



ISSN: 2038-3282

Pubblicato il: 01 Aprile 2011

©Tutti i diritti riservati. Tutti gli articoli possono essere riprodotti con l'unica condizione di mettere in evidenza che il testo riprodotto è tratto da www.qtimes.it

Registrazione Tribunale di Frosinone N. 564/09 VG

Understanding Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Part three: etiology and interpretative models

Comprendere il Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività. Parte terza: eziologia e modelli interpretativi

di Alessia Giangregorio

Psicologa – AISME

g.alessia84@yahoo.it

Abstract

Il DDAI è caratterizzato da due dimensioni psicopatologiche primarie, cui si sommano sintomi secondari dati dall'interazione delle dimensioni primarie stesse. Lo scopo del presente articolo è analizzare a quali fattori è possibile ricondurre le manifestazioni disfunzionali proprie del DDAI.

Parole chiave: DDAI, eziologia, neuropsicologia, genetica

Introduzione

Come evidenziato nei precedenti contributi, il DDAI è caratterizzato da due dimensioni psicopatologiche primarie, cui si sommano sintomi secondari dati dall'interazione delle dimensioni primarie stesse (cfr. qtimes, n. 3-4/2010, n. 1/2011). Lo scopo del presente articolo è analizzare a quali fattori è possibile ricondurre le manifestazioni disfunzionali proprie del DDAI. Nel corso del tempo molti studiosi si sono impegnati per offrire dei modelli interpretativi in grado di consentire

una migliore analisi e comprensione di un fenomeno la cui diffusione appare sempre maggiore. Negli ultimi anni si sono imposti all'attenzione della comunità scientifica, in particolare, gli studi condotti da Barkley, il cui modello è attualmente il più accreditato a livello internazionale, da Sergeant e da Sonuga-Barke, ciascuno dei quali ha assegnato una diversa rilevanza alle differenti componenti eziologiche.

Come per tutti i quadri clinici complessi anche rispetto al DDAI non è possibile fare riferimento a una causa univoca, ma occorre invece prestare attenzione a un insieme di fattori convergenti. Questi fattori, di carattere neuropsicologico, ereditario e ambientale giocano infatti un ruolo peculiare nel determinare la predisposizione al disturbo e l'espressione dei sintomi correlati. A partire dalla considerazioni di tali variabili numerosi studiosi hanno cercato di offrire un quadro interpretativo del DDAI il più completo possibile, evidenziando la presenza di deficit specifici.

Le ipotesi eziologiche

Le principali cause del DDAI sono riconducibili a elementi di natura neurobiologica ed ereditaria; tuttavia è bene sottolineare l'importanza che assume l'ambiente in cui il bambino vive e viene educato nel contribuire a determinare la severità del disturbo e l'insorgenza di determinati disordini associati, considerati come i maggiori predittori di rischi evolutivi e di prognosi negative. Analogamente a quanto avviene per altri disturbi psichiatrici è quindi verosimile che i fattori genetici determinino la predisposizione al disturbo, mentre l'attivazione di tale predisposizione può essere sollecitata da variabili ambientali ed educative (cfr. Inglese – Riccioli - Romano, 1998).

Ipotesi neuropsicologiche

L'ipotesi che alla base del DDAI vi sia un danno neuropsicologico appare, tra le diverse proposte, come la più consistente. Il disturbo sembrerebