogni era e campo di ricerca). Nonostante ciò, è indubbio che i lobi frontali rappresentino una sorta di carta d'identità di ogni individuo.

È famoso, a tal proposito, il caso di Phineas Gage, il cui resoconto fu steso dal dottor John Harlow venti anni dopo i fatti che lo videro fra i protagonisti (1848, 1868). Nel settembre del 1848, Gage stava lavorando alla posa dei binari delle ferrovie come caposquadra; durante la preparazione di una carica di esplosivo, quest'ultima brillò incidentalmente, causando al malcapitato la penetrazione dei lobi frontali da parte di una barra di ferro di 60 cm: essa penetrò appena sotto l'occhio sinistro ed uscì dalla parte superiore del cranio, distruggendo, lungo il percorso, gran parte della regione ventromediale (chiamata anche regione orbitofrontale) della corteccia prefrontale (Damasio, 1994). Sebbene avesse conservato l'intelligenza e la capacità di muoversi, di parlare e vedere, Gage andò incontro ad altri profondi cambiamenti. Divenne impaziente e rude, facile alla rabbia e agli accessi d'ira. Ignorava i buoni consigli che gli amici e i medici cercavano di dargli per il suo bene, respingendoli con parole sgarbate e irriverenti. Non era più capace di seguire un piano d'azione coerente e snocciolava un flusso continuo di idee che scartava quasi nello stesso istante in cui le esprimeva. Ben presto fu licenziato dall'impresa ferroviaria. Agli occhi di chi l'aveva conosciuto prima, *"non era più Gage"*.

Al di là di tutte le considerazioni di carattere specialistico che si possono fare sul caso, rimane un fatto: Gage aveva perso se stesso. Aveva perso la propria "anima".

La triste storia di Phineas Gage ci costringe a riflettere sull'essenza di ciò che determina il comportamento di una persona. Infatti, questo caso dimostra come un evento neurologico possa causare un drammatico cambiamento della personalità: sebbene non mostrasse alcun danno evidente delle capacità intellettive, percettive e motorie, Gage non riusciva più a valutare in modo appropriato l'importanza degli eventi e a regolare di conseguenza le proprie risposte emotive, e agli occhi di chi lo conosceva bene, egli appariva

“un altro”. La sua storia è una tragica dimostrazione del fatto che, quando ci poniamo la domanda di che cosa sia il sé, dobbiamo necessariamente considerare le basi neurali, scientifiche, dell'emozione.

Relazione fra lobi frontali, processi decisionali, emozioni e personalità

Le domande che scaturiscono dall'analisi del caso di Gage sono molte. Davvero una lesione cerebrale, quindi fisica, può danneggiare un “qualcosa” di così astratto, potremmo dire “lirico”, come la personalità di un essere umano? Come può essere che la nostra intima capacità di emozionarsi, di avvertire e vivere profondamente i nostri sentimenti possa essere anch'essa “schiava” di un intricato “accendersi e spegnersi” di piccolissime “lampadine” di materia neuronale? Ed inoltre, come è possibile che emozione e sentimento, assieme ai processi fisiologici che ne costituiscono la base nascosta, ci assistono nello scoraggiante compito di prevedere un futuro incerto e di pianificare in sintonia le nostre azioni? Esistono altre prove in favore di queste ipotesi, o il caso di Phineas Gage rappresenta l'unico che abbia posto tali quesiti?

Partendo proprio da quest'ultima domanda, in realtà quello di Gage è stato solo il primo caso largamente documentato in cui venisse evidenziata con chiarezza una connessione tra razionalità menomata e uno specifico danno cerebrale. Ma sicuramente non fu l'unico.

Infatti, sue controparti moderne sono state osservate ed analizzate lungo tutto il corso del secolo passato (Eslinger et al., 1985; Mirsky et al., 1990; Vanderploeg et al., 1990; Saver et al., 1991; Meyers et al., 1992; Cicerone et al., 1997; Bechara et al., 2000; Matarò et al., 2001), specialmente negli ultimi venti anni, riportando spesso osservazioni simili a quelle rilevate dal caso di Gage. È oramai assodato, infatti, che una lesione alla regione ventromediale della corteccia prefrontale provochi particolari conseguenze nel soggetto, conseguenze che non hanno niente a che fare con gli “strumenti” della mente che solitamente vengono vagliati negli ambulatori di neuropsicologia (attenzione, memoria, percezione, linguaggio): infatti, a seguito di suddette lesioni, una parte di sé del soggetto, forse la parte più intima del proprio Io, viene distrutta per sempre.

Chi sicuramente ha fornito un contributo concreto ai fini di dipanare la matassa sul connubio fra danno cerebrale e diminuite capacità di ragionamento e decisione, nonché fra lesioni prefrontali e cambiamento di personalità, è Antonio Damasio, neurologo e ricercatore presso l'Università della Iowa. Grazie agli studi da lui condotti su vari pazienti con sopravvenute menomazioni del ragionamento e della decisione (Damasio, 1995), è stato possibile comprendere il fondamentale ruolo che la corteccia prefrontale ricopre all'interno dell'intricato sistema neurale deputato alle dimensioni personali e sociali del ragionamento, dimensioni a loro volta strettamente connesse alla nostra intima capacità di provare emozioni e sentimenti: infatti, alla base della tesi di Damasio risiede l'idea che l'assenza di emozione e sentimento sia non meno dannosa, non meno capace di compromettere la razionalità che ci rende peculiarmente umani e che ci permette di decidere in armonia con un senso di futuro personale, di convenzione sociale e di moralità. La teoria proposta da A. Damasio prevede l'esistenza di due tipologie differenti di emozione, che hanno il loro substrato in differenti strutture neurali. E, esattamente come LeDoux (1999), anche Damasio ammette la possibilità di distinguere tra diversi tipi di risposte emotive secondo una prospettiva evoluzionistica.

Egli, infatti, fa una differenziazione tra emozioni primarie ed emozioni secondarie. Le prime, definite da lui stesso emozioni *alla James*, rappresentano una risposta automatica ed istintiva agli stimoli esterni. Si tratta di una forma di partecipazione emotiva che ha il proprio substrato nel sistema limbico (in particolare nell'amigdala e nel cingolato anteriore), e che si concretizza in una serie di risposte somatiche che coinvolgono le viscere, i muscoli scheletrici, le ghiandole endocrine, il sistema vascolare e quello immunitario. Le emozioni primarie in questo modello sono qualcosa di innato e preorganizzato, una sorta di a,b,c del nostro linguaggio emotivo, che si lega, come ha dimostrato recentemente LeDoux con

una serie di esperimenti sul fenomeno del condizionamento alla paura, alla parte più antica del nostro cervello, ovvero le strutture del sistema limbico.

Le emozioni secondarie, invece, rappresentano il passo successivo nell'elaborazione dell'esperienza emotiva cosciente. Come dice chiaramente Damasio, esse nascono una volta che abbiamo cominciato a provare sentimenti e a formare connessioni sistematiche tra categorie di oggetti e situazioni da un lato, ed emozioni primarie dall'altro.

Damasio effettua un ulteriore passo in avanti. Egli infatti introduce l'ipotesi del marcatore somatico (Damasio, 1994, 1996), fondata essenzialmente sull'idea che le emozioni svolgano un ruolo importante ed imprescindibile nel determinare il comportamento razionale dell'individuo. Il marcatore somatico può pensarsi, in un certo senso, come il modo apprestato dall'evoluzione per consentire all'uomo di adottare risposte comportamentali agli stimoli ambientali che ne favoriscano la sopravvivenza.

Per capire bene come nello specifico operi il sistema del marcatore somatico, conviene avere chiara in mente l'idea che ne sta alla base. In sostanza, Damasio ipotizza che i cambiamenti fisiologici che si producono nell'organismo in risposta all'esperienza emotiva, e che rappresentano delle deviazioni dall'equilibrio omeostatico garantito dalle strutture del sistema limbico, retroagiscano su alcuni circuiti neuronali influenzando il corso delle nostre valutazioni e, in parte, indirizzando le nostre scelte. Questa ipotesi conduce quindi alla previsione che la mancanza di un sistema emotivo adeguato, conseguente a danni alle strutture neuronali che lo supportano, porterà al costituirsi di personalità che difficilmente saremmo disposti a definire razionali.

Contro l'idea profondamente radicata che le emozioni rappresentino una deviazione dal comportamento perfettamente razionale, Damasio illustra casi clinici in cui lesioni localizzate nelle aree prefrontali della corteccia determinano deficit emotivi che, compromettendo la capacità dei soggetti di prendere decisioni opportune e di risolvere problemi di natura personale o interpersonale, impediscono loro di avere una condotta sociale integrata. In questi casi, infatti, se anche il sistema delle emozioni primarie, legato alle strutture del sistema limbico, continua a funzionare correttamente, l'attivazione delle aree corticali implicate nei processi di elaborazione delle risposte emozionali risulta compromessa, con gravi conseguenze per quella che potremmo chiamare, secondo una terminologia ormai accettata, intelligenza emotiva.

Relazione fra lesioni prefrontali, comportamento criminale e violenza

Molti studi sono stati effettuati con l'intento di vagliare la relazione fra corteccia prefrontale ventromediale, comportamento antisociale e difficoltà nel controllo degli impulsi violenti e aggressivi. Interessanti, a questo proposito, sono le ricerche effettuate sulla popolazione carceraria e sui soggetti che presentavano alle spalle una storia di violenza agita e di comportamento criminale (Brower et al., 2001).

La relazione fra lesione dei lobi frontali e criminalità è particolarmente intrigante e complessa. Come abbiamo finora sostenuto, un danno ai lobi frontali causa una compromissione dell'intuizione, della previsione e del controllo degli impulsi, compromissione che spesso conduce a comportamenti socialmente inaccettabili. Questo è vero soprattutto quando il danno interessa la superficie orbitale dei lobi frontali. Pazienti affetti da questa sindrome "pseudopsicopatica" (Blumer e Benson, 1975) sono tristemente famosi per il loro urgente bisogno di gratificazioni istantanee; a tenerli a freno non bastano né i costumi sociali né il timore di essere puniti. Sarebbe logico sospettare, quindi, che alcuni di questi pazienti siano particolarmente inclini al comportamento criminale. Ma esistono prove di questo?

Sulla base di diversi studi pubblicati, è stato ipotizzato che, rispetto alla popolazione generale, la prevalenza di traumi cranici e, in generale, di anomalie cerebrali sia molto maggiore fra i criminali, e soprattutto nei criminali violenti rispetto a quelli non violenti (Volavka, 1995; Raine, 1993). Va tenuto presente che, per ragioni legate all'anatomia del cranio e del cervello, un trauma cranico chiuso ha una particolare probabilità di colpire direttamente i lobi frontali, specialmente la corteccia orbitofrontale, anche se per produrre una significativa disfunzione frontale non è necessario un danno diretto ai lobi frontali.

Un interessante studio che mette a confronto anomalie cerebrali e criminalità è quello effettuato dal gruppo di Pamela Blake, in cui furono esaminati 31 assassini, sia durante il processo d'appello, sia in attesa di giudizio per omicidio, sia in attesa del processo dopo aver confessato i loro crimini. Tale gruppo includeva membri di gang, stupratori, rapinatori, assassini seriali, mass murderers, un soggetto che aveva ucciso il proprio figlio neonato e un altro che aveva ucciso tre fratelli.

Gli esami a cui i soggetti sono stati sottoposti comprendevano elettroencefalogramma, risonanza magnetica e TAC, così come test neuropsicologici.

I ricercatori hanno riferito che "specifiche diagnosi neurologiche sono state emesse in 20 dei 31 soggetti" e che ad alcuni dei soggetti sono state diagnosticate più anomalie. Le diagnosi includevano: sindrome alcolica fetale (5 casi), ritardo mentale o ritardo borderline (9 casi) e un caso, rispettivamente, di paralisi cerebrale, ipotiroidismo con psicosi, paralisi cerebrale moderata con ritardo mentale, microadenoma pituitario con acromegalia e ritardo mentale borderline, idrocefalo con ipertensione e demenza. A due soggetti è stata diagnosticata epilessia, a tre lesioni cerebrali e a due demenza indotta da alcolismo. Blake e i colleghi hanno notato che dei 31 soggetti "nessuno era normale in tutte le sfere". Il dato più interessante è che il 64% dei soggetti esaminati presentava anomalie del lobo frontale, mentre il 29% presentavano difetti del lobo temporale. La TAC e la risonanza magnetica di 9 di 19 soggetti testati hanno rilevato atrofia cerebrale o alterazioni della sostanza bianca. Di 20 individui sottoposti a EEG, 8 hanno mostrato anomalie.

Sono stati compiute numerose altre ricerche sui detenuti condannati per crimini violenti; a tal proposito, molto interessanti risultano quelli effettuati dal gruppo di Adrian Raine, neuropsichiatria presso l'Università della California, nei quali è stata messa in evidenza la relazione che esiste tra lesione alla corteccia orbitofrontale e criminalità.

Raine e colleghi studiarono con la tomografia a emissione di positroni (Positron Emission Tomography, PET) il cervello di individui condannati per omicidio, riscontrando la presenza di anomalie nella corteccia prefrontale: ad esempio, confrontò un campione di 41 detenuti colpevoli di omicidio e un gruppo di controllo costituito da soggetti normali. I ricercatori conclusero che negli autori di reati violenti, la corteccia frontale lasciava passare, senza filtraggio o inibizione, gli impulsi aggressivi provenienti dal sistema limbico, ossia la regione in cui hanno origine le pulsioni e le emozioni che Damasio definisce "primarie" (Raine et al., 1997). Raine inoltre rivelò una riduzione del metabolismo del glucosio nella corteccia orbitofrontale in soggetti con una storia personale di comportamenti violenti e antisociali (Raine et al., 1998). Lo stesso autore, studiando il cervello di 21 delinquenti che presentavano sintomi che soddisfacevano la diagnosi di disturbo di personalità antisociale, scoprì nei loro lobi frontali una riduzione della sostanza grigia di entità pari all'11% (Raine et al., 2000). La causa di tale riduzione è incerta, ma Raine ritiene che almeno in parte essa sia congenita e non causata da fattori ambientali quali l'esser stati vittime di abusi o l'aver avuto cattivi genitori.

Come abbiamo detto, alcuni pazienti con lesioni orbitofrontali sono più inclini a comportamenti antisociali, come furti o atti violenti. È stato suggerito che questi pazienti soffrano di una "*sociopatia acquisita*" (Damasio, 1995), in quanto la tendenza alla violenza e la totale indifferenza per le conseguenze sociali dei loro atti ricorda molto da vicino quella dei soggetti affetti da disturbi antisociali della personalità. Infatti, la

grave alterazione dei comportamenti sociali dopo una lesione cerebrale orbitofrontale è caratterizzata da insensibilità, mancanza di sensi di colpa ed incapacità nel comprendere le conseguenze degli atti aggressivi sulle vittime. Non essendo capaci di comprendere gli stati emotivi degli altri, né di essere compresi nelle loro manifestazioni, i pazienti con queste lesioni hanno gravi difficoltà nelle interazioni sociali.

Ne è un esempio il caso di J.S. (Blair e Cipollotti, 2000). Quest'uomo, che potremmo definire un moderno Phineas Gage, subì un trauma cranico che gli aveva causato un danno bilaterale alla corteccia orbitofrontale, con un certo interessamento anche del lobo temporale sinistro, amigdala compresa. Mentre prima del trauma, J.S. era stato, a detta di chi lo conosceva, una persona relativamente tranquilla e riservata, successivamente divenne continuamente irritabile e aggressivo, non rispettava le norme sociali e i suoi atti di violenza erano determinati anche da piccole frustrazioni; egli si rivelò incapace di assumersi la responsabilità delle sue azioni, attribuendone agli altri la colpa. Infine, egli mostrava una ridotta empatia e una difficoltà nelle interazioni sociali.

Per analizzare i processi implicati nella sociopatia acquisita, il paziente fu sottoposto a compiti di cognizione sociale, di apprendimento inverso e di riconoscimento emotivo di espressioni facciali. Dall'indagine emerse una difficoltà nel riconoscimento delle espressioni facciali, soprattutto di quelle che esprimevano rabbia e disgusto, correlate a basse variazioni della conduttanza cutanea, sia in risposta a questi stessi stimoli che alla vista di oggetti minacciosi, come le armi. Inoltre, egli si mostrò anche incapace di inferire le emozioni di altre persone in situazioni che usualmente evocano rabbia, disgusto e imbarazzo.

Ciò che spesso viene riportato dall'analisi clinica del comportamento dei soggetti colpiti da lesioni alla corteccia orbitofrontale, è un danno al processo denominato "percezione sociale", ossia la capacità di usare *cues* verbali e non verbali per poter interpretare situazioni di interazione sociale. Dobbiamo tenere presente, infatti, che uno dei possibili criteri per la selezione di un'azione è la valutazione di *cues* in un determinato contesto sociale e sembra proprio che la corteccia orbitofrontale sia deputata a questo tipo di elaborazione, dal momento che i pazienti cerebrolesi in questa regione si rivelano alquanto deficitari nel processo di decisione sociale (*social decision making*): ad esempio, si è visto che questi pazienti, quando sono invitati ad esprimere un giudizio, basandosi su alcuni *cues* sociali (espressioni facciali, linguaggio del corpo, significato sociale del dialogo fra le persone ecc.), circa il grado di intimità fra due persone che stanno parlando fra loro, forniscono risposte sbagliate rispetto ad un campione di controllo di soggetti normali (Mah et al., 2004).

Concludendo, attraverso l'analisi di alcune ricerche effettuate nel campo della neuropsicologia, a partire dal caso clinico più famoso e più studiato, quello di Phineas Gage, fino ai "moderni Phineas Gage", nonché attraverso gli studi nell'ambito del comportamento criminale e delle condotte antisociali, si è posto in evidenza il decisivo ruolo giocato dalle emozioni (in particolar modo quelle definite da Damasio secondarie) per l'esplicitarsi di una personalità perfettamente razionale, nonché l'importanza della corteccia orbitofrontale nel fornire il substrato neuronale affinché tale processo avvenga. Ciò a dimostrazione del fatto che nel cervello umano vi è un settore (le cortecce prefrontali ventromediane) la cui lesione compromette sia il versante ragionamento/decisione sia quello emozione/sentimento, soprattutto nel dominio personale e sociale.

Come dice Sacks (1995), noi tutti abbiamo bisogno, prima o poi, di prenderci una pausa, una vacanza dai nostri lobi frontali, di liberarci così facendo dalle schiaccianti inibizioni indotte dalla nostra coscienziosità, dal nostro senso del dovere per abbandonarci alla festa dionisiaca degli impulsi e dei sensi. Il dramma è, aggiunge Sacks, quando a seguito di certi incidenti o di certe malattie alcuni individui non hanno più la possibilità di far ritorno da questa vacanza.

Bibliografia

Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex* 2000;10:295–307.

Benson DF, Blumer D, eds. In: *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. New York, NY: Grune & Stratton Inc; 1975.

Blake PY, Jonathan H. Pincus, and Cary Buckner. Neurologic abnormalities in murderers, *Neurology* 1995;45:1641–1647.

Blair RJR, Cipolotti L. Impaired social response reversal: a case of acquired sociopathy. *Brain* 2000;123:1122–41.

Blumer D, Benson DF. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In: Benson DF, Blumer D, editors. *Psychiatric aspects of neurological disease*. New York: Grune and Stratton; 1975. p. 151–170

Brower MC, Price BH. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:720–726

Cicerone KD, Tanenbaum LN. Disturbance of social cognition after traumatic orbitofrontal brain injury. *Arch Gen Neuropsychol* 1997;12:173–188.

Damasio H, Damasio AR. In: *Lesion Analysis in Neuropsychology*. New York, NY: Oxford University Press Inc; 1989.

Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR. The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 1994;264:1102–1105.

Damasio A. *L'errore di Cartesio*, Adelphi edizioni 1995

Damasio A. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Phil Trans R Soc Lond B* 1996; 351:1413–1420

Eslinger PJ, Damasio AR. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology* 1985;35:1731–1741.

Goldberg E. *L'anima del cervello. Lobi frontali, mente e civiltà*, Utet Libreria, edizioni 2004

Harlow JM. Passage of an iron bar through the head. *Boston Med Surg J* 1848;39:389–393.

Harlow JM. Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications Mass Med Soc* 1868;2:327–347.

LeDoux J. *Il cervello emotivo. Alle origini delle emozioni*, Baldini e Castoldi 1999

Levin HS, High WM, Goethe KE, et al. The Neurobehavioural Rating Scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:183–193.

Mah L, Arnold MC, Grafman J. Impairment of Social Perception Associated With Lesions of the Prefrontal Cortex. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1247–1255

Matarò M, Ángeles Jurado M, García-Sánchez C, Barraquer L, Costa-Jussà FR, Junqué C. Long-term Effects of Bilateral Frontal Brain Lesion, 60 Years After Injury With an Iron Bar. *Arch Neurol* 2001;58:1139-1142

Meyers CA, Berman SA, Scheibel RS, Hayman A. Case report: acquired antisocial personality disorder associated with unilateral left orbital frontal lobe damage. *J Psychiatry Neurosci* 1992;17:121-125.

Mirsky AF, Rosvold HE. The case of Carolyn Wilson—a 38-year follow-up of a schizophrenic patient with two prefrontal lobotomies. *The Frontal Lobes: A Luria/Pribram Reapprochement*. New York, NY: Plenum Publishing Corp; 1990:51-75.

Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1997;42:495-508.

Raine A. *The Psychopathology of Crime: Criminal Behavior as a Clinical Disorder*, Academic Press, San Diego 1993.

Raine A, Stoddard J, Bihrlé S, *et al.* Prefrontal glucose deficits in murderers lacking psychosocial deprivation. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1998;11:1-7.

Raine A, Meloy JR, Bihrlé S, *et al.* Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behav Sci Law* 1998;16:319-32.

Raine A, Lencz T, Bihrlé S, *et al.* Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:119-27.

Sacks O. *Un antropologo su Marte*, Adelphi edizioni 1995

Saver JL, Damasio AR. Preserved access and processing of social knowledge in a patients with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia* 1991;29:1241-1249.

Vanderploeg RD, Blackmon D. Pseudosociopathy with intact higher-order cognitive abilities in patients with orbitofrontal cortical damage. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990;12:54-55.

Volavka J. *Neurobiology of Violence*, American Psychiatric Press, Washington 1995

IL CONTRIBUTO NEUROPSICOLOGICO NELL'ACCERTAMENTO PERITALE DELLA IMPUTABILITÀ

Salvatore Improta¹, Annapaola Prestia²

¹Psicologo libero professionista, giudice onorario del Tribunale Minorenni di Roma
e-mail: improta@ainp.it

²Psicologa ricercatrice A.Fa.R. Associazione Fatebenefratelli per la ricerca biomedica e sanitaria
San Maurizio Canavese (To)
e-mail: aprestia@fatebenefratelli.it

La necessità di rispondere, in modo coerente ed esaustivo, al quesito posto da un giudice, in merito alla capacità di intendere e di volere di un imputato, pone, da sempre, agli specialisti della neuropsichiatria e psicologia forense, problemi di differente natura. Da un lato, infatti, il concetto di capacità di intendere e di volere si presta ad apprezzamenti e valutazioni che possono riflettere orientamenti filosofici o visioni dell'uomo storicamente variabili, dall'altro, le più recenti acquisizioni delle discipline neuroscientifiche, che si affiancano, con sempre maggiore autorità, alla più tradizionale impostazione psicopatologica di derivazione essenzialmente organicista, rendono indispensabile un aggiornamento costante dei metodi di individuazione delle cause e degli indicatori di una ridotta o assente capacità di controllo delle proprie azioni e della valutazione delle loro conseguenze.

Una prima, decisa spinta alla rielaborazione del concetto di non imputabilità per vizio di mente è arrivata, nei primi mesi del 2005, da una innovativa sentenza della Corte di Cassazione, che ha dichiarato ammissibili, tra le possibili cause di infermità escludenti la capacità di intendere e di volere, anche le patologie ascrivibili a forme gravi di nevrosi ed ai disturbi di personalità, qualora sia possibile collegare in maniera causale il fatto reato e la condizione di psicopatologia di cui esso è stato diretta – ed inevitabile – espressione. L'orientamento di tale sentenza può considerarsi, ad una lettura più approfondita, volto a considerare con favore anche l'apporto delle neuroscienze, tra le quali la neuropsicologia è chiamata a fornire un contributo assai importante, per la determinazione di elementi di conoscenza che, data la loro rilevanza obiettiva, si prestino a rafforzare il giudizio d'insieme che il perito esprime sull'autore di un reato e sull'eventuale presenza di condizioni limitanti o escludenti la sua capacità di gestione e controllo degli impulsi.

Il presente lavoro tende ad evidenziare l'importanza della ricerca neuropsicologica ed a sostenere la possibilità di una integrazione tra differenti discipline (psichiatria e psicologia forense, neurofisiologica e neuropsicologia), per addivenire, in sede peritale, ad una ricostruzione precisa dello stato mentale dell'esaminato e del suo livello di funzionalità emotiva e cognitiva, attraverso l'unione tra i dati emergenti dalle indagini psicopatologiche e quelli provenienti dalle discipline che individuano i correlati neurali (anatomico-fisiologici) e funzionali (neuropsicologici) del comportamento umano.

Parole chiave: imputabilità, capacità di intendere e di volere, neuropsichiatria e psicologia forense, sentenza Corte di Cassazione, importanza della ricerca neuropsicologica, integrazione tra discipline neuroscientifiche.

Una sfida particolarmente affascinante ed una opportunità tra le più ricche di prospettive interpretative pare essere rappresentata, oggi e negli anni a venire, dal ruolo e dalla crescente importanza delle neuroscienze nel delicato supporto decisionale offerto in fase di valutazione e giudizio penale di una condotta prevista dalla legge come reato.

Nel tempo evidentemente ristretto di un singolo intervento ci si può limitare ad esporre alcune tra le principali questioni che il tema solleva, prima tra tutte quella della necessità di un adattamento reciproco e continuo tra gli orientamenti e le visioni proprie del mondo del diritto –e, dunque, di taglio umanistico– e quelli tipici di discipline specialistiche che cercano di rinvenire dati oggettivabili, secondo la tipica impostazione della conoscenza scientifica.

Il concetto di imputabilità, secondo quando prescritto dal codice penale vigente, si correla alla capacità di intendere e di volere, che, come è ben noto, il nostro ordinamento ritiene sempre assente per i minori degli anni quattordici, da accertarsi caso per caso per chi ha età compresa tra i quattordici ed i diciotto anni, e sempre presunte per gli ultradiciottenni.

Le condizioni che determinano una mancata imputabilità sono quelle che si correlano ad infermità o malattie costituenti, con una dizione dal sapore alquanto vetusto, un vizio di mente, ulteriormente distinto, dal codice stesso, in parziale o totale, o, ma solo per imputati minorenni, da una condizione di immaturità, quando queste siano strettamente connesse alla commissione del reato.

Storicamente, tenendo coerentemente fede al dettato normativo, il magistrato intenzionato a procedere ad un accertamento sulla imputabilità, si è generalmente avvalso del contributo di esperti in psichiatria e criminologia forense e, limitatamente al processo minorile, anche di quello di esperti in neuropsichiatria infantile e psicologia dell'età evolutiva.

Questo modo di procedere rivela la prevalente filosofia sottostante, propria del mondo del diritto, per la quale è, in età evolutiva, una ancora insufficiente maturazione biopsicologica ovvero, in età adulta, una evoluzione patologica della personalità, la sola causa della incapacità di comprendere portata e conseguenze della propria condotta e di controllare l'impulso ad agire la condotta delittuosa.

Un problema reputato essenzialmente di ordine medico, appannaggio magari di quelle speciali categoria di medici che professano la psichiatria (guadagnandosi, talvolta, la semiserie disistima dei colleghi con i “piedi” più saldamente piantati sul terreno della patologia organica), o che sono esperti in criminologia e, solo per indagati/imputati minorenni, un problema per neuropsichiatri o psicologi dei processi di sviluppo.

Oggi, questa impostazione, mostra chiari ed evidenti limiti, sostanzianti essenzialmente dalla difficoltà della psichiatria, che pure ha goduto del vantaggio importante di costituire disciplina tesa alla interpretazione e ricostruzione dell'agire umano a partire da assunti saldamente riferiti, anche se, talvolta, con presunzione superiore alla certezza del dato empirico, ad una condizione di organicità, di integrare i dati provenienti dalle più recenti e continue scoperte in ambito neurofisiologico e neuropsicologico con quelli che attengono alla dimensione storico-esperienziale, all'interno della quale la condotta incriminata è maturata sino a divenire fatto reato.

Probabilmente legata alla necessità di esprimersi attraverso un linguaggio unitario e codificato, comprensibile e condivisibile da tutti gli appartenenti alla comunità scientifica professionale e “rassicurante” per gli stessi fruitori finali dei loro elaborati (i magistrati), gli psichiatri forensi hanno maggiormente affidato all'inquadramento diagnostico da manuale nosografico il cuore della risposta al quesito peritale sulla imputabilità, laddove la riscontrata presenza di una condizione di personalità psicotica, accompagnata da evidenti alterazioni dell'esame di realtà, della capacità di giudizio, controllo sui propri atti, previsione e

comprensione delle loro conseguenze, è stata quasi sempre assolutamente idonea a dirimere la questione, senza la necessità di ulteriori approfondimenti.

E, d'altra parte, la mole di dati provenienti, a cadenza oramai quotidiana, dalla ricerca neuroscientifica su quanto alcuni considerano la base, altri, più semplicemente la correlata condizione neurale dei processi cognitivi, volitivi e di consapevolezza, rende oltremodo insufficiente una impostazione del problema ancora esclusivamente centrata su una concezione medico-psichiatrica.

Un'altra fonte di problemi che l'orientamento psichiatrico forense si è mostrato in difficoltà a cogliere appieno ed a definire in modo sufficientemente articolato, riguarda, da un lato, la presenza di specifiche problematiche neurologiche (esiti di traumatismi, lesioni o condizioni postume di interventi psicot chirurgici, fattori degenerativi del funzionamento cognitivo) e, dall'altro, gli indicatori di immaturità cognitiva e volitiva nei soggetti in via di sviluppo, che non presentano condizioni definibili come malattia mentale o, tantomeno, stato di infermità e che pure possono non essersi trovati al momento della commissione di un reato, nella condizione di autodeterminarsi in maniera diversa.

E, quanto appena detto in merito alla capacità di autodeterminazione della propria condotta, apre un altro fronte, non meno interessante, di riflessione, probabilmente liquidato troppo in fretta e, dunque, negletto, con buona pace della tradizione umanistica di cui, pure, la disciplina del diritto è parte costitutiva ed essenziale: quello filosofico.

Appare a mio avviso paradossale, proprio dopo che, per decenni, da parte stesso mondo del diritto si è tacitamente ma recisamente stabilito che, nella determinazione delle cause escludenti l'imputabilità per vizio di mente, avesse importanza la sola emergenza di una condizione di infermità (fisica o psichica) o di malattia mentale, che giungesse dalla riflessione degli stessi neuroscienziati dagli interessi più spiccatamente teorici o dai filosofi della mente, che, per le caratteristiche dell'oggetto delle loro speculazioni, sono particolarmente stimolati da quanto proviene dal mondo della ricerca neuroscientifica.

La ricerca sperimentale, infatti, sta rilanciando l'interesse su temi quali la responsabilità individuale, il libero arbitrio, il controllo consapevole delle proprie azioni e, più in generale, la coscienza come funzione di un'architettura cerebrale integra.

Già da alcuni anni, negli Stati Uniti, i lavori di Michael S. Gazzaniga stanno ponendo, tanto alla comunità scientifica che ai rappresentanti del mondo del diritto come avvocati e giudici, il problema dell'impatto che le neuroscienze sono destinate ad avere sul modo di concepire la responsabilità individuale, l'autodeterminazione e la consapevolezza delle proprie azioni, anche da parte del sistema giudiziario e dello stesso impianto normativo.

L'approfondimento delle conoscenze sul ruolo che determinate strutture cerebrali hanno nel consentire il controllo, la previsione e la valutazione degli esiti delle proprie condotte, in modo da assecondare convenientemente o meno, l'impulso ad agire, appare, in prospettiva, in grado di fornire dati estremamente utili a configurare la capacità di autodeterminazione individuale e, dunque, di affermare, da un punto di vista scientifico, quale probabilità va ascritta all'ipotesi di un fallimento non evitabile della comprensione e della volizione, nel caso di un fatto reato.

A patto di non commettere un errore, sulla base della seduttività di un'ottica centrata sul ruolo e sulla funzione di centri cerebrali nell'espressione del comportamento umano, che attribuisca ad una regione anatomica, dunque ad una parte dell'essere umano, una o più facoltà psicologiche che solo ha senso attribuire all'essere umano nella sua interezza.

Perché, ed è questa una previsione persino troppo facile da formularsi, le capacità di intendere, di volere, di autodeterminarsi non verranno mai rinvenute come tali nelle strutture cerebrali e nel loro funzionamento, quale che sia la loro condizione sotto il profilo anatomico e fisiologico.

Le facoltà psicologiche, il dato mentale, possono divenire oggetto di un discorso che si centri sul soggetto uomo e non su alcune, pur importantissime, parti del suo corpo.

E' quanto si evince, ad esempio, dalla lettura di pur brillanti e ben condotte consulenze tecniche d'ufficio relative a procedimenti giudiziari, su casi in cui il dato della alterazione neurologico è evidente, ampio e non controvertibile: pur partendosi da esiti di lesioni che interessavano regioni cerebrali neocorticali e di encefaliche, sicuramente correlate alla capacità di prevedere, organizzare, decidere o inibire comportamenti ovvero consentire alle emozioni di giungere alla consapevolezza, contribuendo così ad arricchire lo scenario psichico entro cui prende forma un'azione, collegi peritali diversi possono tranquillamente addivenire a conclusioni diametralmente opposte.

Questo perché, alla fine, la risposta al quesito del magistrato dev'essere formulata nella forma di un'argomentazione che del dato anatomico funzionale o neuropsicologico può soltanto fare una utilizzazione in termini di supporto ad una lettura integrale e completa della condizione psicofisica di individuo in un frammento della sua biografia.

Quanto fino a questo punto asserito, consente di evidenziare come, se da un lato, la semplice valutazione psichiatrico forense di natura nosografica non esaurisce, in molti casi, la complessità del quesito sull'imputabilità, il ricorso alla valutazione della condizione di integrità anatomico-funzionale dell'apparato cerebrale non dirime mai, con certezza, la questione della capacità di intendere e di volere. Quanto invece giustifica e valorizza, in una prospettiva che prevedibilmente meglio si concretterà negli anni a venire, il contributo delle neuroscienze, ed in particolare della neuropsicologia, alla valutazione peritale sulla imputabilità, può essere rinvenuto nell'orientamento innovativo adottato dalle Sezioni unite della Corte di Cassazione, nel redigere le motivazioni della sentenza n. 9163 dell' 08/03/2005.

L'importanza di questa sentenza, complessa e molto ben articolata, si estrinseca su due fronti: il primo, è quello di più stretta pertinenza psicopatologica, il secondo attiene ad un valore prospettico dell'orientamento che ne ha guidato la stesura.

Nel dettaglio, dal punto di vista psicopatologico, la sentenza innova profondamente quanto sino ad oggi ritenuto indiscutibile presso tutte le aule di giustizia (e gli studi psichiatrico forensi o gli istituti di reclusione ove si svolgono gli accertamenti peritali) e cioè che soltanto la condizione acclarata di patologia psichiatrica di tipo psicotico, caratterizzata da condizioni psichiche essenziali quali la fragilità o assenza dell'esame di realtà, presenza di angosce profonde di annullamento o frammentazione, incapacità di pianificazione, controllo e gestione dei propri comportamenti ed impulsi, riconducibili ad una malattia i cui correlati organici, se non sempre accertabili, sono comunque asseribili con estrema probabilità, potesse giustificare la condizione di vizio di mente e condurre il giudice ad emettere sentenza di non imputabilità o, nel caso in cui la capacità di intendere e di volere venisse ritenuta accertata come presente (anche se in una forma grandemente scemata), di ridurre sensibilmente la pena da infliggersi al reo.

Dopo un lungo excursus sulla storia della concezione giuridica e psichiatrico forense della nozione di capacità di intendere e volere, la Corte afferma che: *“deve, dunque, ritenersi che anche ai disturbi della personalità può essere attribuita una attitudine, scientificamente condivisa, a proporsi come causa idonea ad escludere o grandemente scemare (in presenza di determinate condizioni [...]) in via autonoma e specifica, la capacità di intendere e di volere del soggetto agente”*.

Naturalmente la sentenza prescrive di valutare con la debita attenzione la sussistenza specifica del nesso causale tra il disturbo ed il fatto reato: a parere di scrive, tale affermazione rischia di essere una cautela non necessaria, in quanto la connessione diretta tra reato e disturbo deve essere giustificata anche in tutti quei casi in cui vi sia una condizione psicopatologica di natura psicotica, ampiamente conclamata, in quanto non tutte le condotte degli psicotici sono da ritenersi espressioni del e, dunque, riconducibili al

loro stato di malattia, né, per converso, tutte le loro trasgressioni alla legge possono essere imputate alla loro condizione psichica. A rigor di logica avremmo, altrimenti, una particolare classe di cittadini "legibus solutis", ossia totalmente irresponsabili dei propri atti e, per questo motivo sicuramente socialmente pericolosi.

L'analisi più attenta delle conseguenze di questa sentenza sulla considerazione della incapacità di intendere e di volere dal punto di vista psicopatologico ci condurrebbe lontano dal fuoco della nostra trattazione: basterà dire che essa ha avuto un impatto non lieve sia sul mondo del diritto che su quello della psichiatria forense. Un esempio delle "resistenze" che pare aver mobilitato in questo campo si ritrova in un articolo, consultabile in Internet, di Ugo Fornari, specialista del campo e già autore del celeberrimo Trattato di psichiatria Forense, che annovera tra i punti forti della sentenza quello per il quale:

"disturbi o anomalie della personalità possono acquisire rilevanza solo ove siano di consistenza, intensità, rilevanza e gravità tali da concretamente incidere sulla capacità di intendere e di volere, compromettendola del tutto o grandemente scemandola; devono quindi essere gravi ed essere idonei a determinare una situazione di assetto psichico incontrollabile e ingestibile tanto da integrare gli estremi di una vera e propria psicosi (riferimento ai vari progetti, in particolare a quelli Grosso e Nordio con richiami a diverse sentenze)"

In realtà, tali espressioni, pur presenti nella sentenza, così riportate ed interpretate, sembrerebbero affermare che solo quando un disturbo della personalità divenga di gravità tale da "mimare" una vera e propria psicosi ("integrare gli estremi", nel linguaggio giuridico equivale ad "essere divenuto o essere considerabile come" ed allora si avrebbe una condizione insostenibile dal punto di vista della clinica psicopatologica, cioè un disturbo di personalità che diviene, anche solo temporaneamente, una psicosi), sia possibile attestare una perdita della capacità di intendere e di volere, che, dunque rimarrebbe esclusa per le caratteristiche manifestazioni dei disturbi di personalità in quanto tali, vanificando in tal modo lo spirito innovativo dell'intera sentenza. La visione di Fornari che, nell'inciso, richiama il progetto di riforma del codice penale di cui si è occupata, tra le altre una commissione parlamentare presieduta dal giudice Nordio, nei fatti appare, sul punto, attestarsi sulle stesse posizioni espresse nei lavori, agli atti, di detta commissione e che erano radicalmente sfavorevoli all'ammissione dei disturbi di personalità tra le cause che incidono sulla capacità di intendere e di volere. Dunque, esattamente il contrario di quanto asserito, in seguito, dalla sentenza della Corte di Cassazione!

La quale sentenza, assume una importanza notevole per le prospettive che appare dischiudere, in una considerazione più ampia dell'apporto di conoscenze che le discipline neuroscientifiche potranno mettere a disposizione delle competenze giuridiche.

Ecco quanto, a questo proposito, si legge in sentenza:

"il giudice[.....] non può che fare riferimento alle acquisizioni scientifiche che, per un verso, siano quelle più aggiornate e, per altro verso, siano quelle più generalmente accolte, più condivise, finendo col costituire generalizzata (anche se non unica, unanime) prassi applicativa dei relativi protocolli scientifici".

E, pur continuando a riferirsi qui all'evoluzione delle teorie o dei paradigmi interpretativi psicopatologici, è facile notare come l'espressione "acquisizioni scientifiche" anticipa una disponibilità a considerare ogni apporto utile in materia di imputabilità, da qualunque ambito scientifico esso provenga.

Questo è il terreno della sfida che attende le neuroscienze, in questi e nei prossimi anni.

In particolare, mentre la neurologia clinica e la neurofisiologia sono già in grado di esprimere un parere scientifico utilizzabile in sede di giudizio, circa la presenza di anomalie anatomico-funzionali compatibili con una difficoltà o una incapacità cognitiva o volitiva, senza, come si diceva dianzi, poter ritrovare in esse l'espressione certa della mancanza di consapevolezza e di controllo, la neuropsicologia, se adotterà un'ottica

di ricerca ad ampio raggio e se riuscirà ad affinare tecniche in grado di evidenziare difficoltà o carenze delle funzioni cognitive, emotive ed esecutive, potrà fornire elementi che integreranno utilmente i dati provenienti dalla psichiatria forense, dalla neuropsichiatria infantile o dalla psicologia dell'età evolutiva.

Allo stato attuale, premesso che, dal punto di vista della costruzione di nuove prove obiettive, si dovrà ovviamente rinunciare alla pretesa di costruire test neuropsicologici per evidenziare, statisticamente, la capacità di intendere e di volere (al di là del fatto che, se pur fosse possibile, questo non ci direbbe nulla sulla condizione del soggetto nel momento del fatto reato!), poter disporre di prove sempre più sensibili, per quanto attiene ai fini specifici della valutazione peritale, rispetto alle batterie oggi a nostra disposizione, comprendenti test di valutazione del livello intellettuale, della percezione, dell'attenzione, della memoria, di calcolo, della comprensione del linguaggio orale, di giudizio di azioni trasgressive, di astrazione e categorizzazione, di scelta di strategie proficue attraverso l'apprendimento di regole da un contesto, agevererà il processo di acquisizione dei dati sulla base dei quali addivenire alla risposta al quesito.

Più la neuropsicologia, sotto il profilo diagnostico, sarà in grado di inferire, con apposite prove, sui processi di percezione comprensione e reazione di un individuo in contesti richiamanti condizioni di frustrazione, stress e favorevoli reazioni impulsive, più potrà confrontare i suoi dati con quelli provenienti dalle prove neurofisiologiche (come quelle basate sui potenziali evocati) o dagli accertamenti strumentali (TAC, fRMN, SPECT) e dalla ricostruzione della storia individuale e della evoluzione della personalità del soggetto.

Soltanto se le varie discipline che studiano i differenti aspetti della vita mentale saranno in grado di dialogare tra di loro e di integrare le loro conoscenze in un quadro organico trasmissibile ad un "esperto" di condotte umane sotto un diverso profilo (il magistrato o, perché no? lo stesso legislatore, nella sua funzione di riformatore del codice penale), le neuroscienze saranno state in grado di raccogliere con successo la sfida posta dalla crisi o dalla insufficienza di un modello ancora prevalentemente basato sugli orientamenti psichiatrico forensi.

A maggior ragione può affermarsi per la valutazione di quelle condizioni in cui il cosiddetto vizio di mente è direttamente connesso ad uno stato generato da processi di deterioramento o da patologie vascolari: accurati esami neuropsicologici possono consentire di valutare decisamente meglio di quanto non si otterrebbe da una valutazione psichiatrica classica la condizione delle funzioni esecutive e la comprensione del significato e delle conseguenze delle proprie condotte.

Ed ottenere dati sul processo di maturazione e sviluppo delle strutture cerebrali, insieme con conoscenze più accurate dei processi di acquisizione delle competenze cognitive, emotive, sociali che conducono un individuo in età evolutiva a strutturare in senso ottimale o meno, la propria capacità di pianificazione e controllo dei propri comportamenti, consentirebbe di accertare con maggior cura, rispetto a quanto oggi non sia possibile fare nel lavoro peritale disposto dal Tribunale per i Minorenni, il livello di funzionalità di un giovane cui viene ascritta una condotta deviante o delittuosa.

In una perizia sulla imputabilità, va ricordato, occorre far emergere elementi, successivamente da organizzarsi in una lettura generalmente pluridimensionale, che, cioè, veda associarsi piani biologici, psicologici, sociali, restituibile ad un tecnico dalle competenze differenti da quelle del mondo scientifico e che, valutate le prove e le argomentazioni dei consulenti, sia in grado di formarsi una opinione autonoma che lo faccia riappropriare di quel ruolo di "perito dei periti" cui, molto spesso, tende ad abdicare, in favore di un acritico appiattimento sulle posizioni del suo/suoi consulente/i d'ufficio.

I neuroscienziati sono chiamati ad ampliare la visione prevalentemente centrata sull'aspetto psichiatrico forense nella considerazione delle condizioni che possono incidere sulla capacità di intendere e di volere. È evidente che ancora a lungo, restando questa, come si è visto, l'impostazione filosofica di base con la quale il mondo del diritto affronta il tema, la psichiatria forense sarà investita del compito primario di fornire al giudice la risposta ultima al quesito sulla imputabilità.

Di altrettanta evidenza appare il ruolo che le neuroscienze potranno avere nell'integrare, sin da subito, i dati dell'analisi psichiatrico forense con i supporti provenienti dallo studio sulla integrità anatomica e funzionale delle aree cerebrali correlate alla comprensione degli stati emotivi e cognitivi, alla pianificazione della condotta ed alla inibizione di comportamenti indesiderabili o svantaggiosi.

Tra queste, la neuropsicologia appare godere di uno status ancor più interessante, soprattutto se, oltre alla valorizzazione del prefisso neuro, centrato sulla rilevazione della funzionalità delle strutture cerebrali, darà spazio alla radice del suo nome, che rimane psicologia, ossia studio del comportamento teso a ricercare le ragioni, causali o finali, del suo estrinsecarsi. È proprio l'aspetto psicologico quello che ricomponi il quadro nella sua unitarietà, riportando la responsabilità dell'agire all'individuo, di parti anatomiche del quale la neuroanatomia o la neurofisiologica possono attestare esclusivamente la condizione di integrità, ma non dare ragione della sua condotta e delle possibilità di autodeterminarsi liberamente o meno.

IL NEUROFEEDBACK NELLA NEUROPSICOLOGIA CLINICA, DEL LAVORO E DELLO SPORT COME TECNICA DI ASSESSMENT E DI INTERVENTO: UN PROTOCOLLO DI VALUTAZIONE NEUROPSICOFISIOLOGICA TRAMITE EEG

Giancarlo Mirmillo

Centro di Psicologia e Neuropsicologia - Torino
g.mirmillo@libero.it

Introduzione

La conoscenza del funzionamento dei sistemi fisiologici ha permesso di creare situazioni d'apprendimento relative alla gestione ed al controllo dei sistemi stessi.

Contemporaneamente le diverse discipline psicologiche hanno costruito una serie di modelli, di paradigmi interpretativi riguardo il funzionamento della mente. Se ci liberiamo dal concetto di dualismo cartesiano, e riteniamo che i processi mentali debbano avere una base fisiologica in qualche "luogo" del corpo, è evidente l'interesse al buon funzionamento di questo "luogo".

Questo luogo biologico è il sistema nervoso.

Il sistema nervoso comporta delle difficoltà di studio notevoli rispetto ad altri sistemi fisici: la complessità e la delicatezza delle funzioni che svolge richiedono l'uso di strumenti particolarmente sofisticati.

Attualmente sono stati realizzati strumenti che permettono la ricerca sul funzionamento del sistema nervoso in azione. In particolare la risonanza magnetica funzionale (fMRI), l'elettroencefalogramma (EEG), l'Emoencefalografia ottica a quasi-infrarossi (HEG- nIRS).

Attraverso questi strumenti è possibile individuare, non solo le aree attive durante l'esecuzione di determinati compiti, ma le dinamiche che coinvolgono e coordinano diversi circuiti del sistema nervoso, in particolare del cervello.

Grazie alla diffusione di computer sempre più efficienti è, quindi, diventato possibile anche a livello di strutture di medie dimensioni, raccogliere ed utilizzare dati sul funzionamento neuro-psico-fisiologico. Parallelamente alla diffusione ed alle applicazioni si sono sviluppati metodi di assessment e d'intervento per valutare ed intervenire su disturbi relativi alla sfera psicologica.

Ammesso che un sistema che non funziona bene non può eseguire in modo corretto le sue funzioni – principalmente il mantenere un buon equilibrio fra la persona e l'ambiente- la possibilità di valutare il funzionamento di questo sistema ci permette d'impostare un piano di trattamenti tesi al raggiungimento di un nuovo equilibrio.

Le ricerche nel campo delle neuroscienze stanno sempre più dimostrando che nel sistema nervoso le funzioni mentali (superiori) non sono tanto collegate a zone specifiche del cervello ma piuttosto ad una serie di circuiti interconnessi estremamente complessi. La possibilità di riconoscere e valutare l'efficienza di questi circuiti è di estrema importanza in un intervento di riabilitazione e di potenziamento.

Il neurofeedback consiste nell'utilizzo di parametri relativi al funzionamento cerebrale in tempo reale per guidare le persone nella ricerca di dinamiche più efficaci.

Sono ormai numerose le ricerche relative all'efficacia delle tecniche di neurofeedback in campo psicologico. In particolare le tecniche di neurofeedback con EEG si sono dimostrate efficaci nel trattare

- Disturbi d'ansia
- Epilessia
- Abuso e dipendenza da sostanze psicoattive (droghe, alcool)
- Disturbi dell'umore
- Schizofrenia
- Traumi cranici
- Sindrome di Tourette e tic

Un'altra tecnica molto efficace utilizza il monitoraggio locale del flusso sanguigno cerebrale (HEG), ricordando che il metabolismo locale cerebrale è legato a all'attività dell'area cerebrale relativa è possibile valutare l'efficienza di diverse one cerebrali. Potenziare il metabolismo, quindi la capacità di lavoro, di "elaborazione" di determinate aree si è dimostrato un metodo efficace nel trattare:

- Disturbi dell'attenzione e dell'apprendimento
- Emicranie
- Traumi cranici
- Difficoltà collegate all'invecchiamento, demenze
- Disturbi post traumatici da stress
- Disturbi ossessivi/compulsivi
- Miglioramento delle prestazioni cognitive a livello sportivo ed artistico.

Metodi di valutazione

A differenza di una neuroterapia pura, che comporta l'uso di solo neurofeedback, il nostro approccio integra l'approccio psicoterapeutico cognitivo-comportamentale e la neuroterapia: il neurofeedback rende più efficienti i circuiti cerebrali sui quali la terapia interviene.

Un breve esempio può riguardare il disturbo ossessivo compulsivo (DOC). Studi con fMRI e SPECT (tomografia ad emissione di positroni) indicano un'iperattività del giro del cingolo ed una ipoattività metabolica delle cortecce prefrontali (Amen*).

In particolare per le zone frontali e prefrontali è possibile elaborare una mappa di attivazione metabolica come baseline, prima e dopo un intervento come nell'esempio delle figure N° 1 pre intervento e N° 2 post intervento.

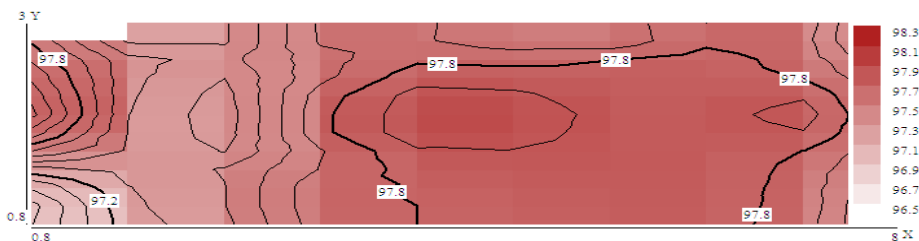


Fig.1 Baseline



Fig. 2 Post

Le figure 1e 2 si riferiscono all'assessment metabolico delle zone pre frontali (metodo Koremann) di una paziente soggetta a disturbo post traumatico da stress - PTSD- dopo una sessione di 10' in F1, F2, FPZ per un totale di 30'.

II "Sistema" nervoso

Anche se alcune funzioni specifiche sono attribuite ad aree specifiche del cervello, tutto il SISTEMA NERVOSO è altamente connesso con numerosissimi sistemi di feedback e di autoregolazione. Lo scopo è di mantenere l'organismo in funzione ed in equilibrio rispetto all'ambiente esterno ed interno. La maggior parte delle funzioni sono realizzate da circuiti nervosi che collegano fra loro molte strutture cerebrali profonde (dette sub-corticali) oltre che numerose aree della corteccia cerebrale.

Possiamo identificare quattro sottosistemi principali che possono essere oggetti di squilibrio.

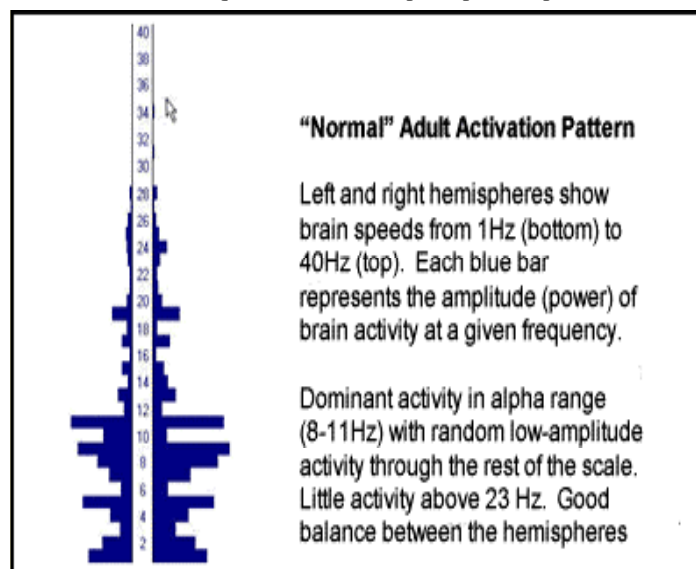


Fig. 3

Un *sistema "tonico"* (che comprende tre sotto sistemi), un *sistema di filtraggio* degli stimoli, un sistema di elaborazione, un *sistema di coordinazione o "coerenza"*

L'analisi del funzionamento di questi quattro sistemi è la base del nostro metodo di assessment e dei nostri piani di training.

Il sistema che regola l'equilibrio psicofisico:

II Sistema TONICO

Il Sistema Nervoso Autonomo (SNA) che controlla l'equilibrio dell'ambiente (milieu) interno del corpo ed il Sistema Libico (anche definito "cervello emotivo") sono collegati attraverso una struttura nervosa: l'Ipotalamo.

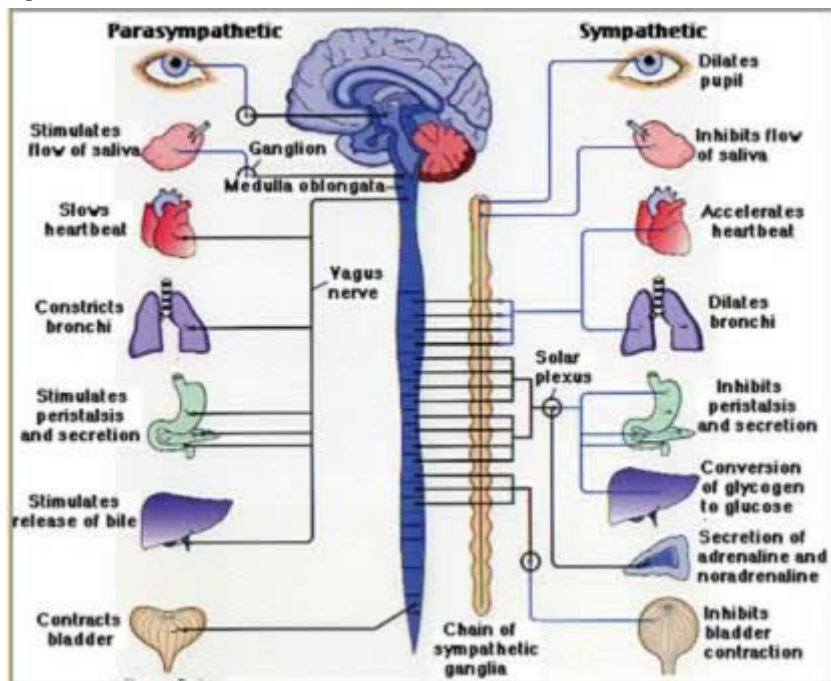


Fig. 4

IL SNA è costituito da due rami. Il Sistema SIMPATICO (SNS), che attiva la reazione di attacco o fuga, e il Sistema PARASIMPATICO (PNS) la cui attività, al contrario, calma e rilassa. Il lavoro alterno dei due rami del SNA mantiene stabile l'ambiente interno.

Il SNS risponde molto rapidamente a situazioni di "stress"; il PNS è più lento. Il SNS è un acceleratore, mentre il PNS mantiene un ritmo più rilassato nell'ambiente interno.

I problemi legati agli squilibri del tono interno nascono da stimoli stressanti prolungati, e richiedono una grande quantità di energia e di lavoro, per mantenere l'equilibrio, da parte del sistema Limbico (cervello Emotivo) e del sistema nervoso autonomo SNA. Certi problemi si manifestano dopo lunghi periodi di super lavoro da parte di questi sistemi.

Stress cronici tendono ad aumentare il tono, l'attività, del SNA; aumentando il tono del PNS, che calma e riequilibra gli eccessi d'allarme, e alterando l'equilibrio fisiologico.

Il tono troppo alto del sistema Limbico (un'attivazione emotiva alta e costante) si percepisce come ansia. Livelli alti di stress per tempi prolungati aumentano il tono del SNA/sistema Limbico, provocano un senso di esaurimento e depressione. Il rilassamento può causare un abbassamento del tono del SNS al di sotto del PSN e di conseguenza un "rimbalzo" che può, a sua volta, causare Attacchi di Panico, Emicranie ed altri disturbi.

I tipici problemi dovuti alla mancanza di equilibrio includono:

- Disturbi "psicofisiologici" (del sonno, della digestione, intestinali)
- Emicranie, incubi, disturbi del sistema immunitario, asma, ipoglicemia
- Attacchi di panico, disturbi dell'umore, ansia, depressione, PTSD

Ci sono alcune strategie che le persone possono utilizzare, in maniera involontaria ed inconsapevole, per controllare questo carico emotivo eccessivo.

Il distacco/ separazione

L'inversione

Il bloccaggio

La strategia del DISTACCO o SEPARAZIONE: si possono evidenziare attività cerebrali particolari nei lobi temporali sinistro (T3) e destro T(4). Le memorie cognitive (sinistra) ed emotive (destra) sono separate (spesso la memoria dichiarativa è molto limitata).

In T3 o T4 si rileva alta percentuale di onde Beta probabilmente a causa dell'attivazione dell'ippocampo e del lobo temporale da parte dell'amigdala. Quando T4 è più alto, la risposta ad eventi positivi è modesta ed intellettualizzata; la risposta ad eventi negativi è spesso eccessivamente emotiva. Quando T3 è più alto, le risposte emotive sono generalmente modeste.

La strategia di INVERSIONE: si manifesta con la tendenza a comportamenti e caratteri "rigidi", perfezionisti, esigenti. Spesso soggetti a scoppi d'ira e con tendenza a "tenere il muso". Queste persone si addormentano senza problemi ma, spesso si svegliano durante la notte e faticano a riprendere sonno. Si nota l'attivazione della corteccia prefrontale o la relazione tra corteccie posteriori e quelle prefrontali.

I pattern d'attivazione prefrontale necessari per mantenere un TONO equilibrato e positivo rilevano: il lato sinistro (PF3) più attivo (ampiezza Alfa minore, ampiezza Beta maggiore) di quello destro; un'attivazione eccessiva del destro si manifesta con umore negativo, attivazione destra troppo bassa può risultare in comportamenti maniacali.

Antero/posteriore: le zone cerebrali posteriori raccolgono, associano ed integrano le informazioni che giungono dall'ambiente per renderle un quadro comprensibile; le zone frontali determinano i significati e agiscono. Le corteccie frontali lavorano tipicamente in onde Beta, le corteccie posteriori in onde Alfa. Un eccesso di onde alfa nelle corteccie frontali produce confusione e problemi di motivazione; Onde Beta troppo alte nelle corteccie posteriori producono ansia e poca connessione con l'ambiente esterno.

La strategia del BLOCCAGGIO tende a sovraccaricare i centri dell'attenzione esecutiva per evitare (bloccare) le emozioni negative. Si tratta spesso di mettere in atto comportamenti ossessivi, compulsivi, fobici o di dipendenza che possono richiedere tutta l'attenzione e proteggere così la persona da sensazioni negative.

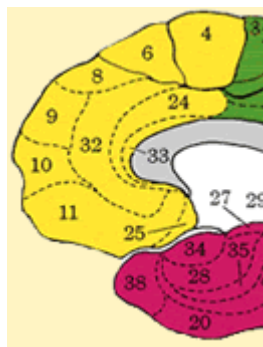


Fig. 5

La Corteccia Orbitale (11), appena sopra le sopracciglia, avverte il sistema nervoso di un problema, nel DOC (disturbo ossessivo compulsivo) manda numerosi e ripetuti falsi allarmi. Questi segnali raggiungono il Nucleo Caudato dei Gangli della Base che esamina e coordina le reazioni. Il Nucleo caudato non riesce a bloccare questi segnali, ed essi si propagano al Giro del Cingolo (24), il centro cerebrale per il controllo delle emozioni.

Tutte le aree frontali, che sono estremamente attive (iperfrontalità), causano pensieri ed azioni ripetitive al di fuori del controllo della persona.

Tutti questi circuiti, orbito-frontale/ gangli della base/ giro del cingolo sono iperattivi nei Disturbi Ossessivi Compulsivi e nelle dipendenze (alcol, droghe). I livelli di Serotonina (un neurotrasmettitore) tendono ad essere molto bassi in queste aree.

Un training con NEUROFEEDBACK efficace rallenta l'attività di questi circuiti producendo la soluzione di questi problemi.

Il Sistema di Filtraggio delle Informazioni

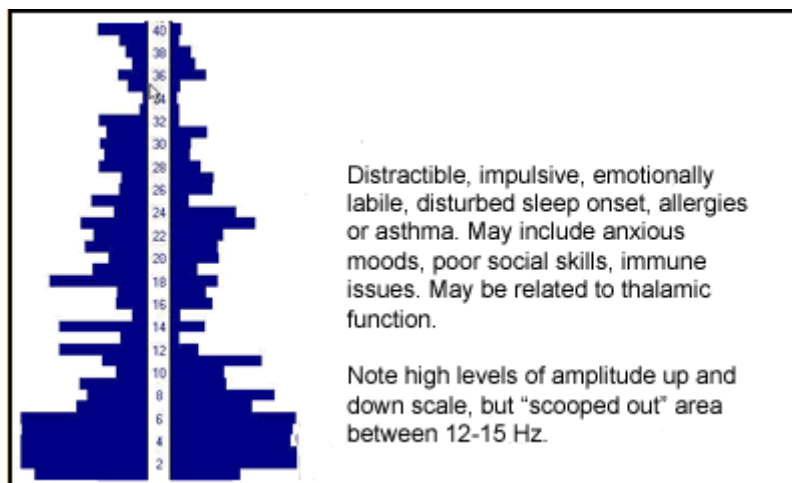


Fig. 6

I problemi filtraggio sono legati al mal -funzionamento del sistema che opera da interfaccia fra la mente

e l'ambiente esterno

Il tracciato elettroencefalografico (EEG) mostra attivazione eccessiva e irregolare, solitamente con scarsa attività nella banda 12-15 Hz (onde Alfa).

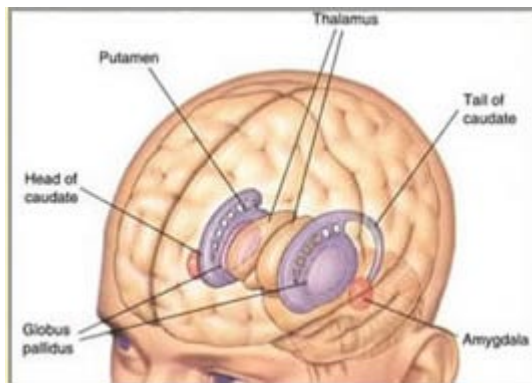


Fig. 7

Inadeguata selezione degli stimoli sensoriali (distraibilità), impulsività motoria, impulsività emotiva (labilità) sono chiari segni di un sistema di selezione non equilibrato. I circuiti interessati collegano il Talamo, la Corteccia Pre-Frontale e i Gangli della Base fig. 7

I possibili problemi legati ad un sistema di selezione squilibrato includono:

Impulsività, distraibilità, instabilità emotiva

Disturbi del sonno, bruxismo

Allergie, asma

ADHD (disturbi di iperattività), Tourettes, Aspergers, Autismo

Sistema di Elaborazione

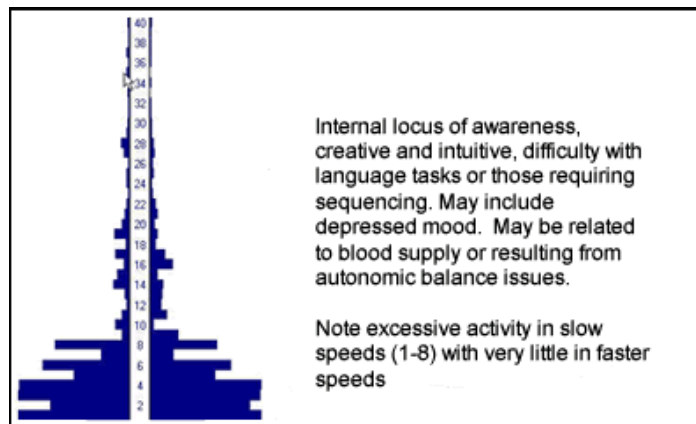


Fig. 8

Una diminuzione del flusso ematico rallenta la capacità d'elaborazione dei neuroni. Variazioni di flusso ematico locale veloce/lento causano continua perdita di contatto con l'ambiente esterno. Il tracciato

EEG mostra un eccesso di attività Delta o Theta, a volte combinate con Alfa. Quasi nulla l'attività oltre i 15 Hz, risulta grandi difficoltà con il linguaggio/ e con i compiti logici

Particolari problemi includono:

Depressione

Fatica cronica

Difficoltà d'apprendimento con lettura, scrittura, organizzazione

Sistema di Coerenza

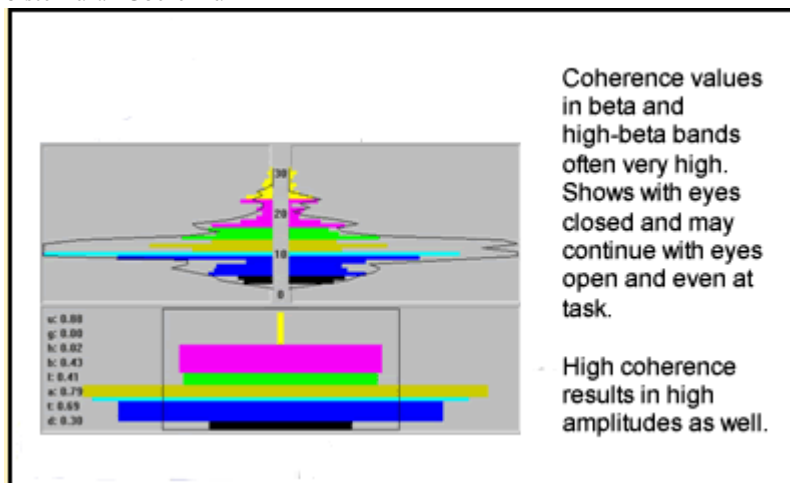


Fig. 9

La coerenza misura le relazioni fra gruppi di neuroni. Un'alta coerenza può derivare da: 1) stretta comunicazione fra neuroni di aree differenti (ad es. fra le aree di Broca e di Wernicke durante l'uso del linguaggio), o 2) quando diversi gruppi di neuroni rispondono ad un generatore di ritmo comune (ad es. ritmo alfa dal talamo). La coerenza in onde Alfa o con frequenza minore è normale, poiché sono risonanze globali di stati cerebrali, coerenza in onde Beta non è comune.

La coerenza in onde Beta blocca e lega il lavoro di aree cerebrali che dovrebbero lavorare in modo indipendente, limitando in questo modo le loro capacità d'elaborazione. Può essere causata da un'attivazione eccessiva di questi sistemi neurali.

Una coerenza eccessiva nelle aree sensoriali può causare sensibilità eccessiva. L'ipersensibilità alla luce, tipica delle emicranie, può essere interpretata come un eccesso di coerenza (onde Beta) nei lobi occipitali.

Coerenza eccessiva nei lobi pre-frontali e frontali si manifesta con uno scarso controllo emotivo, scoppi di rabbia e tristezza

Assessment soggettivo

Per valutare il funzionamento dei sistemi dinamici dei quali abbiamo parlato utilizziamo una metodica di assessment che comprende:

assessment soggettivo

assessment oggettivo con elaborazioni di tracciati EEG in diverse condizioni

definizione degli obiettivi del training – a lungo e a breve termine –, del percorso riabilitativo, dei tempi

L'assessment soggettivo consiste nella compilazione di un questionario teso ad evidenziare la relazione fra la situazioni, vissute come non ottimali, non soddisfacenti dal soggetto. Esempio di questionario di valutazione soggettiva

Nome: Dott.	Data: Anni:
Valuta ognuna delle seguenti frasi con un voto da 1 a 3 nella casella a sinistra. 0 significa "NON mi descrive per niente." 1 significa "descrive situazioni nelle quali A VOLTE mi riconosco" 2 significa "descrive situazioni nelle quali SPESSO mi riconosco" 3 significa "descrive situazioni nelle quali mi riconosco QUASI SEMPRE"	
	Parlo o agisco d'impulso
	Mi distraggono i rumori o i movimenti
	Non sono a mio agio quando ci sono molte altre persone
	Ho difficoltà ad addormentarmi e/o riposo male
	Spesso reagisco emotivamente
	Parlo velocemente, ad alta voce o mi interrompo
	Sono impaziente, mi annoio facilmente
	Commetto degli sbagli dovuti alla fretta o disattenzione
	Tendo a sognare ad occhi aperti
	Sono timido/a ed evito di trovarmi con molte persone
	Ho difficoltà nel mantenere le relazioni con le persone
	A volte non riesco a ricordare certi periodi del passato
	Ho comportamenti di opposizione o di sfida
	Sono molto focalizzato/ ho difficoltà nel cambiare compito

La correzione del questionario mette in evidenza gli elementi critici - vissuti come tali - e li collega ai modelli di funzionamento tipici del soggetto.

AVG RATE	
FILTERING	1.591
BLOCKING	0.382
REVERSAL	0.328
LOCKING	0.603
PROCESSING	0.121
DISCONNECT	0.451
TOTAL	0.603
TONE	0.210

HIGHEST RATED ISSUES:		
Punti	Descrizione	
3	E' impaziente, si annoia facilmente	B
3	Tende a sognare ad occhi aperti	T
3	Si sveglia con difficoltà o non si sveglia riposato/a	T
2	Lo/a distraggono i rumori o i movimenti	F
2	Ha allergie o asma	D
2	A volte non riesce a ricordare certi periodi	D
2	Ha comportamenti di opposizione o di sfida	B
2	E' spesso polemico/a; non "lascia perdere"	R
2	Ha costantemente un alto livello d'ansia	D

Le indicazioni della valutazione soggettiva ci permettono, in questo caso, d'individuare una situazione critica nel funzionamento del sistema di filtraggio degli stimoli, interni ed esterni.

Assessment oggettivo EEG

Parallelamente alla valutazione psicologica e neuropsicologica utilizziamo un assessment basato su valutazione dei tracciati elettroencefalografici in diverse condizioni per valutare l'attivazione di determinati sistemi potenzialmente disfunzionali.

Un assessment con EEG in situazione di occhi chiusi, occhi aperti e con esecuzione di un compito permette di individuare alcuni pattern tipici dei quali abbiamo parlato in precedenza.

I risultati del EEG sono visualizzati ed analizzati. Ecco alcuni esempi

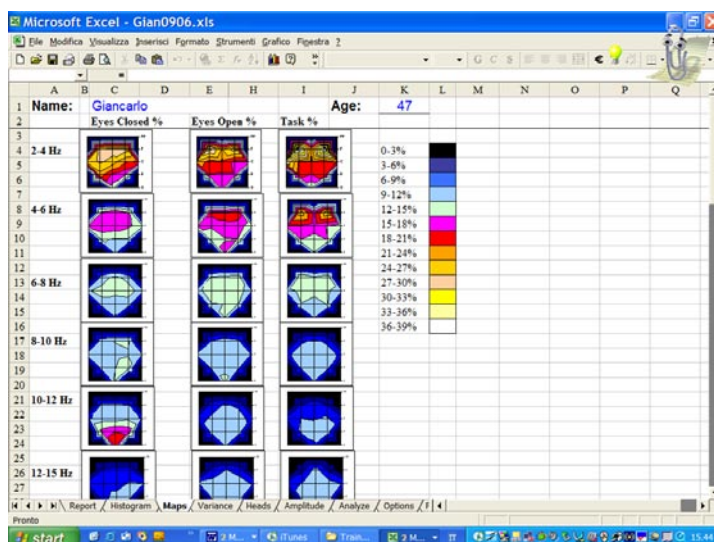


Fig. 10

Nella figura 10 sono rappresentate le percentuali di attivazione suddivisi in gruppi di frequenze a 2 Hz rispettivamente ad occhi chiusi, occhi aperti e nell'esecuzione di un compito specifico.

Trainer: Dott. Mirmillo										Date: 06/09/2006				
		RATIOS		Peak Frequency			SUM ALL	COHERENCE						
SITE	CHNL	CND	T/B	A/T	Alpha	Beta	2-38Hz	THETA	ALPHA	LOWBETA	BETA	GAMMA		
Frontal	F3	EC	1.57	0.76	9.09	20.56	3.28	43.38						
		EO	2.24	0.51	9.15	21.84	3.01	41.55						
		TSK	4.26	0.34	8.46	19.99	2.66	81.07						
	F4	EC	1.47	0.82	9.31	18.81	3.11	43.15	53.40	52.11	40.87	31.87	10.27	
		EO	2.28	0.53	8.92	20.38	3.11	38.78	53.37	38.24	25.99	13.80	7.79	
		TSK	4.73	0.34	8.52	19.33	2.73	80.57	86.03	76.10	59.50	22.36	6.86	

Fig. 11

nella figura n° 11 possiamo individuare una ampiezza alfa relativamente bassa e un rapporto Theta/Beta piuttosto alto. Alta anche la coerenza in Theta e Alfa nelle zone frontali.

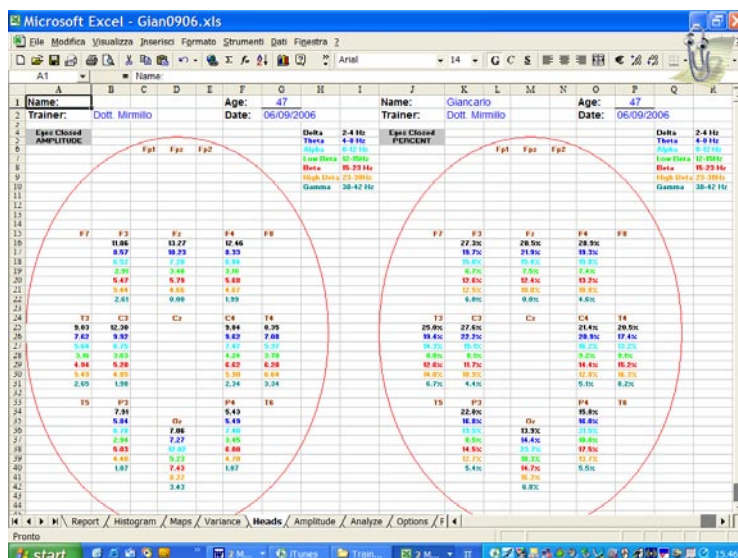


Fig. 12

Le mappe della fig. 12 ci permettono d'identificare le aree "deboli" e di progettare i protocolli di training adeguati, in sinergia con le tecniche terapeutiche cognitivo- comportamentali.

Conclusione

Le capacità di gestire le emozioni, essere motivati, prefiggersi delle mete e fare dei piani adeguati per raggiungerle, valutare e modificare questi piani sono capacità del nostro cervello.

Il neurofeedback permette un approccio alla difficoltà mentale ed al disturbo psicologico che tende a sgravare la persona dal senso di colpa e di disadattamento causati dal disturbo stesso.

Per individuare i punti deboli e le strategie d'intervento ottimali sono stati sviluppati metodi di assessment sia soggettivo sia oggettivo con l'utilizzo di tracciati EEG.

Gli interventi con questa metodica si sono dimostrati efficaci nel trattamento di numerose patologie e nell'ottimizzare le prestazioni mentali dei pazienti e dei consultanti.

Bibliografia

Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564-577.

Brucker, B.S. (1985). Computerized biofeedback training aids in spinal cord rehabilitation. *Journal of American Medical Association*, 253, 1097-1099.

Comings, David E. (1990). *Tourette Syndrome and Human Behavior*. Duarte, CA: Hope Press.

Donoghue, J.P. (1995). Plasticity of adult sensorimotor representations. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 749-754.

Heller, W., Nitschke, J.B., Etienne, M.A., & Miller, G.A. (1997). Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 376-385. Hepper, P.G., Shahidullah, S., & White, R. (1990). Origins of fetal handedness. *Nature*, 347, 431.

Lubar, J.O., & Lubar, J.F. (1984). Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. *Biofeedback and Self-Regulation*, 9, 1-23.

Rapoport, J.L. (1990). Obsessive compulsive disorder and basal ganglia dysfunction. *Psychological Medicine*, 20, 465-469.

Rappelsberger, P., Pfurtscheller, G., & Filz, O. (1994). Calculation of event-related coherence—a new method to study short-lasting coupling between brain areas. *Brain Topography*, 7, 121-127.

Stein, D.J. (1996). The neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *The Neuroscientist*, 2, 300.

Tansey, M.A. (1991). A neurobiological treatment for migraine: The response of four cases of migraine to EEG Biofeedback. *Headache Quarterly*, 2, 90-96.

Tansey, M.A. (1990). Righting the rhythms of reason: EEG biofeedback training as a therapeutic modality in a clinical office setting. *Medical Psychotherapy: An International Journal*, 3, 57-68.

Tucker, D.M., & Williamson, P.A. (1984). Asymmetric neural control system in human self-regulation.

Psychological Review, 91, 185-215.

von der Malsburg, C. (1995). Binding in models of perception and brain function. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 520-526,.

Weinberg, W.A., & Brumback, R.A. (1992). The myth of attention deficit- hyperactivity disorder: Symptoms resulting from multiple causes. *Journal of Child Neurology*, 7, 431-445.

Weinberg, W.A., & Harper, C.R. (1993). Vigilance and its disorders. *Neurologic Clinics*, 11, 59-78.

IL SEGRETO DI UNA MEMORIA PRODIGIOSA: TECNICHE DI MEMORIZZAZIONE RAPIDA PER SOGGETTI NON PATOLOGICI

Matteo Salvo

MIND PERFORMANCE

matteo.salvo@mindperformance.it

Introduzione: Quante volte accade di dimenticare notizie e informazioni che abbiamo cercato di imparare a memoria, dedicandoci anche tempo e fatica? Quanta soddisfazione potrebbe darci invece il fatto di adottare un buon metodo! Con la conoscenza del metodo l'apprendimento diventerà un'attività piacevole e ricca di soddisfazioni, conoscerai le tecniche per lo sviluppo della memoria, le metodologie di studio, i sistemi per sfruttare al meglio le risorse a nostra disposizione, basandoci sull'associazione tra le parole e le immagini. Tutti siamo dotati di memoria e capacità di imparare... dobbiamo soltanto esserne consapevoli e capire come usare bene le nostre potenzialità.

Metodi. La parola chiave è "efficacia": impadronirsi degli strumenti migliori per leggere velocemente, comprendere e memorizzare le informazioni a lungo termine. La cosa più impegnativa è rendersi conto delle potenzialità straordinarie che risiedono già dentro di noi e del fatto che possiamo imparare velocemente e trattenere a lungo termine qualsiasi tipo di informazione. Il metodo si basa sull'associazione di immagini e sull'utilizzo del nostro lato creativo.

Risultati: I risultati che si possono ottenere attraverso l'utilizzo delle tecniche sono sorprendenti. Ricordare elenchi di informazioni, numeri lunghi oltre 30 cifre, vocaboli in lingua straniera, formule, teoremi, testi e concetti diventa qualcosa di straordinariamente semplice. Alla base dei risultati ci sono la motivazione e il metodo.

Conclusioni: Avere una buona memoria non è un privilegio di pochi ma un sogno alla portata di tutti. Infatti è una capacità che risiede già dentro ciascuno di noi, basta soltanto averne la consapevolezza.

Parole chiave: Tecniche di memoria, lettura rapida, creatività

Introduzione

Ed è chiaro che da me non hanno imparato nulla, bensì proprio e solo da se stessi molte cose e belle hanno trovato e generato (Socrate)

Le basi del ricordo

Quante volte ci è capitato di dire “non mi ricordo”? E quasi sempre, purtroppo, succede nei momenti meno opportuni. Ma allora, come è possibile riuscire ad immagazzinare le informazioni che ci servono, avendo sempre la certezza di ricordarle?

Quando acquistiamo un nuovo computer o un qualsiasi elettrodomestico ci viene consegnato insieme un manuale d'istruzioni di molte pagine; ciascuno di noi, quando nasce, viene al mondo con uno strumento dalle risorse infinite e dalle capacità meravigliose, ma, - cosa molto strana - nessuno ci fornisce di un manuale delle istruzioni. Inoltre, dal momento che questo strumento è già di serie, e non un optional, a volte non gli si riconosce l'importanza che effettivamente ha e l'attenzione che merita. Si preferisce cercare aiuti all'esterno ricorrendo ad apparecchi elettronici, ad agende o rubriche dando sempre meno responsabilità alla nostra mente. Eppure, quest'ultima, possiede delle potenzialità straordinarie ma, dal momento che non vengono utilizzate, si sente quasi sprecata.

Consideriamo un esempio che possa rendere meglio questo concetto: immagina di praticare uno sport a livello agonistico, quello che preferisci. Ti darebbe soddisfazione vincere contro un avversario che è la prima volta che si mette alla prova in quello sport? Sicuramente no! Questo perché per vincere, non ti devi impegnare minimamente e non c'è affatto quella competizione che ti stimola a tirare fuori il meglio di te.

La Public Agenda Foundation pubblicò l'inquietante risultato di una ricerca condotta all'interno delle aziende: meno di un lavoratore su quattro, disse che lavorava sfruttando pienamente le sue capacità e, di conseguenza, la parte rimanente - oltre il 75% -, disse che poteva essere molto più efficace.

Sul lungo termine però non esprimere il proprio potenziale porta ad uno stato di insoddisfazione costante.

Immagina la sensazione che prova la nostra mente quando le si chiede di cimentarsi in cose che sono di gran lunga sotto le sue potenzialità.

Uno dei metodi più utilizzati per imparare qualcosa è quello di leggere, sottolineare e infine ripetere: può anche dare i suoi risultati ma presenta grandi svantaggi e sicuramente porta via molto tempo. Inoltre, è poco efficace e infatti, nonostante il tempo impiegato, se non si ritorna sull'argomento a distanza di tempo, ci si rende conto che, buona parte di quelle informazioni, saranno sparite. Lo svantaggio più grande è che si tratta di un metodo quasi passivo, un'operazione meccanica dove si cerca di introdurre le informazioni in testa per inerzia, senza sfruttare la creatività, la capacità di creare collegamenti, la curiosità e l'emozione della scoperta. In questo caso, se potessimo pensare la mente come un'entità di forma sferica, potremmo immaginarla come se venisse bombardata di informazioni. Noi non lo sappiamo, ma stiamo lavorando contro noi stessi. È come se volessimo andare in una direzione con la nostra macchina e, mentre acceleriamo, teniamo contemporaneamente il freno a mano tirato.

È una conseguenza naturale il fatto che la mente cerchi di proteggersi da questa tortura e si chiuda rifiutando quindi le informazioni. Questo è uno dei motivi per i quali, a volte, al processo dell'apprendimento è associata un'emozione di noia o di difficoltà.

Immagina se invece di bombardare la nostra mente, le chiedessimo di aiutarci a comprendere quello che ci interessa. Anziché chiudersi, tenderebbe ad espandersi per conoscere ed imparare nozioni nuove, utilizzando la sua creatività, la sua capacità di collegare tra loro i vari argomenti che sta apprendendo e quelli che già conosce. Si rende conto che, senza il suo aiuto, saremmo in difficoltà e quindi, sentendosi importante, tenderà a dimostrare quanto è in grado di fare! È esattamente la stessa differenza che c'è tra quando facciamo qualcosa perché desideriamo farla e quando invece ci viene imposto di farla.

Dal momento che non vogliamo solo trattenere i concetti a lungo termine, ma anche imparare velocemente, prendiamo come punto di riferimento, le persone che hanno in assoluto questa capacità molto spiccata. Dopo qualche istante di riflessione, ci rendiamo conto che non sono così rare ma, anzi, che anche noi ne siamo stati parte: mi sto riferendo ai bambini.

In un istituto di ricerca americano si è scoperto che, durante la gestazione, ciascuno di noi usa dal 90 al 95% delle sue potenzialità per lo sviluppo del corpo. In questa fase la mente umana sfrutta tutte le sue capacità. Poi, da quando nasciamo pare che, anche se non ce ne rendiamo conto, impariamo di più nei primi tre anni di vita rispetto a tutto quello che si impara nella parte restante. In particolare, arrivati ai 7 anni di età, utilizziamo solo più il 5% delle nostre potenzialità!

Questo succede perché, ricevendo schemi e regole, limitiamo la nostra capacità di apprendere. Alcuni pensano che il bambino impari così tanto proprio perché la sua memoria è una "tabula rasa", ma in realtà, le caratteristiche che più lo aiutano sono ben altre.

Facendo riaffiorare lo "spirito bambino" che ciascuno di noi ha, potremo riscoprire quelle caratteristiche che ci aiutano così tanto in questo processo dell'apprendimento.

Pensiamo ad un bambino di circa 3 anni ed analizziamo il suo modo di imparare.

- Innanzi tutto impara giocando e divertendosi. Questo è molto importante perché, quando ci divertiamo, stimoliamo molto le nostre capacità sensoriali e, inconsapevolmente, registriamo tutto quello che stiamo vivendo. Nessuno di noi ha difficoltà a ricordare qualche esperienza che lo ha divertito molto, e non penso che qualcuno si sia mai messo a ripassarla per ricordarla meglio. Alcuni, probabilmente, potrebbero pensare che è difficile divertirsi studiando: sono totalmente d'accordo se il metodo utilizzato è quello tradizionale di leggere, sottolineare e ripetere! Probabilmente le stesse persone dopo aver acquisito delle strategie penseranno che imparare non solo è una questione di metodo ma è anche facile e divertente.

Ricordi quanto a scuola fosse più stimolante imparare qualcosa in modo attivo, piuttosto che attraverso noiose ore di spiegazione? Credo fermamente che, uno dei metodi più efficaci di apprendimento, sia il sistema definito nel mondo anglosassone "learning by doing" o "training on the job". Una frase che spiega molto bene questo concetto è: "dimmi e dimenticherò, fammi vedere e ricorderò, fammi fare e sarà parte di me per sempre!". Con l'esercizio, la motivazione, l'entusiasmo e la voglia di imparare otterrai risultati straordinari. Il segreto è nell'azione!

L'eccellenza, infatti, può maturare solo attraverso l'esperienza pratica. Questo è il motivo per il quale eseguire degli esercizi è necessario per far diventare il metodo parte di noi!

Una prova di tutto questo è il risultato diverso che si ottiene cercando di imparare una lingua straniera attraverso l'ascolto di lezioni teoriche, oppure andando nel luogo dove si parla quella lingua e "viverla"!

- Altra caratteristica, che ha il bambino, è un'estrema curiosità verso la vita: per lui ogni cosa è da scoprire. Molte volte, i genitori si arrabbiano quando i loro figli smontano i giocattoli

che hanno ricevuto come regalo. Eppure, pensando a quando eri bambino, ricordi quanto era affascinante comprendere tutto nella sua completezza, che cosa si nascondeva dentro le cose, cosa le faceva muovere o produrre rumore? La nostra mente era alla ricerca di informazioni e voleva capire e scoprire cose nuove.

Predisponendoci con la stessa curiosità nei confronti di un testo da studiare, faremo uscire la mente da quella sensazione di torpore che ha quando le viene imposto qualcosa. Sarà molto più facile imparare, proprio perché stiamo chiedendo alla nostra mente di aiutarci.

- Inoltre un bambino usa molto la creatività. Per lui la realtà non è mai quella oggettiva, ma crea un suo mondo fatto di cose immaginarie. Ti è mai capitato di osservarlo mentre gioca con gnomi o amici immaginari o mentre combatte contro guerrieri del medioevo con la sua spada e di esserti stupito del fatto che fosse un semplice pennarello? Con tutto ciò, non sto dicendo che perderemo di vista la realtà oggettiva delle cose, ma anzi, che andremo ad aggiungere, alla rappresentazione reale, la capacità di intuire e scorgere molteplici soluzioni alle difficoltà che incontreremo. La creatività è fondamentale nel problem solving, ed è importante a tal punto che, in molte aziende, organizzano corsi proprio per svilupparla. Le finalità sono molteplici: dal trovare nuovi prodotti allo scoprire nuove forme pubblicitarie che siano accattivanti e coinvolgenti.
- Il bambino esterna le sue emozioni. Hai mai notato quanto poco tempo basti ad un bambino per passare dal sorriso al pianto e viceversa? Qualcuno potrebbe pensare: "Che nesso c'è tra questo e la memoria?". Un legame fortissimo! La nostra memoria, infatti, è anche emotiva. Tutto quello che suscita una forte emozione viene registrato automaticamente. Pensa a qualcosa che ti è successo quando eri bambino, qualcosa che non avesse particolare importanza, ma che ancora oggi ricordi molto bene. Sicuramente succede perché questo avvenimento ti ha suscitato una forte emozione. Non è un caso che si dica: il primo bacio non si scorda mai! Questo vuol suggerire che durante l'apprendimento è utile far emergere e muovere le nostre emozioni dimodoché, sicuramente, ricorderemo quello che desideriamo.
- Inoltre il bambino ha molta fiducia nelle persone ed in particolar modo nei suoi genitori. Per lui sono due figure provenienti da un mondo del tutto meraviglioso, che possiedono tutte le risposte e tutte le soluzioni ai suoi problemi. Per quanto riguarda l'apprendimento è necessario avere una fiducia totale in due direzioni: la prima è verso le tecniche e la seconda verso te stesso.

Verso le tecniche: scopriamo insieme perché. È importante che tu sappia che le tecniche non sono nulla di nuovo né, tanto meno, di mia invenzione. Le tecniche di memorizzazione sono qualcosa di antico. Già nella storia erano utilizzate! Pensa che le prime testimonianze risalgono a circa il 500 a.C. Viene tramandato che fu il poeta greco Simonide di Ceo il primo a sviluppare l'arte della mnemotecnica. In seguito Cicerone aveva inventato un metodo per ricordare le sue lunghe orazioni senza avere bisogno di supporti o appunti scritti. Successivamente Giordano Bruno scrisse il trattato "De umbris idearum", interamente dedicato alle mnemotecniche. Celebre per le sue capacità di ricordare fu anche Pico della Mirandola. Questi personaggi, divenuti famosi per le loro abilità mnemoniche, non avevano la conoscenza che si ha oggi sul funzionamento della nostra mente, ma si erano resi conto che, facendo un particolare tipo di pensieri e associazioni, riuscivano a ricordare tutto quello che desideravano.

Oggi abbiamo a disposizione molte più informazioni rispetto a quante non ne avessero loro. Le più grandi scoperte sul cervello, basate su studi medico-scientifici, sono molto recenti. È stato calcolato che più del 95% delle conoscenze che abbiamo risale agli ultimi 25 anni di storia. Nel 2002 vennero condotti degli studi all'Università Vita-Salute San Raffaele di Milano che hanno portato alla conclusione che praticamente chiunque è in grado di ricordare qualsiasi

tipo di informazione e che le tecniche per migliorare la memoria possono essere apprese da tutti. Eseguendo una risonanza magnetica al cervello di chi è intento a studiare, è stato inoltre scoperto che, utilizzando il metodo classico "leggo, sottolineo e ripeto", le aree cerebrali utilizzate non siano quelle più adatte alla memorizzazione, alla rielaborazione delle informazioni e ai collegamenti tra idee. Agghiacciante! Le parti che più sarebbero utili per memorizzare, non vengono utilizzate! Sarebbe come pensare di fare un viaggio in macchina e anziché farla muovere grazie al motore, la spingessimo! Nonostante sia stato provato che queste tecniche possano essere apprese da tutti (ovviamente mi riservo di escludere persone con patologie o disfunzioni particolari), per quanto mi riguarda non credo che possano dare risultati a tutti. Infatti, l'esperienza accumulata in questi anni, mi ha insegnato che ottiene ottimi risultati solo chi ha la motivazione d'imparare, la voglia di mettersi in gioco e chi sente che non si finisce mai di conoscere cose nuove.

Infatti, l'unico requisito necessario per imparare bene il metodo non è né l'età, né il titolo di studio, ma solo il desiderio e la volontà di chiedere qualcosa in più a se stessi, per rendere migliore la propria vita. Risultati come ricordare elenchi di centinaia di informazioni o numeri di 40 cifre con facilità, sono alla portata di tutti: come in tutte le cose basta volerlo!

Prendi, ad esempio, una persona che ritieni di successo, in quanto si è realizzata ed è riuscita a vivere la vita che desiderava, probabilmente alla domanda: "ma qual è la chiave o il segreto del tuo successo?", ti risponderà con frasi come: "quello che mi ha portato a raggiungere i miei sogni è stato credere in quello che faccio; fare le cose con tanta passione; superare le difficoltà e gli ostacoli sapendo che sono parte della vita e che spesso, è proprio nelle difficoltà che ci si rende conto delle proprie possibilità; impegnarsi molto perché si riceve in base a quanto si è disposti a dare; avere fede nella vita e viverla con entusiasmo" o altre frasi simili. Sinceramente non credo nella bacchetta magica e in tutto quello che promette risultati straordinari senza richiedere impegno.

Per affrontare l'apprendimento in modo efficace è necessario avere uno scopo superiore, rispetto al fare una cosa fine a se stessa. Uno studente, che studia con la sola finalità di superare l'esame, avrà una motivazione totalmente diversa, rispetto a quello che studia sapendo che l'esame, rappresenta soltanto un gradino per arrivare alla laurea e realizzare il sogno di diventare un professionista affermato nel settore per il quale ha studiato. Il pilota di superturismo Alex Zanardi è esattamente l'esempio di questo concetto. Dopo l'incidente in cui perse entrambe le gambe, durante un'intervista, ha espresso il sogno di tornare a camminare, per poter ancora prendere suo figlio Niccolò in spalla. Non solo è tornato a camminare, ma ha anche ripreso a gareggiare con una macchina con comandi manuali e, nonostante il limite fisico, ha vinto addirittura il campionato italiano! Questa è la forza che deriva dalle emozioni! Solo avere uno scopo importante, ci può aiutare a compiere imprese straordinarie. Alcune volte neanche la medicina o la fisica riescono a spiegare come possano avvenire alcuni recuperi in tempi a dir poco incredibili! L'autore di diversi libri sullo sviluppo delle risorse umane Anthony Robbins sostiene: "se hai un forte «perché», il «come» lo trovi sempre!".

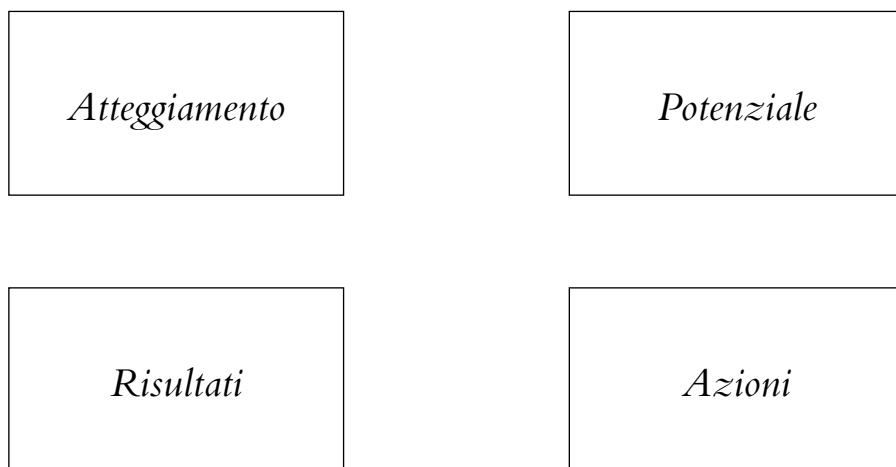
Il "perché" di Alex Zanardi, evidentemente, era molto forte.

Verso te stesso: oltre che nelle tecniche, è necessario avere tanta fiducia in se stessi. Innanzitutto sii consapevole del fatto che, se i risultati che abbiamo ottenuto fino ad oggi non ci soddisfano, è solo perché non avevamo il metodo e quindi, per forza di cose, da adesso in avanti saranno sicuramente migliori. Henry Ford, fondatore della omonima società di automobili, diceva: "Sia che tu creda di farcela, che tu creda di non farcela hai comunque ragione!".

Questa frase racchiude l'importanza di credere in se stessi. Pensa ad un'esperienza che

raccontava per te una grande sfida che hai vinto. Sono sicuro che ce l'hai messa tutta, e che hai attinto a tutto il tuo potenziale. Quando si crede fermamente di riuscire, e si ha una forte motivazione, le difficoltà che si presentano nel percorso vengono affrontate come un'opportunità per tirare fuori il meglio di sé. Quando invece si crede di non riuscire, anche quando non si presentano difficoltà, a volte siamo noi stessi a crearle, oppure, troviamo scuse per non riuscire, proprio per cercare conferma di quello che pensiamo. In effetti, anche se l'argomento trattato è molto tecnico, sii consapevole del fatto che la grande differenza nel risultato è sempre dovuta all'atteggiamento mentale con il quale affrontiamo l'apprendimento. Sicuramente riuscirà ad ottenere molti più risultati una persona che non conosce nulla delle tecniche, ma che ha una forte motivazione, piuttosto che una che conosce molto bene le tecniche, ma non ha voglia di impegnarsi per ottenere un certo risultato. Ciascuno di noi conosce qualcuno che ci è di esempio in questo: persone prive di mezzi ma che, grazie alla motivazione e al desiderio di realizzarsi, riescono in cose in cui altri, pur avendo tutti gli strumenti necessari, non riescono neanche lontanamente. Tutto questo è dovuto al fatto che l'atteggiamento mentale influisce per l'80% sul risultato finale.

Infatti è proprio il nostro atteggiamento a fornirci quell'impulso che ci sprona a comportarci in un modo piuttosto che in un altro; ed è il primo componente di quello che possiamo chiamare ciclo dell'autorealizzazione. Osserviamo infatti l'immagine sotto.



Immaginiamo di trovarci di fronte ad una nuova sfida e di affrontarla in due modi diversi: il primo, con un atteggiamento pessimistico, e l'altro invece estremamente appassionato, entusiasta e con tanta voglia di riuscire. Prendiamo esempi agli estremi opposti per amplificare le differenze nel risultato, in mezzo ovviamente ci stanno tutte le possibili sfumature. Iniziamo il percorso con l'atteggiamento pessimista. Con questo tipo di **atteggiamento**, quanto del nostro **potenziale**, delle nostre risorse interne, del nostro entusiasmo ed energia sfrutteremo? Sicuramente molto poco! Con queste risorse e potenziale che tipo di **azioni** faremo? Saranno azioni determinate, ben focalizzate sull'obiettivo, o azioni blande con un pensiero in mente del tipo "mah... vediamo come va?". Sicuramente il secondo! E queste azioni, a che tipo di **risultato** porteranno? Sicuramente scarso! E questo risultato, successivamente, come andrà ad

influenzare il nostro atteggiamento? La volta dopo sarà ancora più pessimista e, probabilmente, ci porterà ad affrontare la difficoltà successiva, pensando "tanto non riuscirò, anche l'altra volta non sono riuscito!". Questo è un circolo vizioso che, estremizzato, porta alla mancanza di reazione agli stimoli esterni. Hai presente quelle persone che, qualsiasi cosa succeda, alla domanda "come stai?" rispondono sempre "si tira avanti"?

La cosa positiva è che funziona anche nel senso opposto. Ti è mai successo di affrontare qualcosa e desiderarla a tal punto che, il solo pensarla, ti suscitava delle emozioni di soddisfazione e gratificazione straordinarie? Pensa all'**atteggiamento** che avevi in quei momenti. Sono convinto che c'era una forte dose di determinazione, sicurezza personale, coraggio, entusiasmo e passione. Pensa all'**energia**, alle azioni cariche di motivazione e di voglia di riuscire che avevi in quel momento grazie a quel tipo di atteggiamento! Quelle **azioni**, sicuramente ti hanno portato ad un **risultato**. Se era quello desiderato, sai solo tu la soddisfazione che ti ha dato, l'entusiasmo che hai provato e la forte dose di autostima che hai ricevuto. Di conseguenza l'atteggiamento ne è uscito rafforzato. Se il risultato non è stato quello desiderato, se comunque ci hai messo tutto te stesso, la coscienza è a posto, quindi, la volta dopo, si ripartirà di nuovo con voglia di riuscire, con un atteggiamento positivo, sapendo che cadere è parte del percorso per arrivare ad eccellere. Se dovessi chiedere ad un grande talento dello sport o di qualsiasi altro ambito ti direbbe esattamente la stessa cosa. Non si può riuscire, senza mettere in conto di cadere. Ma da una caduta possiamo imparare cosa dobbiamo fare per riuscire la volta successiva. Dopo il grande successo di aver conquistato il titolo di Campione del mondo, al suo primo anno con la Yamaha, a Valentino Rossi, durante un'intervista, è stato domandato: "Vincere va bene, ma perdere? Cosa c'è dietro una sconfitta?" La risposta fu: "Da una sconfitta si riescono sempre a trovare nuove motivazioni!". Questo, dovrebbe farci riflettere sul diverso modo di affrontare le difficoltà, per riuscire a realizzare i propri sogni. Vincent Lombardi, l'allenatore della gloriosa squadra di football dei Green Bay Packers, che, dopo anni di insuccessi divenne addirittura il riferimento e il modello da emulare per le squadre avversarie, diceva: "non importa quante volte si cade, l'importante è rialzarsi dopo essere caduti!".

Quindi, iniziamo a credere fortemente nelle nostre potenzialità e nelle nostre risorse. Ciascuno di noi è una persona talmente meravigliosa e straordinaria che su tutta la Terra non ne esiste un'altra uguale!

- Altra caratteristica che ha il bambino è tanta determinazione e voglia di riuscire. Pensa, ad esempio, ad un bambino che vuole salire su un divano. Non è sorprendente quanti tentativi faccia prima di riuscire e quanto sia tenace in questo? Non c'è nulla che lo possa distogliere. Se i genitori, nel vederlo tentare e non riuscire, mossi a compassione lo prendessero in braccio e lo sedessero sopra al divano, ti immagini che reazione avrebbe questo bambino? È strano ma si metterebbe a piangere e scenderebbe immediatamente dal divano. Il suo obiettivo non è "salire" sul divano, ma "riuscire a salire" sul divano! Ti sfido ad avere la stessa tenacia, lo stesso atteggiamento di fronte ad ogni esercizio e la stessa voglia di riuscire, avendo la consapevolezza che tutto quello che dà grandi soddisfazioni quasi mai è immediato. Affronta le difficoltà con un atteggiamento positivo e sapendo che ogni "caduta" è solo un passo avanti verso la realizzazione di ciò che desideri.
- Infine, affrontiamo tutto questo percorso con tanto entusiasmo, che è quello che ci permette di imparare divertendoci. Ti è mai successo di fare un qualcosa di impegnativo vicino ad una persona che emanava entusiasmo e voglia di fare, che ci incoraggiava e faceva il tifo per noi? È qualcosa di meraviglioso!

Ricorda bene, quindi, gli ingredienti necessari per i tuoi risultati: fiducia, creatività, determinazione, lasciarsi trasportare dalle emozioni, un atteggiamento positivo e tutto l'entusiasmo che sei in grado di provare!

Bibliografia

- Tony Buzan, *Usiamo la testa*, Frassinelli, 2005
Tony Buzan, *Prima la testa*, Frassinelli, 2004
Tony Buzan, *Usiamo la memoria*, Frassinelli, 2004
Tony Buzan, *Mappe mentali*, NLP Italy 2003
Ramon Campayo Martinez, *Desarrolla una mente prodigiosa*, Edaf, 2004
Richard Koch, *Living The 80/20 Way*, Nicholas Brealey Publishing, 2005
Daniel Golemm, *L'intelligenza emotiva*, Rizzoli, 1995
Maxwell Maltz *Psicocibernetica*, Astrolabio Ubaldini, 1965
Tony Bobbins, *Come migliorare il proprio stato mentale, fisico e finanziario*, Bompiani, 2000
Tony Robbins, *Come ottenere il meglio da sè e dagli altri*, Bompiani, 2000
Eric de la Parra Paz, *Risveglia la tua eccellenza*, Essere Felici Edizioni, 2002
Napoleon Hill, *Pensa e arricchisci te stesso*, Gribaudo, 2003
Livio Sgarbi, *Istruzioni per vincere*, Sperling & Kupfer, 2003
Ted Garret, *Allenamento mentale per gli sportivi*, NLP Italy, 2003

III SESSIONE

LA NEUROPSICOLOGIA IN EUROPA E NEL MONDO

Neuropsicologia Clinica

MODERATORE: DOTT.SSA ALBERTA VOLPE

RUOLO DELLO PSICOLOGO NELLA DIAGNOSI E CURA DELLE DEMENZE IN OLANDA

Daniele Toffoletto

Woonzorgcentra 't Gooregt: De Dilgt, Haren (Olanda)
d.toffoletto@gooregt.nl

SPO-NIP, Amsterdam
g.d.toffoletto@inter.nl.net

Introduzione: La figura dello psicologo era presente in Olanda fin dall'inizio del novecento, ma è stato soprattutto dopo la seconda guerra mondiale che si è affermata e diversificata. Lo psicologo in Olanda non conosce l'Ordine. Per gli psicologi che lavorano nella Sanità alcune funzioni sono protette: Psicologo della Salute, Psicoterapeuta, Psicologo Clinico e si prevede nel 2007 Neuropsicologo Clinico.

Dove lavora lo psicologo? Una gran parte dei neuropsicologi lavora nell'assistenza agli anziani. Oltre che negli ospedali, i neuropsicologi sono presenti nelle verpleeghuizen, una specie di RSA in Italia. Per far conoscere ad un ampio pubblico la figura dello psicologo in queste istituzioni la SPO-NIP, l'associazione di categoria, ha pubblicato un volumetto che ne descrive le attività e competenze.

Tipi di intervento: Gli psicologi stanno svolgendo un ruolo molto importante nel rinnovamento dell'assistenza agli anziani. Gli ultimi due decenni sono stati ricchi di contributi sia nella ricerca teorica, sia in forme di proposte concrete e operative. Dominante è stato l'approccio alla salute centrato sul servizio alla persona, rispettoso della molteplicità dei bisogni, considerati non solo in termini di "sopravvivenza", ma nella più ampia prospettiva del significato di "esistenza" che comprende e valorizza anche gli aspetti soggettivi, "psicologici" della salute.

Porre queste esperienze al centro dell'assistenza vuol dire fare un'assistenza che tiene conto delle emozioni: 'Emotion-Oriented Care' (Care, cioè assistenza e non Cure, cioè terapia).

Negli anni novanta si sono sviluppate teorie, ma anche applicazioni pratiche che hanno portato a modifiche organizzative dell'assistenza alle persone con demenza.

L'innovazione: L'anziano moderno, anche se demente, vuole vivere il più a lungo possibile nella propria abitazione e se ricoverato ricevere assistenza d'alta qualità. Il Caffè Alzheimer, i Centri d'Incontro e il DOCTeam sono esempi d'innovazione che permettono una più lunga permanenza dell'anziano con demenza nella propria abitazione.

Per chi deve ricoverarsi si sono organizzate abitazioni di gruppo nei quartieri oppure in condomini, dove si cerca di condurre una vita il più normale possibile. In questi ambienti domestici è fondamentale l'approccio psicosociale.

Conclusione: La collaborazione tra pratica e ricerca scientifica ha portato non solo a sviluppare nuove teorie di intervento, ma ha dato anche indicazioni pratiche per migliorare l'assistenza all'anziano con demenza. Il rinnovamento in questo settore della Sanità è diventato anche esempio per settori più ampi.

Presentazione

Ogni Paese ha una propria storia e tradizione nell'esercizio delle varie professioni. Questo vale ancor di più per la professione dello psicologo, una professione ancora giovane. Porre quindi nel contesto storico l'attuale situazione della psicologia olandese aiuta a capire meglio la realtà nella quale ora si trova.

In Olanda non esiste l'albo degli psicologi. Pur avendo gli psicologi una storia decennale, per diverse ragioni non hanno costituito l'albo (1).

Agli inizi del novecento si occupavano di psicologia poche persone che provenivano da altre professioni o altri studi. Una cosa le accomunava: i test per misurare le capacità senso-motorie e intellettuali. Era il **periodo pionieristico** della psicologia e dominava la figura dello psicotecnico, lo psicologo che si occupava della selezione (2).

Verso la fine degli anni trenta, la psicologia cominciava ad interessarsi anche di personalità e di carattere e si sentiva la necessità di un'elevata professionalità, che poteva essere garantita solo da chi aveva fatto studi universitari di psicologia. Nel 1938 fu fondato il NIPP (Nederlandsch Instituut van Praktizerende Psychologen), l'associazione di categoria con lo scopo di promuovere gli interessi della nuova professione e di difendere il pubblico da persone non qualificate. Nel 1941 iniziava anche la laurea in psicologia.

Era solo dopo la seconda guerra mondiale, nel periodo della ricostruzione, che la professione dello psicologo cominciava a prendere piede in Olanda. Iniziava il **periodo dell'insediamento** degli psicologi (clinici) nelle istituzioni sanitarie (3). Sull'esempio americano gli psichiatri si avvalevano degli psicologi per la diagnosi e l'uso dei test (4). Come i medici, gli psicologi cercavano la difesa della professione anche attraverso la protezione del titolo e la costituzione dell'albo. Diversi tentativi per realizzarlo sono andati falliti a causa di cambiamenti di governo e di legislatura, ma soprattutto per una serie di cambiamenti interni alla professione. L'uso dei test, lo strumento base dello psicologo, cominciava ad entrare in crisi (5). Altre professioni cominciavano a farne uso, per esempio nella selezione e nelle istituzioni sanitarie lo psicologo clinico cominciava ad usare anche le psicoterapie. Lo psicologo si andava sempre più diversificando e specializzando, si cominciava a parlare di psicologi clinici, di psicologi del lavoro e di psicologi dell'età evolutiva.

Con gli anni sessanta aumentavano vorticosamente gli studenti di psicologia e aumentava in modo esplosivo la domanda di psicologi. Si passava dagli 850 psicologi del 1963 agli 8500 del 1980 (6). Iniziava anche un **ruolo nuovo** dello psicologo nella società. L'espandersi dello Stato assistenziale e del bisogno di sviluppo individuale richiedeva l'intervento dello psicologo. Grazie a nuove forme di intervento psicoterapeutico, basate su teorie psicologiche quali quelle di Rogers e dei comportamentisti, lo psicologo poteva dare una risposta adeguata a quelle domande (7). Così facendo lo psicologo entrava in concorrenza con i medici, soprattutto psichiatri, ai quali era sempre stata affidata la cura dei pazienti. Anche la ricerca in psicologia aveva un rapido sviluppo nelle Università e nel 1967 si eliminava una P dal nome dell'associazione degli psicologi, la P di Praticanti, diventando semplicemente NIP (Nederlands Instituut van Psychologen). L'associazione cominciava a difendere anche gli interessi economici degli psicologi, arrivando a una retribuzione dello psicologo più o meno uguale a quella del medico. Nello spirito degli anni sessanta e settanta il progetto dell'ordine perdeva importanza (1).

A partire dagli anni ottanta iniziava un **periodo di stabilizzazione** per la funzione dello psicologo. Il suo ruolo di psicoterapeuta era consolidato e rafforzato dalle ricerche scientifiche delle Università (5). Un rinnovato scambio tra ricerca e pratica aveva messo a disposizione dello psicologo clinico nuovi strumenti diagnostici e migliorato le forme di intervento terapeutico (8). Prima con il finanziamento dello Stato e poi dal 1992 in forma privata sono sorti centri di aggiornamento e formazione post-accademici per

psicologi.

La diversificazione degli interventi degli psicologi aumentava. Lo psicologo clinico è presente in diverse sedi non solo istituzionali quali Centri psichiatrici, Centri per Handicappati mentali, Case di Riposo, Ospedali e ambulatori di Salute Mentale, ma anche in ambulatori privati in collaborazione con i medici. Un'idea di questa diversificazione la può dare l'attuale struttura organizzativa del NIP (9). Il NIP si divide in tre settori: Sanità, Lavoro e Organizzazione e Età Evolutiva. La maggiore diversificazione è all'interno del settore Sanità. Qui sono organizzate le seguenti sezioni: PAZ (Psicologi che lavorano negli ospedali), Psicologi Forensi, GGZ (Psicologi che lavorano nei Centri di Salute Mentale), ZMVH (Psicologi per l'assistenza a persone con handicap mentale), sezione di Neuropsicologia, SPO (Psicologi per l'assistenza agli anziani), sezione Riabilitazione. Sono differenziazioni in parte dettate dal tipo di specializzazione di uno psicologo e in parte dal settore in cui uno psicologo lavora. Per esempio la sezione neuropsicologia, promuove la specializzazione neuropsicologica di uno psicologo, ma un neuropsicologo lavora in più settori, per esempio una buona parte dei neuropsicologi lavora nell'assistenza agli anziani.

Il problema della difesa del titolo è stato risolto con una legge speciale, chiamata BIG (Beroepen in de individuele gezondheidszorg). La legge approvata nel 1993 regola gli ambiti professionali delle seguenti professioni all'interno della Sanità: farmacisti, medici, fisioterapisti, dentisti, ostetriche, infermieri e psicoterapeuti, psicologi della salute e dal primo gennaio del 2006 Psicologi Clinici. Si prevede nel corso del 2007 anche Neuropsicologi Clinici. La legge, oltre che difendere il titolo, è una tutela dei cittadini in quanto garantisce la qualità offerta da queste professioni, tra l'altro anche attraverso una Commissione Disciplinare, che giudica pubblicamente i reclami dei pazienti

- **Dove lavora lo psicologo?**

In questo contesto diventa più facile posizionare gli psicogerontologi o come più semplicemente vengono anche chiamati in Olanda gli psicologi per gli anziani.

I primi psico-gerontologi in Olanda risalgono agli anni 50. Nel 1969 si formava il primo gruppo di lavoro con lo scopo di "favorire un adeguato clima collegiale e fornire scambi di conoscenze teoriche e pratiche, come pure realizzare ricerche in comune". Nel 1974 il gruppo di lavoro diventa ufficialmente sezione del NIP (10). Al primo agosto 2006 sono iscritti alla sezione 906 psicologi. Uno psicogerontologo per poco più di 2.000 anziani.

La maggior parte degli psico-gerontologi, circa cinque-seicento, lavora nelle Verpleeghuizen, paragonabili alle RSA, Case di Riposo italiane. Un'altra parte lavora presso le RIAGG, servizi territoriali di igiene mentale, in un reparto per anziani, dove si occupano di diagnosi, terapia e prevenzione. Un nuovo settore, dove sempre più psicogerontologi sono impegnati, sono i centri per la memoria (memory clinic) negli ospedali, soprattutto per diagnosi e counseling (11).

Per far conoscere agli psicologi, ma anche un più ampio pubblico, l'attività dello psicogerontologo la Sezione Psicologi degli Anziani (SPO) del NIP ha pubblicato nel 2003 un volumetto dove in dettaglio sono stati descritti i compiti, le conoscenze necessarie e i tempi per ogni prestazione dello psicogerontologo nelle Verpleeghuizen (12).

Lo psicogerontologo non è attivo solo all'interno della Sanità, ma anche in altri settori quali la psicologia del lavoro, la ricerca tecnologica e industriale e nelle università, da segnalare gli interessanti contributi della psicologia dell'età evolutiva, meglio chiamata psicologia dello sviluppo o del ciclo di vita, non solo sull'invecchiamento, ma anche sulle teorie dello sviluppo della personalità negli anziani (13).

- **Tipi di intervento**

Nel rinnovamento dell'assistenza agli anziani gli psicologi stanno svolgendo un ruolo molto importante.

I prossimi anni registreranno un aumento degli anziani e anziani con maggiori esigenze e con maggiori possibilità finanziarie. Tutti vogliono restare il più possibile a casa, ma il mercato delle abitazioni per anziani è limitato (14-15). I costi per la Sanità stanno enormemente aumentando e quindi diventa pure limitata la possibilità di ricovero (16-19).

In questo periodo è in atto un dibattito in Olanda per stimolare un intreccio tra iniziativa privata e pubblica per dare una risposta alle nuove esigenze degli anziani: rimanere il più possibile nella propria abitazione ed avere un'assistenza di qualità (20, 21). Si incominciano a progettare quartieri per tutto l'arco di vita, non città per anziani come negli Stati Uniti, le cosiddette Sun Cities, condomini con piani utilizzati come *Verzorgingshuis* (Casa di Riposo), abitazioni private adatte ad anziani o disabili. Per favorire l'incontro tra imprenditoria privata e pubblica sono sorti dei centri dove sono raccolte informazioni sulla ristrutturazione della propria abitazione, utilizzando anche la demotica (22, 23).

Sono necessari interventi assistenziali che permettono alle persone anziane malate di essere curate bene e il più possibile nella propria abitazione. La demenza incide in alta percentuale tra le malattie che colpiscono le persone anziane (24).

La demenza è una malattia drammatica che oltre al malato coinvolge anche le persone che gli stanno attorno (25). L'assistenza e la cura delle persone con demenza non possono essere un dominio monopolistico del medico. Come in tutte le situazioni drammatiche c'è necessità anche d'interventi psicologici e sociali (26). Non solo i sintomi, ma anche le conseguenze emotive e relazionali della malattia devono essere prese in considerazione (27). Si tratta di dare una risposta alla domanda: "Quale è la migliore assistenza al malato demente?"

Negli ultimi due decenni c'è stato un serio contributo da parte degli psicologi per dare una risposta a questa domanda, sia nella ricerca teorica, sia in forme di proposte concrete e operative. Dominante è stato l'approccio alla salute centrato sul servizio alla persona, rispettoso della molteplicità dei bisogni, considerati non solo in termini di "sopravvivenza", ma nella più ampia prospettiva del significato di "esistenza" che comprende e valorizza anche gli aspetti soggettivi, "psicologici" della salute.

In particolare l'apporto culturale della psicologia riguarda le dimensioni psichiche e della salute di ogni anziano, la dimensione della "soggettività" del malato, degli operatori, delle relazioni interpersonali e del sistema organizzativo, l'umanizzazione dei servizi, l'analisi e il cambiamento organizzativo, la gestione delle risorse umane, la formazione, la motivazione; il sistema informativo, premiante, motivante; la comunicazione, il lavoro di gruppo, la gestione dei conflitti e delle resistenze, l'acquisizione del consenso, i metodi di valutazione. E' ampio quindi il contributo che la psicologia e lo psicologo può dare.

Modello psicosociale

E' stato durante gli anni novanta che hanno cominciato a prendere forma nuovi modelli, detti psicosociali (28-49). I problemi del comportamento della persona con demenza, secondo questi modelli, possono essere sia frutto del deterioramento cognitivo, ma anche il risultato di fattori ambientali esterni e anche di reazione (emotiva) alla propria malattia.

Il ricovero è spesso un momento traumatico per l'anziano, specie se demente. Dedicando particolare attenzione a come l'anziano vive il ricovero, è possibile operare una distinzione tra i problemi dovuti alle conseguenze della malattia e quelli dovuti alle conseguenze dell'istituzionalizzazione. Gli interventi che vengono allora applicati sono legati allo specifico problema che in quel momento e in quella situazione viene individuato.

La funzione dell'intervento è di aumentare il senso generale di benessere dell'anziano e così far diminuire lo stress. Con il recupero dell'equilibrio è più facile anche favorire le necessarie modifiche del comportamento. L'attenzione si sposta dalla malattia alle conseguenze della malattia. Non è questione solo di riabilitazione, che in quanto tale rimane legata alla malattia e alle sue manifestazioni, ma bensì anche

della presa in considerazione del vissuto del malato e della multidimensionalità della situazione in modo da favorire il recupero e il mantenimento dell'equilibrio da parte del malato con demenza.

Si va oltre la semplice attivazione e riattivazione delle funzioni cognitive e la semplice compensazione funzionale, che avevano lo scopo di mantenere, sostenere o compensare quelle funzioni che sono ancora intatte. Nell'ottica psicosociale diventa centrale l'esperienza soggettiva delle persone con demenza e il modo individuale in cui esse reagiscono alle conseguenze della loro malattia e la sperimentano soggettivamente. Porre queste esperienze al centro dell'assistenza vuol dire fare un'assistenza che tiene conto delle emozioni: 'Emotion-Oriented Care' (Care, cioè assistenza e non Cure, cioè terapia) (50).

Questo tipo di assistenza al demente richiede un modo specifico di atteggiarsi e di rapportarsi al malato. E' necessario che l'operatore rifletta sul suo agire nei confronti dell'ammalato con demenza; questa riflessione lo rende più consapevole delle emozioni che lui stesso prova durante il contatto con l'ammalato. Attraverso la consapevolezza delle proprie emozioni è in grado di meglio comprendere e reagire alle emozioni dell'anziano con demenza. L'operatore deve anche essere a conoscenza di quello che avviene nella mente del malato con demenza.

Diversi psicologi hanno pubblicato degli studi sull'argomento, dove spesso si è messo l'accento sull'utilizzo pratico di queste teorie. Si sono adattati modelli psicodinamici alle modificazioni che avvengono nel malato con demenza. Basti pensare al lavoro di Kitwood e il gruppo di Bradford (37-44 e 51), oppure agli olandesi Bère Misen con l'adattamento dell'Attachment theory (46-48), alla Rose Marie Dröes con l'Adaptation-coping model (28, 29), a Ton Bakker con la sua Dynamische Systeem Analyse (52, 53), che usa le teorie del caos per la diagnosi e cura delle persone con demenza. Affascinante e chiara è la descrizione di Rien Verdult (49 e 54-55) sulla destrutturazione dell'Io nel demente attraverso le tre fasi: l'Io minacciato, l'Io smarrito e l'Io sommerso. Riferendosi al vissuto del malato con demenza e alle emozioni che prova chi lo cura e assiste, Cora van der Kooij (45 e 56-57) ha sviluppato una metodologia di intervento e assistenza dei malati con demenza ricoverati.

Formare il personale sulla base di queste nuove acquisizioni, rende gli operatori in grado di comprendere i disturbi del comportamento e di interpretare i sintomi che un malato con demenza manifesta. Sono competenze che vanno oltre il rendere un ambiente pulito, caldo e confortevole e la diretta cura della malattia. Il modello biomedico, che ascrive solo alla malattia l'origine del comportamento patologico, si è rivelato essere insufficiente. E non è sufficiente modificare l'ambiente in modo che funzioni come protesi alle menomazioni dei soggetti dementi (62-64), ma è anche importante il contesto sociale, di relazione tra pazienti e caregiver che va gestito da personale adeguatamente preparato. Il personale deve essere in grado di comunicare verbalmente e non, di osservare se stesso e l'altro, in modo da comprendere le reazioni del malato e di intervenire correttamente. Le teorie psicosociali sono uno strumento importante per realizzare questa nuova e moderna forma di assistenza ai malati con demenza (65).

In Europa si sta dando sempre più importanza a come un anziano demente, in particolare con Alzheimer, vive la propria situazione di demenza. Gli psicologi professionalmente dispongono di un bagaglio, che li rende in grado di analizzare il vissuto di una persona e di utilizzare interventi psicosociali di sostegno al malato e ai caregiver (66). Sono interventi che aiutano ad affrontare meglio la situazione. Lo psicologo, come esperto che è a conoscenza di tutto il processo della malattia, è in grado di guidare e di dare le informazioni necessarie perché il paziente e i caregiver possano mantenere il controllo della situazione.

Il modello psicosociale ha aperto la strada per lo sviluppo di nuove metodologie di cura. Si stanno sperimentando tecniche di riabilitazione cognitiva per anziani dementi. La ROT, che si è rivelata molto limitata, avendo effetto solo su un piccolo gruppo di persone dementi e solo in una fase iniziale della malattia viene sempre più affiancata dal ROB, dove la persona con demenza è coinvolta nella realtà del

momento, senza confrontarla con la sua incapacità di ricordare (57). Sono stati introdotti anche alcuni nuovi tipi di interventi psicosociali basati sulla cura orientata al vissuto del malato quali: la 'Validation' (33,34), l'assistenza in strutture quasi-familiari (67), la Reminiscenza (68, 69), la terapia psicomotoria (28), l'attivazione sensoriale (54) e l'aroma terapia (70-72).

Ricerche hanno dimostrato che il modello psicosociale non solo fornisce strumenti efficaci per comprendere i disturbi e per la cura delle persone dementi istituzionalizzate, ma anche riduce l'intensità e la frequenza dei disturbi del comportamento delle persone dementi, nonché l'utilizzo di mezzi di contenzione fisica e/o farmacologia (73, 74). Si è registrato anche un effetto positivo su chi assiste: è migliorata l'interazione tra gli addetti all'assistenza e gli assistiti, la soddisfazione per il proprio lavoro ed è diminuito il burnout (75).

L'influenza degli interventi psicosociali si riscontra non solo all'interno delle istituzioni, ma anche in un contesto domiciliare. La causa principale del ricovero di un malato con demenza sono i disturbi del comportamento. Gli interventi psicosociali hanno dimostrato la loro efficacia come alternativa alla cura medicamentosa dei sintomi neuropsichiatrici nella demenza (65). Pare anzi abbiano maggiore influenza anche degli interventi cognitivi, tipo terapia musicale, stimolazione sensoriale, terapia della luce. Questo ultimo tipo di interventi ha un effetto immediato, ma non nel lungo tempo. La psico-educazione invece rivolta a far comprendere il comportamento e ad adattare l'ambiente in cui vive la persona con demenza ha risultati migliori e più duraturi (76).

• **L'innovazione**

Sia per il contributo della psicologia, ma anche per le nuove tendenze nella società sono avvenute profonde modifiche nell'assistenza alle persone con demenza in Olanda durante gli anni a cavallo del secolo.

All'interno delle Istituzioni la progressiva, ma costante trasformazione del modello di assistenza ha portato ad un tale cambiamento di visione che sono necessari spazi nuovi e strutture radicalmente diverse (77). Stanno scomparendo i grandi stanzoni, per lasciar posto a piccole unità al massimo di dieci persone. Si vuole garantire a tutti una stanza individuale. Molte Case di Riposo o RSA che hanno dovuto costruire un nuovo complesso, hanno scelto di costruire una struttura dove gli anziani lungodegenti o dementi non vivono più in corsie o in grandi soggiorni, ma in appartamenti da sei, sette persone dove ogni appartamento ha una cucina-soggiorno, camere singole e servizi attrezzati per disabili. Hanno scelto quindi di creare il più possibile un ambiente domestico (78-82). Grazie a questo modello condominiale, è possibile riprodurre condizioni di vita 'normale', non quindi di vita istituzionale. Gli anziani il mattino possono alzarsi quando vogliono, gli addetti all'assistenza - uno o due per appartamento - preparano con/per loro il mangiare e l'anziano demente è stimolato, nel limite delle sue possibilità, a partecipare alla gestione dell'appartamento.

Viene favorito anche un ruolo attivo da parte dei familiari nella conduzione dell'appartamento e nell'assistenza del loro familiare.

Un tale tipo d'approccio prevede un radicale cambiamento di mentalità e di abitudini per tutto il personale che lavora nella Verpleeghuis. Centrale diventa il sostegno e non la cura, le diverse discipline non lavorano isolatamente, ma in forma multidisciplinare e le funzioni non sono finalizzate ad un compito specifico, ma hanno una dimensione integrale. Per esempio un addetto all'assistenza non deve solo curare e tener pulito un anziano, ma anche prendersi cura della gestione dell'appartamento, fare le spese e preparare il mangiare. Un po' come una madre fa in una grande famiglia. All'operatore è richiesto di saper combinare esperienza di vita e professionalità. I tempi dell'assistenza non sono più dettati dalle ferree leggi della struttura ospedaliera, ma dai bisogni e desideri degli 'abitanti' l'appartamento. Le decisioni sono delegate al basso. Viene lasciata molta autonomia agli operatori e ai team. Anche la responsabilità finanziaria della gestione del gruppo viene spesso affidata a loro (83).

Anche sul territorio sono state organizzate nuove forme d'assistenza. I più conosciuti, anche a livello internazionale sono i Caffè Alzheimer (84). Il caffè Alzheimer è un luogo d'incontro per persone dementi, i loro familiari e gli addetti all'assistenza. Qui, sotto la guida di un esperto possono parlare della loro malattia, scambiarsi le proprie esperienze e avere informazioni sulle varie forme di assistenza. In un ambiente disteso, tra persone coinvolte nello stesso problema si apre una strada per uscire dal tabù che spesso circonda questa malattia.

Negli incontri mensili, che per lo più avvengono di sera, c'è un avvicinarsi di momenti informali, dove si chiacchiera o si ascolta musica assieme, a momenti formali, dove viene tenuta una breve relazione su un aspetto della malattia o dove è possibile porre domande ad un esperto. Importante è che queste sere siano strutturate in un modo chiaro e preciso, secondo uno schema che ritorni costante nella sua forma organizzativa, in modo che chi vi partecipa sappia cosa gli aspetti. Le diverse parti del programma non durano mai più di mezzora. In questo modo si viene incontro alla limitata capacità di prestare attenzione e ai problemi di memoria dei malati. E' come una specie di rito, che ritorna ogni mese.

Ideatore dell'iniziativa è stato Bère Miesen, che ha iniziato nel settembre del 1997 con il primo Caffè Alzheimer a Leida. Nel 2006 i Caffè Alzheimer in Olanda sono diventati quasi cento e sono diffusi anche in altri paesi europei e anche in Italia, uno dei primi a Treviso.

Un'altra forma d'assistenza, che in parte è conosciuta anche in Italia sono i Centri d'Incontro (Ontmoetingscentra) (85). Sono Centri avviati all'inizio degli anni novanta ad Amsterdam. L'iniziativa è partita da Rosamarie Dröes (86), dopo un accurato studio sulle necessità e sui bisogni degli anziani con demenza e dei loro familiari.

Il fine dei Centri d'Incontro è quello di prestare aiuto ed assistenza non solo al malato Alzheimer, ma anche al partner o familiare che lo assiste. Per le persone con demenza un punto d'incontro con altre persone che si trovano nella sua stessa situazione, per i familiari un centro dove avvengono incontri informativi, discussioni di gruppo e consulenza individuale. L'accesso al Centro è facile e non ha una connotazione negativa, come spesso hanno i Centri Diurni, gli ospedali o le Case di Riposo. Per questo le attività sono organizzate in strutture sociali già esistenti, tipo centri di quartiere. Il personale è limitato, in modo da favorire la crescita di un rapporto relazionale tra personale e assistiti (87).

Un terzo esempio è l'esperienza del DOC-team (Dementie Onderzoek en Casemanagementteam) (90).

L'assistenza ad un anziano demente è complessa e richiede l'intervento di più istanze, ma è difficile per un anziano trovare la strada giusta nel labirinto delle istituzioni. Per questo al Nord di Amsterdam si è formato il DOC-team, dove lavorano assieme RIAGG (servizi territoriali di psichiatria), Verpleeghuizen (RSA) e Thuiszorg (assistenza a domicilio). Figura centrale nel team è il manager del caso, di solito un infermiere specializzato in psichiatria o un assistente sociale. Attraverso questa persona l'anziano tiene i collegamenti con le necessarie istituzioni o professionisti del team. Il team è composto da assistenti sociali e/o infermieri psichiatrici, geriatri sociali, psicologi della salute, consulenti familiari, gerontopsichiatri e funzionari della prevenzione, nonché da segretarie. Il team interviene per lo più su segnalazione del medico o dei familiari.

Quattro sono le sue funzioni principali: ricerca e diagnosi, cura, seguire il paziente, fornire servizi e prevenzione.

Al centro dell'attenzione non c'è solo la persona con demenza, ma anche tutto il sistema. Attraverso corsi informativi su come seguire una persona con demenza. E' stata creata una clinica con 16 letti per ricoveri temporanei ed è stato sviluppata una metodica non solo per la diagnosi della malattia, ma anche per la diagnosi dell'assistenza necessaria. Metodica centrata su tre dimensioni: il paziente, il care-giver e il sistema.

L'esperienza è nata nei primi anni del 2000 e sta avendo molto successo, tanto che si sta realizzando anche in altre zone dell'Olanda.

C'è una certa vivacità in atto in questo periodo per favorire che l'anziano, compreso anche l'anziano con demenza, continui a vivere nella propria casa. Gli interventi si fanno più complessi e più adeguati. Per esempio si è visto che il solo sostegno dato alla persona con demenza attraverso i centri diurni non ha la stessa efficacia che si ha quando oltre al malato, veniva fornita assistenza anche al partner o al familiare del malato (91).

- **Conclusione**

Il dinamismo della psicologia richiede un aggiornamento costante. La professione dello psicologo è giovane e ha bisogno di rinforzarsi, solo così sarà in grado di profilarsi e conquistarsi nuovi spazi. Se si vogliono raggiungere questi obiettivi è necessario unire le forze degli psicologi 'praticanti' e cercare la collaborazione con gli psicologi nei centri di ricerca. Molte delle teorie psicosociali sono nate da un intenso rapporto tra pratica e teoria, in ambedue le direzioni: trasformando le conoscenze pratiche in teorie e integrando nella realizzazione pratica la conoscenza scientifica. Uno di questi esempi è il lavoro del prof. E. Scherder sulla diversa percezione del dolore a seconda del tipo di demenza oppure la collaborazione tra l'Università di Groningen e la verpleghuis (RSA) De Dilt ad Haren dove si sta studiando la rilevanza del movimento come diagnosi e terapia delle demenze.

Dal punto di vista clinico il processo d'invecchiamento nella società pone grandi e nuove domande quali: la demenza, l'ictus e la co-morbidità. Domande che sono una grande sfida per gli psicologi. E' solo negli ultimi decenni che la psicologia ha cominciato ad interessarsi anche delle persone anziane. Il processo di invecchiamento non viene più visto solo come un deterioramento progressivo, ma anche come un momento di crescita (92). Concetti nuovi vengono studiati: saggezza, percorso di vita ecc. e vengono sviluppate nuove forme di terapia.

Le nuove acquisizioni, quali gli interventi psicosociali, stanno creando una rivoluzione all'interno dell'assistenza sanitaria. Molte delle proposte che sono emerse nelle Verpleeghuizen cominciano ad essere utilizzate anche negli ospedali perché favoriscono un più rapido miglioramento dell'ammalato e meno tempo di permanenza vuol dire anche minori costi. Senza tralasciare il maggior conforto che le persone hanno durante il ricovero.

Purtroppo con la malattia, e certamente con la malattia mentale, l'equilibrio di una persona diventa precario. Compito di chi cura l'anziano (demente) è di aiutare a ristabilire l'equilibrio. Per farlo si deve conoscere la sua storia personale, le sue pietre miliari, le sue condizioni di salute e psichiche, il suo contesto sociale e i suoi valori di base. Si deve operare come una specie di detective.

La psicologia gerontologia ha dimostrato che può dare un rilevante contributo per ristabilire e mantenere l'equilibrio nella persona malata, un contributo al benessere del cittadino.

Bibliografia

1. Veldkamp T.A., Van Drunen P. (1988). Psychologie als professie. 50 jaar Nederlands Instituut van Psychologen. Assen/Maastricht: Van Gorcum.
2. Eisenga L.K.A. (1978). Geschiedenis van de Nederlandse psychologie. Deventer: Van Loghum Slaterus.
3. Dijkhuis J.J. (1954). De klinische psychologie. In *De ontwikkeling der wetenschappen in de laatste halve eeuw*. Amsterdam: Joost v.d.Vondel.
4. Kraus G. (1956). De samenwerking van psychiater en psycholoog. *Nederlands Tijdschrift voor de Psychologie*. II, 221-229.
5. Van Strien P.J. (1990). De klinisch psychologische diagnostiek in historisch perspectief. In Luteijn F. e.a. (red.), *Diagnostiek in de klinische psychologie*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
6. Holtzer F.H.J.M. (1984). Is er toekomst voor psychologen? *De Psycholoog*. 19,6, 257-266.
7. Van Strien P.J., Dehue T. (1987). A relational model of the historiography of psychology. In Bem S. e Van Rappard H. (red.), *Studies in the history of psychology and the social science*. Leiden (Cheiron), vol. 4, 1-17.
8. Dehue T. (1990). De regels van het vak; de Nederlandse psychologie en haar methodologie. Amsterdam: Van Gennep.
9. <http://www.psynip.nl/>
10. Voogt T.H. (1995). 25 jaar Ouderenpsychologie. In Derix M.M.A. e Blom M.M. (red.), *Met en is weten. Dementie, diagnostiek en de psycholoog*. Baarn: VPO.
11. Risultati questionario membri SPO-NIP. (2005). Pubblicazione interna.
12. Van Drunen P. (2003). Een veelzijdig vak. De psycholoog in de branche Verpleging + Verzorging. Amsterdam: SPO-NIP.
13. Schroots J.J.F. (red). (2002). Handboek Psychologie van de Volwassen Ontwikkeling & Veroudering. Assen: Koninklijke Van Gorkum,.
14. De Boer A.H. (red.). (2006). Rapportage ouderen 2006. Veranderingen in de leefsituatie en levensloop. Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau.
15. VROOM-Raad. (2005). Oude bomen? Oude bomen moet je niet verplanten. Advies over ouderenbeleid en wonen. Advies 046. Den Haag: VROOM-raad.
16. Tweede Kamer der Staten-Generaal, Themacommissie Ouderenbeleid (2005). Rapport Themacommissie Ouderenbeleid. 's-Gravenhage: Sdu Uitgevers.
17. Gezondheidsraad. (2005). Vergrijzen met ambitie. Den Haag: Gezondheidsraad.
18. Sociaal-Economische Raad. (2005). Van alle leeftijden. Den Haag: SER. Publicatienr 2.
19. De Klerk M.M.Y. (2005). Ouderen in instellingen. Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau.
20. Van den Berg J.A. e a. (2004). Ouderen nu en in de toekomst: gezondheid, verpleging en verzorging 2000-2020. Bilthoven/ Den Haag: RIVM/SCP.
21. Van Overbeek R., Schppers A. (red.) (2004). Ouder worden we allemaal. Utrecht: NIZW.
22. Kenniscentrum Wonen-Zorg (2005). www.kenniscentrumwonenzorg.nl.
23. Van der Leeuw J. (2005). Veilig en comfortabel wonen met domotica. Utrecht: SEV/NIZW Zorg.
24. Gezondheidsraad (2002). Dementie. Den Haag: Gezondheidsraad, 2002/04.
25. Miesen B. M.L. (2000). Mijn leed, mijn lief. Utrecht/Antwerpen: Bohn Stafleu Van Loghum.
26. Meerveld J., Schumacher J., Krijger E., Bal R., Nies H. (2004). Landelijk Dementieprogramma, Werkboek. Utrecht: NIZW.
27. Miesen B. (2006). Liefde voor het leven. Zorg voor mensen met dementie. Utrecht/Antwerpen: Bohn Stafleu Van Loghum.

28. Dröes R.M. (1991). In beweging: over psychosociale hulpverlening aan demente ouderen. Utrecht: De Tijdstroom.
29. Droe R.M. (1995). Psychosociale behandeling bij dementie. *Tijdschrift voor Psychiatrie*. 37(3), 235-260.
30. Droe R.M. (1996). Amsterdamse ontmoetingscentra: een nieuwe vorm van ondersteuning voor dementerende ouderen en hun verzorgers, Eindrapport. Amsterdam: Thesis Publishers.
31. Dröes R.M. (1997). Psychosocial treatment for demented patients. Overview of methods and effects. In: Jones G.M.M. e Miesen B.M.L. (red.): *Care-giving in dementia, research and applications*. Volume 2, 127-148. London: Routledge.
32. Dröes R.M. e Breebaart E. (1994). Amsterdamse ontmoetingscentra: een nieuwe vorm van ondersteuning voor dementerende ouderen en hun verzorgers, Voorstudie. Amsterdam: Thesis Publishers.
33. Feil N. (1989). Validation: an empathic approach to the care of dementia. *Clinical Gerontologist*, 8(3), 89-94.
34. Feil N. (1992). Validation therapy with late-onset dementia populations. In: G.M.M. Jones & B.M.L. Miesen (Eds), *Care-giving in dementia, research and applications* (pp. 199-218). London/ New York: Tavistock/ Routledge.
35. Hagberg B. (1997). The dementias in a psychodynamic perspective. In: B.M.L. Miesen & G.M.M. Jones (Red), *Care-giving in dementia, research and applications Volume 2* (pp. 14-35). London/New York: Routledge.
36. Jones G. (1992). A communication model for dementia. in: G.M.M. Jones & B.M.L. Miesen (Red), *Care-giving in dementia, research and applications* (pp.76-99). London/New York: Routledge.
37. Kitwood T. (1990). The dialectics of dementia: with particular reference to Alzheimer's Disease. *Ageing and Society*, 10, 177-196.
38. Kitwood T. (1993a). Person and process in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 541-545.
39. Kitwood T. (1993b). Towards a theory of dementia care: the interpersonal process. *Ageing and Society*, 13, 51-67.
40. Kitwood T. (1996). A dialectical framework for dementia. In: R. T. Woods (Red), *Handbook of the clinical psychology of ageing* (pp. 267-282). Chichester, England: John Wiley & Sons Ltd.
41. Kitwood T. (1997). The concept of personhood and its relevance for a new culture of dementia care. In: B.M.L. Miesen & G.M.M. Jones (Red), *Care-giving in dementia, research and applications Volume 2* (pp. 3-13). London/New York: Routledge.
42. Kitwood T. (1998). Toward a theory of dementia care: ethics and interaction. *Journal of Clinical Ethics* 9, 23-34.
43. Kitwood T., Bredin K. (1992). A new approach to the evaluation of dementia care. *Journal of Advanced Health Nursing Care*, 1 (5), 41-60.
44. Kitwood T & Bredin K (1994). *Evaluating dementia care: The DCM method* (6 Ed). Bradford: Bradford Dementia Research Group.
45. Van der Kooij C.H. (1996a). Validation en Belevingsgerichte Zorg. Parte prima: Op zoek naar gelijkwaardigheid. *Tijdschrift voor Verzorgenden* 1996: 26-31. Parte seconda: Alles gebruiken wat je in huis hebt. *Tijdschrift voor Verzorgenden* 1996, 35-39.
46. Miesen B.M.L. (1990). *Gehechtheid en dementie. Ouders in de beleving van dementerende ouderen*. Almere: Versluys.
47. Miesen B.M.L. (1992). Attachment theory and dementia. In: G.M.M. Jones & B.M.L. Miesen (Red), *Care-giving in dementia, research and applications*. London/ New York: Tavistock/ Routledge.

48. Miesen B.M.L. (1993). Alzheimer's disease, the phenomenon of parent fixation and Bowlby's attachment theory. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 147-153.
49. Verdult R. (1993). Dement worden: een kindertijd in beeld. Belevingsgerichte begeleiding van dementerende ouderen. Baarn: Intro.
50. Finnema E.J. (2000). Emotion-oriented care in dementia, A psychosocial approach. Tesi di dottorato. Amsterdam: Vrij Universiteit.
51. Morton I. (2004). La persona con demenza. Trento: Erikson.
52. Bakker T.J.E.M. (1992). Integrale psychogeriatric in de praktijk: diagnose en behandeling op basis van een dynamische systeem analyse. Lisse: Swets e Zeitlinger BV.
53. Bakker T.J.E.M. (1997). Psycho-geriatric behandelpraktijk in meer dimensies, diagnose en behandeling met dynamische systeem analyse. Lisse: Swets e Zeitlinger BV.
54. Verdult R. (red.). (1997). Contact in nabijheid. Leuven/Amersfoort: Acco.
55. Verdult R. (2003). De pijn van dement zijn. Baarn: HBUitgevers.
56. Van der Kooij C.H. (1996 b). Belevingsgerichte zorg en organisatieontwikkeling in het verpleeghuis. Handboek Verpleegkundige Innovatie, dec. B120 3-21. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
57. Van der Kooij C.H. (2002). Gewoon lief zijn? Het maieutisch zorgconcept en het verzorgen van mensen met dementie. Utrecht: Lemma bv.
58. Burgio L.D., Allen-Burge R., Roth D.L. e.a. (2000a). Come talk with me: improving communication between nursing assistants and nursing home residents during care routines. *The Gerontologist*. 41, 449-460.
59. Burgio L.D., Stevens A., Burgio K.L. e.a. (2002). Teaching and maintaining behavior management skills in the nursing home. *The Gerontologist*. 42, 487-496.
60. Kruyver I., Kerkstra A. (1996). Begeleidingsmethodieken voor psychogeriatric verpleeghuisbewoners: een overzicht. Utrecht: NIVEL.
61. McCallion P., Toseland R.W., Lacey D., Banks S. (1999). Educating nursing assistants to communicate more effectively with nursing home residents with dementia. *The Gerontologist*. 39, 546-558.
62. Rimmel W., Declercq A., De Clercq J., Van Audenhove Ch., Lammertyn F. (1998). Tussen autonomie en geborgenheid: Dementerende ouderen en hun omgeving. Leuven-Appeldoorn: Garant.
63. Lawton M.P. (2001). The physical environment of the person with Alzheimer's disease. *Aging & Mental Health*. 5 (Supplement 1), S56-64.
64. Valla P. (a cura di) (2002). Alzheimer. Architetture e giardini come strumento terapeutico. Milano: Guerrini e Associati.
65. Livingston G., Johnston K., Katona C., Paton J., Lyketsos C.G. (2005). Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. Old Age Task Force of the World Federation of Biological Psychiatry. *Am J Psychiatry*. 162, 1996-2021.
66. Toffoletto D. (2001). Approcci psicosociali nella cura della persona con Alzheimer: una esperienza europea. *Psicoterapia e Istituzioni*. Anno VIII, n. 1/2001.
67. Hoen M. (1998). Genormaliseerd wonen. Het alledaagse als therapie. In: M. Allewijn, F. Gilson, H. Houweling, B. Miesen, I. Warners (red.). Leidraad Psychogeriatric B5. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
68. Buijssen H. en Poppelaars K. (1997). Reminiscentie. Baarn: Uitgeverij Intro.
69. Coleman P.G. (1986). Ageing and reminiscence processes. Social and clinical implications. Chichester: J. Wiley.
70. Waterschoot V. (1997). Een (te)huis vol geuren. In: Verdult R. (red.): Contact in nabijheid.

- Leuven: Acco.
71. Martin G.N. (1996). Olfactory remediation: current evidence and possible applications. *Soc. Sci. Med.* 43, 1, 63-70.
 72. Brooker D.J.R., Snape M., Johnson E., Ward D., Payne M. (1997). Single case evaluation of the effects of aromatherapy and massage on disturbed behaviour in severe dementia. *British Journal of Clinical Psychology*. 36, 287-296.
 73. Finnema E.J., Dröes R.M., Van der Kooij C.H., De Lange J., Rigter h., Van Montfort A.P.W.P., Van Tilburg W. (1998). The design of a large-scale experimental study into the effect of emotion-oriented care on demented elderly and professional carers in nursing homes. *Arch. Gerontol. Geriatr.* (suppl. 6), 193-200.
 74. Finnema E.J., Dröes R.M., Ribbe M. e Van Tilburg W. (2000). The effects of emotion-oriented approaches in the care for persons suffering from dementia: a review of the literature. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 141-161.
 75. De Lange J. (2004). Omgaan met dementie. Utrecht: Trimbos-Instituut.
 76. Koopmans R.T.C.M. (2006). Dementie: het belang van psychosociale interventies. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 150, 1653-1656.
 77. Singelenberg J. (2003). Investeringsplan wonen en zorg, bouwen voor wonen, zorg en welzijn 2004-2015. Utrecht: Arcare.
 78. Nouws H. (2001). Huiselijk en vertrouwd. Handreiking voor de bouw en inrichting van woonvoorzieningen voor dementerenden. Utrecht: NIZW.
 79. Hoekstra E.K. (2004). Stappenplan voor het realiseren van kleinschalig groepswonen voor mensen met dementie. Utrecht: IWZ.
 80. Krijger E. (2004). Handleiding kleinschalig groepswonen voor mensen met dementie. Utrecht: IWZ.
 81. Stoelinga B., Talma M. (2004). Leren van veranderen. Kleinschalige zorg voor mensen met dementie. Utrecht: NIZW.
 82. Taam S., Tomberg I., Troost E. (2004). Een thuis, meer dan een dak en 4 muren... Literatuuronderzoek gericht op het woningontwerp van kleinschalig groepswonen voor mensen met dementie. Amsterdam: Hogeschool Amsterdam, Opleiding Ergotherapie. http://www.kcwz.nl/doc/kleinschalig_wonen/Literatuuronderzoek%20volledig.pdf
 83. Krijger E., Driest P., Stoelenga B. (2002). De integrale medewerker. Utrecht: IWZ. http://www.iwz.nl/tekstbijlagen/pdf/integrale_medewerker_MEI2002.pdf
 84. Miesen B.M.L. (2002). Het Alzheimer Café. Utrecht/Antwerpen: Bohn Stafleu Van Loghum.
 85. <http://www.ontmoetingscentradementie.nl/>
 86. Dröes R.M., Breebaart E. (1994). Amsterdamse Ontmoetingscentra. Een nieuwe vorm van ondersteuning voor dementerende ouderen en hun verzorgers. Amsterdam: Thesis Publishers.
 87. Dröes R.M., Meiland F.J.M., De Lange J., Vernooij-Dassen M.J.F.J., Van Tilburg W. (2003) The meeting centres support programme: an effective way of supporting people with dementia who live at home and their carers. *Dementia; The International Journal of Social Research and Practice*. 2(3), 426-433.
 88. Dröes R.M., Breebaart E., Meiland F.J.M., Van Tilburg W., Mellenbergh G.J. (2004). Effect of Meeting Centres Support Programme on feeling of competence of family caregivers and delay of institutionalization of people with dementia. *Aging & Mental Health*. 8(3), 201-211.
 89. Meiland F.J.M., Dröes R.M., De Lange J., Vernooij-Dassen M.J.F.J. (2005). Facilitators and barriers in the implementation of the meeting centres model for people with dementia and their carers. *Health Policy*. 71(2), 243-53.
 90. Huijbers P. (2005). The DOCTeam in the area of northern North-Holland, The Netherlands. A multi-professional community dementia care team. In Vaarama M., Pieper R. (red.)

Managing Integrated Care for Older Persons. European Perspectives and Good Practices. Saarijärvi, Finland: Gummerus Printing.

91. Dröes R.M., Meiland F.J.M., Schmitz M., Van Tilburg W. (2004). Effect of combined support for people with dementia and carers versus regular day care on behaviour and mood of persons with dementia: results from a multi-centre implementation study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 19, 1-12.
92. Toffoletto D. (1998). Invecchiamento e teoria del Caos. Psychomedia: <http://www.psychomedia.it/pm/lifecycle/elderly/anzcaos.htm>

WALKING MAY IMPROVE MEMORY IN ALZHEIMER'S DISEASE BUT NOT UNDER ALL CIRCUMSTANCES

Prof. Dr. E. J. A. Scherder

Institute of Human Movement Sciences, Rijksuniversiteit Groningen, A. Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen, the Netherlands
e.j.a.scherder@rug.nl

LA MALATTIA DI A L Z H E I M E R

può essere migliorata mediante muovere cioè, andare, camminare ecc. però non in ogni caso

Da un numero di studi epidemiologiche emerge una chiara relazione fra l'attività fisica e la cognizione, cioè, con individui che sono attivi corporalmente il raziozinnò è meglio che con persone meno attive. È impressionante la conclusione che individui attivi di mezza età chi fanno dello sport regolarmente, per conseguenza corrono un rischio ridotto di essere toccati dalla malattia di Alzheimer.

Anche il contrario è stato documentato, cioè che la diminuzione dell'attività corporea potrebbe essere un annuncio dell'inizio di una demenza possibile.

Dal soprannominato non può essere concluso ancora che l'attività corporea davvero realizza un miglioramento nel raziozinnò.

Non c'è impensabile che persone con un raziozinnò più alto, da se stessi fanno dello sport.

Da un numero di studi recenti in cui attività corporali come p.es. andare, camminare opp. correre sono state offerte per modo di "trattamento", risulta tuttavia che la "potenza di pensare « fu migliorata.

È importante notare che ai detti studi hanno partecipate solo persone che non soffrivano di « perdite intellettuali » (demenza).

La questione che, in questo momento non può essere « incontrata » definitivamente, cioè, se l'attività corporea « come offerta in forma di muovere » come trattamento risulterebbe veramente in un miglioramento della demenza inerente a una affezione come Alzheimer.

I dati più recenti danno l'impressione che, p.es. camminare abbia nessuno molto meno effetto sui processi di pensare con un paziente « Alzheimer » soffrendo di ipertensione opp. affezioni cardiache.

È assolutamente necessario continuare i studi a fine di arrivare a risultati affidabili.

WALKING MAY IMPROVE MEMORY IN ALZHEIMER'S DISEASE

but not under all circumstances

Results of several epidemiological studies indicate a relationship between physical activity and cognition, implying that people who are physical active show a higher level of cognitive functioning than those who are less active. A striking finding is that middle-aged people who are physical active by e.g. participating in sports activities, show a decreased risk for Alzheimer's disease. Also the reverse sequence has been described, i.e. a decrease in physical activity might be an early sign of the onset of dementia.

The results described above do not automatically lead to the conclusion that physical activity improves cognitive functioning in older people with and without dementia. For example, one cannot exclude the possibility that people with a high level of cognitive functioning participate more in sports by themselves. However, several recent studies show that physical activity applied as an 'intervention' improves cognitive functioning indeed. It is important to note that the people who participated in those studies did not suffer from dementia. At this moment there is some but not convincing evidence that physical activity like walking, applied as an intervention, also improves cognitive functioning of patients who suffer from Alzheimer's disease. Recent findings suggest that walking has no effect or a reduced effect on cognitive functioning if the patient with Alzheimer's disease suffers from vascular risk factors such as hypertension or cardiac disease. More studies are necessary before firm conclusions can be drawn.

Abstract

Epidemiological studies show a positive relationship between physical activity and cognition in patients with Alzheimer's disease (AD). A relatively small number of intervention studies have examined the effects of physical activity such as walking, on cognition in AD patients. The results of these studies, which will be presented in this paper, include both positive and negative findings. The finding that physical activity does not improve cognition in all AD patients could be explained by two factors that have received little attention thus far: executive dysfunction and gait disturbances. These two factors are part of a cascade of events, initiated by cerebrovascular disease in AD. This cascade of events is addressed in detail in the present paper.

Introduction

Epidemiological studies show a positive relationship in the elderly with and without dementia between the level of physical activity and cognitive functioning (Rovio et al., 2005; Fratiglioni et al., 2004). Participants in one study were tested twice with a mean time-interval of 21 years (Rovio et al., 2005). The first measurement (baseline) took place at midlife. A questionnaire was used to measure leisure-time physical activity. Participants who performed physical activity twice a week or more were classified as 'active people'; sedentary subjects were those who were active less than twice a week. The results of this prospective epidemiological study showed that an active lifestyle is associated with a considerable reduction in the risk for Alzheimer's disease (AD).

However, epidemiological studies have not been able to indicate a *causal* relationship (Fratiglioni et al., 2004). A causal relationship, i.e. that physical activity improves cognition, has been observed in randomized controlled trials. For example, the effect of walking on cognition in older persons with a normal mental status or with Mild Cognitive Impairment (MCI) has been examined (Kramer et al., 1999; Scherder et al., 2005). An important finding from these studies is that walking improves executive functions, in particular, but not cognition in general. Executive functions play a major role in one's autonomy (Cahn-Weiner et al., 2000); in other words, walking has a beneficial influence on the subject's autonomy.

In contrast to normal aging, a very limited number of *intervention* studies have examined the effects of physical activity such as walking on cognition in AD patients. These studies, which will be discussed in the present paper, report positive and negative results. The finding that physical activity does not improve cognition in all AD patients may be explained by two factors that have received little attention thus far: executive dysfunction and gait disturbances. These two factors are part of a cascade of events, initiated by cerebrovascular disease in AD. This cascade of events will be addressed in more detail in the present paper.

Physical activity and cognition in patients with Alzheimer's disease: Clinical intervention studies

Clinical intervention studies

In one study an exercise program, consisting of 20 minutes-a-day on a cyclo ergometer, 3 days a week, for 3 months, was given to 15 patients diagnosed with possible AD (Palleschi et al., 1996). The patients in stages 4 or 5 of the Global Deterioration Scale (Reisberg et al., 1982) showed an improvement in global cognitive functioning, verbal capacities and attention. A control group was lacking. Global cognitive functioning also improved in a group of 23 moderate to severe AD patients (mean score Mini-Mental State Examination: 16.3) who participated in a program of endurance exercise, that consisted of walking and riding an exercise bicycle for a mean of 7 weeks (5-12 weeks) (Rolland et al. 2000). Similar to the former study, a control group was not included. Another flaw of this study was that the time the patients participated in the daily activity program varied from 10-80 minutes. It is noteworthy that in both studies the presence of cardiac disease was controlled for; only those without cardiac disease participated.

The effects of exercise on patients' verbal capacities were, however, equivocal. In contrast to the study of Palleschi et al. (1996), it was shown in another study that a 20-minutes session of walking or arm and leg extensions, did not improve verbal capacities in AD patients (Sobel, 2001). One explanation might be that some of the participants were physically less active, raising the question whether they could perform the exercises intensively enough to improve cognition. The intensity of the exercise has been demonstrated to have an important effect on cognition (Kramer et al., 1999). One study reported positive effects for exercise (somatic exercises and relaxation exercises, during a period of 8 weeks) on cognitive functioning, without further specifying the nature of the cognitive abilities (Lindenmuth & Moose, 1990). Of note is that participants were allowed to choose whether they preferred to be in the experimental group or control group. Moreover, participation in the exercise group was irregular, and the control group did not take part in any alternative activity. In these two studies, information about vascular risk factors was not provided.

In sum, only two studies that found positive effects of physical activity on cognition included patients who were free of cardiac disease. Nevertheless, these results and those of the other two studies should be considered with caution, in view of their serious methodological weaknesses.

Influence of physical activity on cognition in AD; its relationship with cerebrovascular disease, executive functions, and gait

In a study in which physical activity did not yield a positive effect on cognition in AD patients, information concerning vascular disease was lacking (Sobel, 2001). Also in other studies in which walking combined with another type of intervention such as talking did *not* improve cognition in AD patients, there was absent information about vascular disease status (Cott et al., 2002; Arkin, 2003). The consequence of vascular disease, e.g. cardiac disease, is cerebrovascular disease which co-existence with AD has been confirmed in several studies (Skoog & Gustafson, 2002; Kalaria, 2000; Luchsinger & Mayeux, 2004; Roher et al., 2006).

We argue that these negative findings might be explained by a cascade of events, initiated by cerebrovascular disease (see Figure 1). Cerebrovascular disease causes gray and white matter neuropathology (Román, 2004), which is related to disturbances in executive functioning and gait. Executive dysfunctions may impair gait and gait impairment reduces the capacity to walk, for example in AD (Della Sala et al., 2004). Subsequently, a decline in walking capacity may reduce the level of patient's physical activity. It is noteworthy that with the exception of one study (Sobel, 2001), information concerning executive

dysfunction, gait disturbances, and level of physical activity has not been provided in the clinical studies reviewed here (Palleschi et al., 1996; Rolland et al., 2000; Sobel, 2001; Lindenmuth & Moose, 1990).

The various components of the above cascade of events will be discussed first, followed by a more detailed description of the executive dysfunctions and gait disturbances in AD.

-insert Figure 1 about here-

Executive dysfunctions in AD

It is known that executive functions are not a unitary concept. In the present paper we use the classification of Lezak (1995): volition (e.g. initiation of activity, motivation, self-awareness), planning and attention, purposive action (self-regulation, productivity and flexibility), and effective performance (Duke & Kaszniak, 2000).

In a pre-clinical stage of AD, patients with MCI show a decline in executive functions which remains within normal limits (van der Flier et al., 2002). However, patients with MCI who demonstrate a combination of memory deficits and executive dysfunctions are more likely to develop AD (Guarch et al., 2004).

Disturbances in executive functions are manifest in AD (Duke & Kaszniak, 2000). AD patients with a disturbance in volition show apathy and passivity. Apathy is reported to be more severe in the presence of parkinsonian symptoms, implying neuropathology in the basal ganglia (Duke & Kaszniak, 2000). Furthermore, AD patients have difficulties in planning, attention, and intentional action. Concerning intentional action, an impairment in cognitive flexibility implies that one is less able to divide attention (Duke & Kaszniak, 2000). Indeed, in AD patients it has been observed that distraction during walking increased unsteadiness, resulting in an increased variability in stride time (Sheridan et al., 2003). The distraction required that the patient read aloud a number of digits. Similar findings were observed in another study, in which AD patients showed a decrease in communication when walking was combined with talking (Cott et al., 2002). To perform a dual task, the patient has to divide attention, a cognitive function that heavily depends on executive functioning. These findings suggest that in AD executive dysfunction, expressed in an impaired performance in dual-tasks, has a close association with physical activities such as walking. Finally, AD patients are less able to monitor their own behaviour (Duke & Kaszniak, 2000).

Taken together, in AD patients executive dysfunction is a prominent clinical feature and may have serious functional consequences (Duke & Kaszniak, 2000), reflected in a disturbance in gait and a decrease in (instrumental) activities of daily life (Kiosses & Alexopoulos, 2005; Wang et al., 2002).

Gait disturbances in AD

Clinical studies

A gait disorder that is characteristic of a mild stage of AD is called 'cautious gait' (O'Keeffe et al., 1996; Prehogan & Cohen, 2004). Cautious gait is composed of a decrease in gait velocity, step length, static and dynamic balance, and a widened base (Nakamura et al., 1997; Tanaka et al., 1995; O'Keeffe et al., 1996; Pettersson et al., 2002; Sheridan et al., 2003; Goldman et al., 1999; Alexander et al., 1995; Prehogan & Cohen, 2004). Hesitation and freezing at the onset of walking and a reduction in postural response are also part of cautious gait (Prehogan & Cohen, 2004). Some of these symptoms are included in a syndrome described as 'lower body Parkinsonism', observed in patients with hypertensive vascular disease (FitzGerald & Jankovic, 1989).

Symptoms such as shuffling, start and turn difficulties are also found in a more advanced stage of AD; these symptoms are characteristic of a 'frontal' gait disorder (O'Keeffe et al., 1996).

Taken together, a disturbance in gait called 'cautious gait', occurs already in an early stage of AD, whereas 'frontal gait' is characteristic for a more advanced stage.

Conclusions

Five conclusions can be drawn from the present review. Firstly, the results of epidemiological studies indicating a positive relationship between physical activity and cognition imply that clinicians working with patients with dementia should not only focus on cognition but on the patient's level of physical activity as well. Secondly, randomized clinical intervention studies examining the effects of physical activity on cognition in AD patients are badly needed. The few studies reviewed here, using a much less rigorous design, show that in AD patients physical activity may improve *global* cognitive functioning, whereas the effects on more specific cognitive functions such as verbal capacities are inconsistent. Thirdly, it is postulated that a lack of positive effects of physical activity on cognition might be due to the presence of cerebrovascular disease in AD, causing a disturbance in executive functions and gait, which lowers the level of physical activity. Because of this cascade of events, the patient may not be able to increase his/her physical activity to a level sufficient enough to have a beneficial effect on cognition (Kramer et al., 1999). Fourth, next to a disturbance in executive functions and gait, vascular risk factors such as hypertension may yield an additional explanation for a negative effect of physical activity on cognition in AD patients. It has been suggested that in patients with for example a cardiac condition, blood supply to the muscles will occur at the expense of cerebral perfusion (Eggermont et al., 2006). Finally, there is a paucity in studies examining the effects of (non) pharmacological interventions on executive functions and gait in AD patients.

Taken together, a physical activity program aimed to enhance cognition should take into consideration the presence of disturbances in executive functions and gait as well as the cardiac condition of the patient. When this is done, a physical activity program may reach its greatest level of effectiveness on physical functioning and consequently on cognition.

References

- Alexander NB, Mollo JM, Giordani B, Ashton-Miller JA, Schultz AB, Grunawalt JA, Foster NL. Maintenance of balance, gait patterns, and obstacle clearance in Alzheimer's disease. *Neurology* 1995; 45: 908-914.
- Arkin SM. Student-led exercise sessions yield significant fitness gains for Alzheimer's patients. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2003; 18(3): 159-170.
- Cahn-Weiner DA, Malloy PF, Boyle PA, Marran M, Salloway S. Prediction of functional status from neuropsychological tests in community-dwelling elderly individuals. *The Clin Neuropsychol* 2000; 14: 187-195.
- Cott CA, Dawson P, Sidani S, Wells D. The effects of a walking/talking program on communication, ambulation, and functional status in residents with Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002; 16: 81-87.
- Della Sala S, Spinnler H, Venneri A. Walking difficulties in patients with Alzheimer's disease might originate from gait apraxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 196-201.
- Duke LM, Kaszniak AW. Executive control functions in degenerative dementias: a comparative review. *Neuropsychol Rev* 2000; 10: 75-99.
- Eggermont L, Swaab D, Luiten P, Scherder E. Exercise, cognition, and Alzheimer's disease: more is not necessarily better. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 562-575.

- FitzGerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology. *Mov Disord* 1989; 4: 249-260.
- Flier van de WM, Heuvel van den DMJ, Weverling-Rijnsburger AWE, Spilt A, Bollen ELEM, Westendorp RGJ, van Buchem MA, Middelkoop HA. Cognitive decline in AD and mild cognitive impairment is associated with global brain damage. *Neurology* 2002; 59: 874-879.
- Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol* 2004; 3: 343-353.
- Goldman WP, Baty JD, Buckles VD, Sahrman S, Morris JC. Motor dysfunction in mildly demented AD individuals without extrapyramidal signs. *Neurology* 1999; 53: 956-962.
- Guarch J, Marcos T, Salamero M, Blesa R. Neuropsychological markers of dementia in patients with memory complaints. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 352-358.
- Kalaria RN. The role of cerebral ischemia in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2000; 21: 321-330.
- Kiosses DN, Alexopoulos GS. IADL functions, cognitive deficits, and severity of depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13: 244-249.
- Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, Banich MT, McAuley E, Harrison C R, Chason J, Vakil E, Bardell L, Boileau RA, Colcombe A. Ageing, fitness and neurocognitive function. *Nature* 1999; 400: 418-419.
- Lezak M. D. Neuropsychological Assessment, 3rd Ed. New York: Oxford University Press, 1995.
- Lindenmuth GF, Moose B. Improving cognitive abilities of elderly Alzheimer's patients with intense exercise therapy. *Am J Alzheimers Care Relat Dis Res* 1990; 5: 31-33.
- Luchsinger JA, Mayeux R. Cardiovascular risk factors and Alzheimer's disease. *Curr Atheroscler Rep* 2004; 6(4): 261-266.
- Nakamura T, Meguro K, Yamazaki H, Okuzumi H, Tanaka A, Horikawa A, Yamaguchi K, Katsuyama N, Nakano M, Arai H, Sasaki H. Postural and gait disturbance correlated with decreased frontal cerebral blood flow in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997; 11(3): 132-139.
- O'Keefe ST, Kazeem H, Pilpott RM, Playfer JR, Gosney M, Lye M. Gait disturbance in Alzheimer's disease: a clinical study. *Age Ageing* 1996; 25: 313-316.
- Palleschi L, Vetta F, DeGennaro E, Idone G, Sottosanti G, Gianni W, Marigliano V. Effect of aerobic training on the cognitive performance of elderly patients with senile dementia of Alzheimer type. *Arch Gerontol Geriatr* 1996; Suppl 5: 47-50.
- Pettersson AF, Engardt M, Wahlund LO. Activity level and balance in subjects with mild Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002; 13: 213-216.
- Prehogan A, Cohen CI. Motor dysfunction in dementias. *Geriatrics* 2004; 59: 53-54.
- Reisberg B, Ferris SH, De Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for the assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1136-1139.
- Roher AE, Kokjohn TA, Beach TG. An association with great implications: vascular pathology and Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2006; 20: 73-75.
- Rolland Y, Rival L, Pillard F, Lafont CH, Riviere D, Albaredo J-L, Vellas B. Feasibility of regular physical exercise for patients with moderate to severe Alzheimer disease. *J Nutr Health Aging* 2000; 4: 109-113.
- Román GC. Brain hypoperfusion: a critical factor in vascular dementia. *Neurol Res* 2004; 26(5): 454-458.
- Rovio S, Kåreholt I, Helkala E-L, Viitanen M, Winblad B, Tuomilehto J, Soininen H, Nissinen A, Kivipelto M. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet (Neurol)* 2005; 4(11): 705-711.
- Scherder EJA, Paasschen J, Deijen J-B, Van der Knokke S, Orlebeke JFK, Burgers I, Devriese PP, Swaab DF, Sergeant JA. Physical activity and executive functions in the elderly with mild cognitive impairment. *Aging Ment Health* 2005; 9: 272-280.

- Sheridan PL, Solomont J, Kowall N, Hausdorff JM. Influence of executive functions on locomotor function: divided attention increases gait variability in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1633-1637.
- Skoog I, Gustafson D. Hypertension and related factors in the etiology of Alzheimer's disease. *Ann NY Acad Sci* 2002; 977: 29-36.
- Sobel BP. Bingo vs. Physical intervention in stimulating short-term cognition in Alzheimer's disease patients. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2001; 16(2): 115-120.
- Tanaka A, Okuzumi H, Kobayashi I, Murai N, Meguro K. Gait disturbance of patients with vascular and Alzheimer-type dementias. *Percept Motor Skills* 1995; 80: 735-738.
- Wang L, Belle van G, Kukull WB, Larson EB. Predictors of functional change: a longitudinal study of nondemented people aged 65 and older. *JAGS* 2002; 50: 1525-1534.

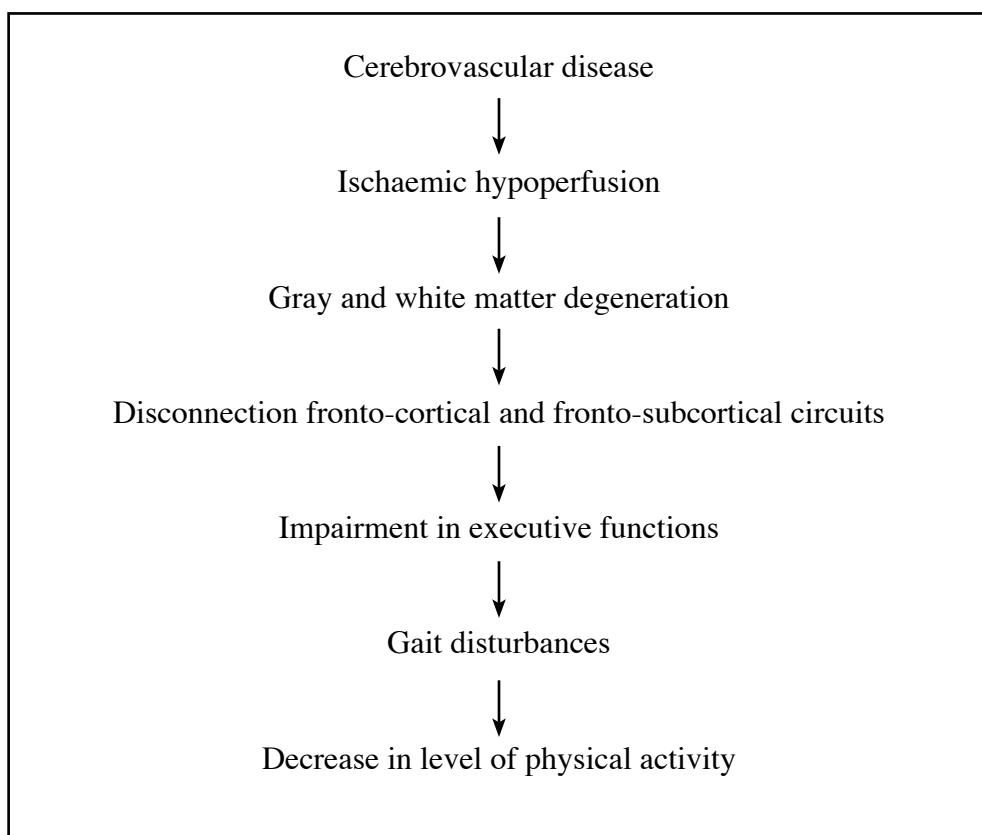


Figure 1. A sequence of events by which cerebrovascular disease and related ischaemic hypoperfusion, causes a disconnection of fronto-subcortical and fronto-cortical circuits, resulting in a decline in executive function; executive dysfunction causes a gait disturbance which reduces the patient's capacity to walk. This sequence of events will eventually decrease the patients' level of physical activity.

EFFICACY OF A COMPUTER-BASED TRAINING PROGRAM FOR THE COGNITIVE STIMULATION OF ALZHEIMER'S DISEASE: A RANDOMIZED PILOT STUDY.

Gemma Modinos,

Author: Lluís Tárraga¹, Mercè Boada^{1,2}, Gemma Modinos¹, Stel.la Badenas¹, Ana Espinosa¹, Susana Diego¹, Amèrica Morera¹, Marina Guitart¹, Jaume Balcells¹, Oscar L. López^{3,4}, James T. Becker^{3,4,5}.

¹Fundació ACE. Institut Català de Neurociències Aplicades. Barcelona (Spain).

²Vall d'Hebrón University Hospital. Barcelona (Spain).

Departments of ³Neurology, ⁴Psychiatry, and ⁵Psychology, University of Pittsburgh School of Medicine. Pittsburgh, Pennsylvania, USA.

Introduction: The combination of non-pharmacological therapies, such as the recently introduced computer-based programs, with the pharmacological treatments with cholinesterase inhibitors (ChEIs) can enhance cognition in Alzheimer's disease (AD). The aim of the present study was to determine the efficacy of Smartbrain©, an interactive multimedia internet-based system (IMIS), for the cognitive stimulation in Alzheimer's disease (AD).

Methods: This is a 24-week, single-blind, randomized pilot study. Forty-six mildly impaired probable AD patients, stably treated with ChEIs, were divided in three groups: 1) Experimental (n = 15): Received 3 weekly, 20-minute sessions of IMIS plus 8 hours per day of an Integrated Psychostimulation Program (IPP), 2) IPP Control group (n = 16): Received only IPP sessions; and 3) ChEIs Control group (n = 12): Received only ChEIs therapy. The primary outcome measure was the Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cog (ADAS-Cog). Secondary outcome measures were: Mini-Mental State Examination (MMSE), Syndrom Kurztest (SKT), Boston Naming Test (BNT), Verbal Fluency and the Rivermead Behavioral Memory Test (RMBT) story recall subtest.

Results: At baseline, there were no significant differences between the three study groups on the ADAS-Cog, MMSE or SKT. At 12-week follow-up, the three groups differed in the ADAS-Cog ($F(2,42) = 7.05, p=0.002$) and the MMSE ($F(2,42) = 10.3, p < 0.001$). Both Experimental and IPP Control groups showed a statistically significant improvement compared to the ChEIs Control group on the ADAS-Cog (LSD Test, $p < 0.05$). At 24-week follow-up, there was a tendency to significance on the ADAS-Cog ($F(2,42) = 3.08, p = 0.06$) and a statistically significant difference on the MMSE ($F(2,42) = 8.48, p = 0.001$) between both groups, Experimental and IPP Control. Post-Hoc analyses revealed that the Experimental Group was better than the ChEIs Control group on the ADAS-Cog ($p < 0.05$), whereas both the Experimental and IPP Control groups differed from the ChEIs Control group on the MMSE ($p < 0.05$). No statistically significant differences were observed in the functional assessments. Conclusions: Results from our study suggest that IMISs, such as Smartbrain©, are more efficacious than medication only, and it may increase traditional psychostimulation benefits.

Key words: Neuropsychology in Europe (Spain); Neuropsychological Rehabilitation in the elderly

Introduction:

Alzheimer's Disease (AD) is a neurodegenerative disorder that causes progressive impairment on cognition, behaviour, mood and, consequently, affects daily functioning, currently representing the most common form of dementia in the elderly.

Over the end of the 1980s and beginning of the 1990s, the so-called non-pharmacological therapies emerged for dementia patients, aiming to produce an improvement to the patient's general condition. Subsequently, the development of pharmacological treatments for AD led to a new effective way of intervention^{1,2}. However, taking into account that dementing disorders affect the patient to a global extent, recent studies³ and several international consensus guidelines⁴ postulate that a more effective treatment could be provided through the combination of pharmacological and non-pharmacological strategies.

In spite of the progressive nature of the degenerative process, AD patients also appear to retain the physiological capacity to alter brain structure and function. Recent studies have demonstrated cognitive plasticity and learning potential in AD patients as well as healthy elders⁵.

The new technological advances allow for a wide range of application, thus representing a new path for the cognitive stimulation of patients with dementia. In light of the relative scarcity of studies on the efficacy of multimedia programs for AD, the aim of the present study was to determine the efficacy of a multimedia, interactive program (Smartbrain©), for the cognitive stimulation of AD patients.

Methods:

The present study was a 24-week, single blind, randomized pilot study conducted on 46 mildly impaired AD patients. Patients were recruited through a referral clinic and day-care center (Fundació ACE, Institut Català de Neurociències Aplicades) in Barcelona, Spain. Inclusion criteria were: 1) >65 years of age, 2) at least ≥3 years of education, 3) Mini Mental State Examination (MMSE) score between 18-24, 4) Global Deterioration Scale (GDS) score of 3 or 4, 5), absence of uncontrolled disruptive behaviours (e.g., aggression, delusions, hallucinations, agitation) that could interfere with program administration and/or neuropsychological assessments, 6) absence of major depression, current or in partial remission, 7) absence of structural lesions in the CT/MRI, 6) absence of history of alcohol or other substance abuse, and 8) absence of severe auditory, visual, or motor deficits that may interfere with cognitive testing.

None of the subjects had previous experience with a personal computer, and they all attended a therapeutic day-care center (Alzheimer Centre Educacional, in Barcelona, Spain), 5 days per week. Subjects were allowed to be on stable doses of psychotropic medications. All subjects participating in the study were stably treated with cholinesterase inhibitors (ChEIs) and were randomized into 3 groups:

- *Experimental group*: receiving 3 weekly, 20-minute sessions of Smartbrain, plus an Integral Psychostimulation Program (IPP) at a the day-care center, on a daily basis, and taking ChEIs.
- *Control + IPP*: receiving daily IPP treatment at the therapeutic day-care center + ChEIs.
- *Control*: receiving ChEIs only.

Table 1. Demographic characteristics of participants

Groups	n	Sex (M/F)	Age, y, mean (SD)	Education, y, mean, (SD)
1	15	5/13	75.8 (5.9)	7.8 (5.3)
2	16	2/14	77.4 (4.7)	7.6 (4.4)
3	12	0/12	76.9 (4.5)	8.2 (5.3)
Group 1= IMIS + PSP + ChEIs. Group 2 = PSP + ChEIs. Group 3 = ChEIs.				

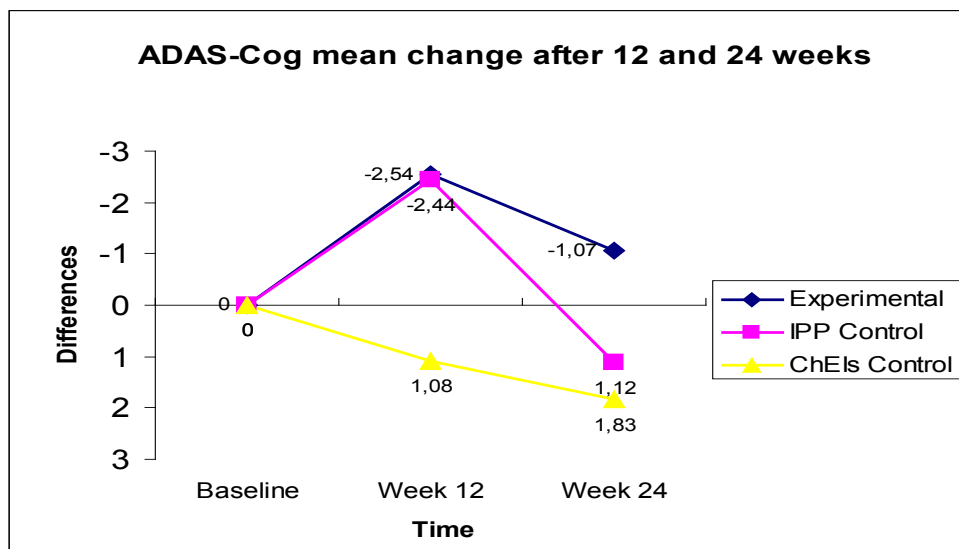
Subjects included were assessed on functioning (activities of daily living, ADL) and cognition, through a comprehensive neuropsychological battery at baseline, and consecutively after 12 and 24 weeks. The primary efficacy measure was the Alzheimer's Disease Assessment Scale – Cognitive (ADAS-Cog). Secondary efficacy measures included were: MMSE, Syndrom Kurztest (SKT), Boston Naming Test (BNT, 15-items version), Verbal fluencies (phonetic and semantic), and the Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) story recall subtest. Functional and behavioural areas were assessed with the Rapid Disability Rating Scale – 2 (RDRS-2) and the GDS.

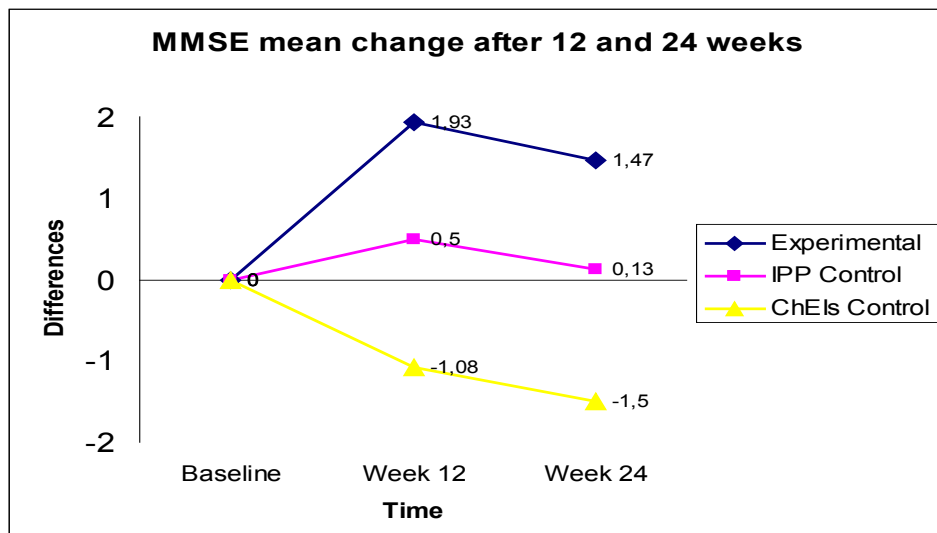
Results:

No statistically significant differences were found among groups at baseline on the ADAS-Cog ($F(2,42) = .67$) or SKT ($F(2,42) = .84$), neither there were significant differences between groups on the other neuropsychological measures included in the study. Also at baseline, the Experimental group had slightly lower scores on the MMSE ($F(2,42) = 3.33$, $p = .046$) as compared to the other groups.

At 12-week follow-up, the three groups had statistically significant differences on the ADAS-Cog ($F(2,42) = 7.05$, $p = 0.002$) and MMSE ($F(2,42) = 10.3$, $p < 0.001$). Both Experimental and IPP Control groups showed a better performance than the ChEIs Control group on the ADAS-Cog (LSD Test, $p < .05$).

At 24-week follow-up, group differences were still apparent on the ADAS-Cog ($F(2,42) = 3.08$, $p = .06$) and evident on the MMSE ($F(2,42) = 8.48$, $p = .001$).



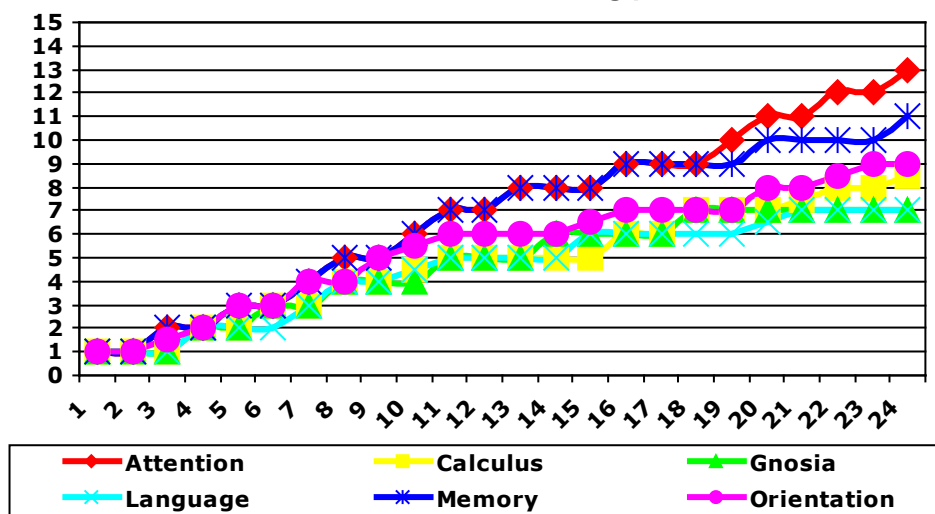


Post-Hoc analyses revealed that the Experimental Group was better than the ChEIs Control group on the ADAS-Cog ($p < .05$), whereas both the Experimental and IPP Control groups differed from the ChEIs Control group on the MMSE ($p < .05$).

No statistically significant differences were observed in the functional assessments.

All subjects in the experimental group improved their IMIS performance, that is, had their levels of difficulty increased on each activity in their working plan at the end of the study.

Difficulty mean values by the Experimental group over a 24-week training period.



Conclusions:

Results from the present study suggest that computer-based programs, like Smartbrain©, are more efficacious than medication only treatments, and at least increase traditional psychostimulation benefits in AD. In addition, results from this pilot study indicate that the IPP psychosocial intervention improves ChEIs' effects on cognition.

Findings from the Experimental Group cannot be explained only by increased social contact or interactions, since that group and the IPP Control group attended the day-care center. Smartbrain© greatly augmented the traditional psychomotor stimulation, because when both therapies were used together efficacy was extended to 24 weeks. Thus, it is suggested that an individually-based cognitive stimulation program like Smartbrain© is more efficacious than medication only treatment, and at least augments traditional psychostimulation, in line with previous studies.

No functional improvement was noted among the three groups. This may be explained by the fact that these were mildly impaired subjects (Mean MMSE was 22.0), who retained the physical/functional ability to participate in a cognitive/motor stimulation program, and did not exhibit disruptive behaviors.

Finally, these program's favorable results are encouraging for further research with multicenter studies toward wider scientific evidence.

SMARTBRAIN© PROGRAM – PRACTICAL ISSUES

At the end of my presentation I will provide a brief explanation of the Smartbrain© program. By giving the audience some instructions of use and practical examples, I intend to show how the program works, its potential ways of application and how therapists and patients may use it.

References:

- Fratiglioni L, Launer LJ, K. A, Breteler MM, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology* 2000;54(11 (S5)):S10-S15.
- Rogers SL, Friedhoff LT. The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease: results of a US multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. The Donepezil Study Group. *Dementia* 1996;7(6):293-303
- Rosler M, Anand R, Cicin-Sain A, et al. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial. *BMJ* 1999;318(7184):633-638.
- Raskind MA, Peskind ER, Wessel T, et al. Galantamine in AD. A six-month, randomized, placebo-controlled trial with a six-month extension. *Neurology* 2000; 54:2261-2268
- Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, et al. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer's disease already receiving donepezil. *JAMA* 2004;291:317-324.
- Clare L, Woods RT, Moniz Cook ED, Orrell M, Spector A. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD003260. Review.
- Grandmaison E, Simard M. A Critical Review of memory stimulation programs in Alzheimer's Disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003;15:130-144.
- American Academy of Neurology. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the AAN. *Neurology* 2001;56:1154-1166.
- American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Alzheimer's Disease and Other Dementias of Late Life. *Am J Psychiatry* 1997 May 154:5. Supplement.
- Kemperman G, Gast D, Gage FH. Neuroplasticity in old age: Sustained fivefold induction of hippocampal neurogenesis by long-term environmental enrichment. *Ann Neurol* 2002;52:135-143.

Fernández-Ballesteros R, Zamarrón MD, Tárraga L. Learning potential: A new method for assessing cognitive impairment. *Psychogeriatr* 2005;17:119-128.

Tárraga L, Boada M, Modinos G, Espinosa A, Diego S, Morera A, Guitart M, Balcells J, Lopez OL, Becker JT. A randomized pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry* (approved for Online First publication: 20 June 2006).

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: A practical method grading the cognitive state of patients for the clinician. *Psychiat Research* 1975;12:189-198.

Reisberg B, Gordon B, McCarthy M, et al. Clinical symptoms accompanying progressive cognitive decline and Alzheimer's disease. In: Melnick VL, Dubler NN, editors. *Alzheimer's Dementia*. Clifton, NJ: Humana Press 1985:19-39

Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1984;141:1356-1364.

Erzigkeit H. The SKT: a short cognitive performance test as an instrument for the assessment of clinical efficacy of cognitive enhancers. In: Berenger M, Reisberg B, eds. *Diagnosis and treatment of senile dementia*. Berlin: Springer Verlag 1989:164-174.

Goodglass H, Kaplan E, Weintraub S. *The assessment of aphasia and related disorders* (2nd ed). Philadelphia: Lea & Febiger 1987.

Wilson B, Cockburn J, Baddeley A. *The Rivermead behavioral memory test*. Reading, England: Thames Valley Test Company 1985.

Linn MW, Linn BS. The rapid disability rating scale, Part 2. *J Am Geriatr Soc* 1982;139:1136-1139.

Hofmann M, Hock C, Kuhler A, et al. Interactive computer-based cognitive training in patients with Alzheimer's disease. *J Psychiat Res* 1996;30:493-501.

Hofmann M, Rosler A, Schwarz W, et al. Interactive computer-training as a therapeutic tool in Alzheimer's disease. *Compr Psychiatry* 2003;44(3):213-9.

GENTLECARE: THE PROSTHETIC MODEL AN ALTERNATIVE APPROACH TO DEMENTIA CARE

Marc Jones

MOYRA JONES RESOURCES, LTD.

8264 Burnlake Drive, Burnaby, British Columbia – Canada V5A 3K9

mjones@gentlecare.com

Introduction: the **GENTLECARE** PROSTHETIC LIFE CARE SYSTEM is a trailblazing new paradigm of care that suggests an alternate system of care that maximizes client function for longer periods, compensates for the dysfunction caused by the disease, and protects the health of family and professional care providers.

The **GENTLECARE** system of dementia care is **prosthetic** in nature. It seeks to arrange an environmental fit between the person with dementing illness and the Physical Space, the Programs, and the significant People with whom the person must interact. The **GENTLECARE** system accommodates and supports existing levels of function and development, rather than challenging the person with dementia to adapt and perform in ways no longer possible.

Methods: **GENTLECARE** is designed in modules of learning for easy access by health care organizations. The system includes:

- A correlation between disease pathology and client behaviour;
- Environmental design concepts;
- A system of programming that helps locate the client's appropriate zone of activity;
- Daily living care planning and implementation;
- Numerous innovative creative strategies;
- Nutritional assessment and strategies that create powerful treatment opportunities;
- Stress identification, prevention and reduction that eliminates catastrophic incidents;
- Functional assessment that provides individualized care plans;
- Evaluation;
- A unique system of therapeutic partnership with families, communities and volunteers;

Results: Organizations that use the **GENTLECARE** system report:

- Increased client function;
- Reduced catastrophic incidents;
- Decreased staff and family stress;
- Reduced use of psychotropic medications;
- Cost containment;
- Increased community commitment and involvement.

Conclusion: **GENTLECARE:** A prosthetic system of dementia care designed to change the experience of dementing illness for the afflicted person, the family and professional care providers in a positive way.

LA FIGURA PROFESSIONALE DEL NEUROPSICOLOGO IN UNA PROSPETTIVA INTERNAZIONALE: IL NEUROPSICOLOGO IN ITALIA, IN EUROPA, NEL MONDO

Gruppo di Ricerca AINp

ASSOCIAZIONE ITALIANA DI NEUROPSICOLOGIA (AINp)
Presidenza Nazionale, Via Borgone, 57 - Torino
info@ainp.it

La prima ricerca AINp sulla mappatura della situazione giuridica della figura del "Neuropsicologo" a Livello Mondiale si propone come punto di partenza per conoscere i Paesi in cui la figura del neuropsicologo è già stata riconosciuta e in quali è ancora in corso tale riconoscimento. Questa ricerca ha anche lo scopo di aprire durante lo svolgimento della Tavola Rotonda conclusiva del Primo Congresso Internazionale AINp, un'ampia discussione e riflessione, insieme a professionisti italiani e stranieri, nonché autorevoli autorità istituzionali, sulla figura professionale del "neuropsicologo" in Italia, in Europa e nel Mondo, nella prospettiva di una possibile definizione dell'iter formativo e dei criteri scientifico-professionali, che possano portare ad un futuro riconoscimento legale di questa figura professionale in Italia, per garantirne la tutela, lo sviluppo, nonché prestazioni qualitativamente valide e congrue, nel rispetto delle persone, dei professionisti e delle istituzioni stesse.

METODI

La Ricerca si è svolta in 3 fasi:

Prima Fase: ricerca su Internet dei nominativi delle Associazioni di Neuropsicologia nel Mondo con relativi Referenti e Recapiti

Seconda Fase: invio a mezzo posta elettronica di un questionario a circa 50 Associazioni di Neuropsicologia in Europa e nel Mondo

Il questionario era composto da 6 domande:

- 1) La figura del neuropsicologo è riconosciuta nel vostro Paese?
- 2) Se sì, da quanto tempo?
- 3) Chi si occupa di neuropsicologia nel vostro Paese? Medici? Psicologi?
- 4) Qual è l'iter formativo per diventare neuropsicologo?
- 5) Ci sono scuole di specializzazione in neuropsicologia nel vostro Paese?
- 6) Quali sono le principali associazioni di neuropsicologia esistenti nel vostro Paese? Ci potreste segnalare il loro sito internet?

Terza Fase: traduzione in italiano dei questionari compilati dai Referenti delle Associazioni e stesura della Relazione Conclusiva con i Risultati emersi dalla Ricerca svolta.

IN EUROPA

In Olanda:

- 1) La figura del neuropsicologo è molto apprezzata ma non ancora ufficialmente riconosciuta, il Consiglio Nazionale Neuropsicologi NIP, negli ultimi anni ha svolto un'intensa campagna per il suo riconoscimento ed ha raggiunto grandi consensi, resta solo il riconoscimento ufficiale del Ministro della Sanità.
- 2) Si prevede che il riconoscimento ufficiale, da parte del Ministero della Salute, avvenga entro la fine 2006.
- 3) Di neuropsicologia se ne occupano gli psicologi.
- 4) Per diventare neuropsicologo, dopo la laurea, quadriennale, ci sono altri 2 anni di studio, per diventare psicologo della salute, e 4 per diventare neuropsicologo.
- 5) Esistono delle scuole di specializzazione che sono pubbliche e molto costose ed i corsi sono già partiti.
- 6) Tra le principali associazioni di neuropsicologia esistenti in Olanda ci sono: il Nederlands Instituut van Psychologen (NIP, www.psynip.nl) e l'associazione Nederlandse Vereniging voor Neuropsychologie (www.nvneuropsych.nl).

In Finlandia:

- 1) La figura del neuropsicologo è riconosciuta e l'istituzione di una scuola di specializzazione in neuropsicologia ha una storia relativamente lunga in Finlandia.
- 2) A partire dagli anni '80, metà anni '90, la Società di Neuropsicologia Finlandese ha istituito dei programmi di addestramento avanzato e l'università ha aperto delle scuole di specializzazione che preparano anche a divenire neuropsicologi.
- 3) Di neuropsicologia se ne occupano gli psicologi.
- 4) Nel 1997 la Finnish Network University of Psychology (Psykonet) ha istituito una nuova forma di training di specializzazione in cinque differenti branche, inclusa la neuropsicologia. Alla specializzazione si può accedere dopo un Master in Psicologia che porta ad ottenere un Licentiate Degree. Il criterio per entrare è di avere almeno 2 anni di lavoro e di esperienza attinente ed un piano realistico di studi per il Licentiate Degree. Il programma può essere completato approssimativamente in 4 anni e comprende teoria, pratica e supervisione.
- 5) Alle scuole di specializzazione esistenti si accede dopo il Master in Psicologia ed esistono scuole di specializzazione universitarie.
- 6) La principale associazione di neuropsicologia in Finlandia è la Finnish Neuropsychological Society (www.neuro.fi), della quale la prof.ssa Taina Nybo è l'attuale presidentessa.

In Polonia:

- 1) La professione di neuropsicologo non è ancora indipendente in Polonia ma esiste come specializzazione clinica ed è riconosciuta.
- 2) Il riconoscimento della professione di neuropsicologo è stato ottenuto sin dal 1980.
- 3) In Polonia si occupano di neuropsicologia gli psicologi.
- 4) L'iter formativo per diventare neuropsicologo comprende un master in Psicologia, generalmente clinico, e 2 anni di specializzazione in neuropsicologia.
- 5) Le scuole di specializzazioni esistenti sono presso la Marie Curie-Skłodowska University di Lublin, l'università di Gdansk e l'università di Varsavia.
- 6) La principale associazione di neuropsicologia in Polonia è la Polish Neuropsychological Society (www.ptneur.org), della quale la prof.ssa Maria Pachalska è l'attuale presidentessa.

In Danimarca:

- 1) La figura del neuropsicologo non è riconosciuta in Danimarca ma quella dello psicologo sì, pertanto uno psicologo può definirsi "neuropsicologo" senza correre il rischio di essere sanzionato.
- 2) Non esiste ancora un riconoscimento ufficiale ma l'associazione di neuropsicologia danese sta crescendo, attualmente conta ben 300 iscritti, e stanno, nel contempo crescendo l'interesse per questo campo e le opportunità di lavoro per i propri membri.
- 3) Di neuropsicologia se ne occupano gli psicologi.
- 4) L'iter formativo comprende un master in Psicologia, universitario, poi bisogna ottenere l'autorizzazione a svolgere la professione di psicologo, che comporta almeno due anni di formazione ed esperienza in ambito clinico, e poi si può pensare a formarsi per diventare uno specialista, con altri 3 anni di lavoro nel campo specifico. In genere i neuropsicologi lavorano in team con medici e terapisti occupazionali a beneficio dei loro pazienti.
- 5) Non esistono scuole private legalmente riconosciute in neuropsicologia.
- 6) La principale associazione di neuropsicologia è la Danish Neuropsychological Society (SDN, www.neuropsychologi.dk).

Nel Regno Unito:

- 1) La figura del neuropsicologo è riconosciuta nel Regno Unito ed è completamente indipendente.
- 2) Dal 1989 esiste la Division of Neuropsychology (DoN), costituita dalla British Psychological Society.
- 3) Di neuropsicologia se ne occupano gli psicologi.
- 4) L'iter formativo comprende una prima formazione in Psicologia, che dura 3 o 4 anni, poi una qualificazione come psicologo clinico, altri 3 anni, ed infine ci si può specializzare in neuropsicologia clinica, in genere mentre si sta già lavorando part-time, con altri 2-5 anni.
- 5) La neuropsicologia è una specializzazione all'interno della psicologia clinica ed esistono delle scuole di specializzazione a Glasgow, a Londra ed a Nottingham.
- 6) La principale associazione di neuropsicologi britannica è la British Psychological Society (www.bps.org.uk).

In Spagna:

Nella regione di Madrid:

- 1) La figura del neuropsicologo è riconosciuta.
- 2) Da circa 8 anni.
- 3) Di neuropsicologia si occupano sia medici che psicologi in quanto non è richiesta alcuna formazione specifica.
- 4) L'iter per diventare neuropsicologo consiste in un programma di postgraduate master di un anno – due ma ci sono anche altri programmi.
- 5) Esistono molte scuole di specializzazione in Spagna: chiunque lo voglia ne può aprire una, non è richiesto alcun training precedente per poter fornire una formazione in neuropsicologia.
- 6) Ogni regione spagnola ha creato delle associazioni di neuropsicologi che non sono, però, coordinate tra di loro. La dott.ssa Maria Jesus Benet ha creato "L'Associazione Spagnola di Neuropsicologia Cognitiva", che esiste da circa 10 anni ma che conta pochi associati, in quanto a chi è stato formato da persone non formate in neuropsicologia non è consentito inoltrare la domanda. Esistono anche: la Società Spagnola di Neuropsicologia di Jordi Pena Casanova (<http://www.neuro-cog.com>), il Neuropsychology Work Group di Cynthia Caceres & Isabel Ruiz e la Società Catalana di Neuropsicologia (<http://www.scn.es>) della quale è presidentessa Rosa Gene Aguarod.

Nella regione della Catalogna:

- 1) si sta cercando di difendere la professione di neuropsicologo.
- 2) se ne occupano principalmente gli psicologi ma ci sono anche neurologi che si occupano di valutazioni neuropsicologiche.
- 3) da parte delle principali associazioni della Catalogna, nel nord della Spagna, è iniziato un processo di accreditamento in neuropsicologia che consiste in: psychology degree, 2-3 anni di postgraduate training (master) in neuropsicologia ed una supervisione, della pratica effettuata come neuropsicologo, di almeno 2000 ore o di 2 anni.
- 4) A Barcellona esistono 4 programmi di formazione in neuropsicologia, master dopo la laurea in psicologia ed in ospedale i neuropsicologi lavorano ormai da circa 25 anni.
- 5) La società di neuropsicologia più antica è la Società Catalana di Neuropsicologia, che esiste da circa 25 anni.

In Svizzera:

- 1) Esiste l'Associazione Svizzera dei Neuropsicologi (ASNP) che è un'associazione professionale esistente dal 1991 affiliata alla Federazione Svizzera degli Psicologi (FSP).
- 2) Nel 1996 è stato istituito il titolo di “psicologo specializzato in Neuropsicologia FSP”. Si tratta di un titolo protetto, come quello di “psicologo FSP” che può essere acquisito unicamente da degli psicologi che dimostrano di avere una solida formazione, teorica e pratica, in neuropsicologia.
- 3) Vengono in effetti richiesti 5 anni di pratica professionale a tempo pieno, 400 ore di formazione teorica, 400 ore di supervisione e la presentazione dettagliata di 5 casi clinici.
- 4) Per contro, l'uso dei titoli generici di “psicologo” e “neuropsicologo” non sono ancora protetti giuridicamente in Svizzera. Attualmente il governo svizzero sta lavorando alla costituzione di una legge sulla psicologia che permetta di regolamentare sia gli studi che la pratica professionale, la sua entrata in vigore è prevista per il 2007 o 2008.
- 5) Il sito dell'Associazione Svizzera dei Neuropsicologi (ASNP) è <http://www.neuropsych.ch>

In Serbia – Montenegro:

- 1) La situazione inerente la formazione e la pratica della neuropsicologia è completamente non-strutturata e la figura del neuropsicologo non è ancora riconosciuta come figura indipendente.
- 2) Esistono molti istituti medici o cliniche che addestrano alla professione con 9 semestri di studi primari in psicologia e 6 semestri di master in neuropsicologia presso facoltà mediche. Corsi, postgraduate, in neuropsicologia vengono effettuati, sin dal 1984, presso la Scuola di Medicina dell'Università di Belgrado e consistono usualmente, ma non necessariamente, in un anno di tirocinio presso un Istituto di Neurologia, per chi si vuole occupare di neuropsicologia con gli adulti, e/o presso l'Istituto di Salute Mentale, per chi si vuole occupare di neuropsicologia con i bambini, queste sono le uniche due aree, attinenti la neuropsicologia, delle quali ci si può occupare in Serbia, attualmente.
- 3) La neuropsicologia viene insegnata, durante gli studi primari, solo alla Scuola di Educazione Speciale, 2 semestri di corso, ma non abilita, a causa della natura di questo tipo di studio, ad alcuna applicazione pratica nel campo.
- 4) L'unica associazione di neuropsicologia esistente è L' “Associazione di Neuropsicologia di Serbia e Montenegro.

IN AMERICA

In Canada:

- 1) In Canada la figura del neuropsicologo è riconosciuta e sempre più apprezzata. Ad Ottawa, più di 25 neuropsicologi lavorano in diversi ospedali, cliniche, e studi privati. Non è così dappertutto, comunque i neuropsicologi sono presenti nei centri più grandi del Canada.
- 2) Già negli anni '50 Brenda Milner, a Montreal, lavorava in questa specializzazione. Comunque negli ultimi 30 anni i programmi di formazione in neuropsicologia hanno avuto uno sviluppo immenso.
- 3) Psicologi
- 4) Bisogna avere il Ph. D. in Psicologia, con una specializzazione particolare in neuropsicologia (2,500 ore di pratica con pazienti in centri riconosciuti dal nostro College of Psychologists), oltre alla tesi in neuropsicologia.
- 5) Ci sono due Università che offrono il PHD in neuropsicologia (Windsor e Vancouver). Oltre a queste, molte università, che offrono corsi di formazione in psicologia, permettono di specializzarsi in neuropsicologia.
- 6) In Canada non esistono specifiche associazioni per la neuropsicologia. Ci sono associazioni più generali, per esempio nella provincia dell'Ontario, l'Ontario Psychological Association, e nel Canada, la Canadian Psychological Association. Molti neuropsicologi fanno parte della International Neuropsychological Society. Negli Stati Uniti, l'American Psychological Association ha una sezione a parte per la neuropsicologia, e molti neuropsicologi canadesi fanno parte di questa.

Negli Stati Uniti:

- 1) La neuropsicologia è riconosciuta, soprattutto nella zona di Boston, bastione della neuropsicologia negli USA, dove ancora risiede, attualmente, colei che è chiamata, affettuosamente, la nonna della neuropsicologia, Edith Kaplan, Ph.D.
- 2) Da approssimativamente circa 40 anni.
- 3) È una specializzazione all'interno del campo della Psicologia e non è parte della Psichiatria o di altre professioni. Il neuropsicologo ha un "graduate degree" in psicologia (master o dottorato) e poi deve effettuare un training post-dottorato in neuropsicologia.

Tutti i membri dell'MNS (Massachusetts Neuropsychological Society, <http://www.massneuropsychology.org>) hanno un "doctoral degree".

- 4) Per praticare la professione di neuropsicologo occorre essere stati abilitati alla professione di psicologo ed è richiesto un "doctoral (PhD) degree".
- 5) Ci sono poche scuole di neuropsicologia ma esistono molti training di formazione presso i Dipartimenti di Psicologia.
- 6) Una delle principali associazioni di neuropsicologia è la National Academy of Neuropsychology, il cui sito web è: www.nanonline.org

In Argentina:

- 1) La figura del neuropsicologo non è riconosciuta.
- 2) Di neuropsicologia se ne occupano sia i medici che gli psicologi.
- 3) Dopo il "graduate" c'è un corso di studi post-graduate.
- 4) Presso l'Università di Buenos Aires esiste un corso di Neuropsicologia Clinica che è un programma "post-graduate" della Facoltà di Psicologia.
- 5) La principale associazione di neuropsicologia è la Sonepsa (www.sonepsa.com.ar).

IN OCEANIA

In Australia:

- 1) A dispetto della scarsa densità popolativa, esiste una comunità di neuropsicologia molto attiva. La figura del neuropsicologo è riconosciuta ed esistono diversi programmi, a Melbourne, Sydney e Brisbane, che offrono una formazione specialistica per neuropsicologi clinici.
- 2) Da circa 15 anni.
- 3) La neuropsicologia viene praticata da psicologi.
- 4) Per diventare neuropsicologo bisogna aver completato i 4 anni undergraduate di programma in psicologia seguiti da 4 anni di qualificazione postgraduate (un master degree o un DPsych degree) in neuropsicologia clinica.
- 5) Diverse università hanno corsi di specializzazione in neuropsicologia (master o dottorati): University of Melbourne, Monash University, LaTrobe University, Macquarie University, University of Queensland.
- 6) Il collegio dei Neuropsicologi Clinici è parte della Società Australiana di Psicologia e può essere trovato al sito: <http://www.groups.psychology.org.au/ccn/>.
Ci sono anche altri gruppi che sono interessati alla neuropsicologia , come, per esempio, la Società Australiana per lo studio dei danni cerebrali, il cui sito è: www.assbi.com.

In Nuova Zelanda:

- 1) La figura del neuropsicologo è considerata una parte della professione di psicologo e non esiste nessuna associazione o registrazione separata per questa specifica figura professionale.
- 2) All'interno della Società Neozelandese di Psicologia ci sono alcuni membri che si occupano di neuropsicologia ma essi non hanno sentito l'esigenza di essere riconosciuti come gruppo separato dalla società in questione.

IN AFRICA

In Sud-Africa:

- 1) In Sud-Africa si sta lottando per il riconoscimento della figura del neuropsicologo come categoria specialistica, da circa 20 anni e solo di recente il "Professional Board for Psychology" è stato d'accordo ad istituire una categoria specialistica di registrazione per la neuropsicologia, fra 2-3 anni ci sarà il riconoscimento, pertanto.
- 2) Di neuropsicologia se ne occupano gli psicologi, in genere psicologi clinici o counseling psicologi, non psichiatri o medici.
- 3) La formazione consiste nell'ottenere l'Honour's ed il Master's degrees. La maggior parte dei neuropsicologi sono stati formati dalla SACNA, l'Associazione di Neuropsicologia del Sud-Africa. Per divenire membro della SACNA bisogna svolgere l'attività pratica per almeno 3 anni e poi sostenere un esame, seguito da una supervisione e dalla valutazione di 3 casi clinici.
- 4) In pratica a qualsiasi psicologo è permesso offrire prestazioni a livello di neuropsicologia ma, in pratica, coloro che sono accreditati dalla SACNA hanno maggiore legittimità e maggiore rispetto nel campo in questione.
La più importante associazione di neuropsicologia è la SACNA, il cui sito web è: www.sacna.co.za

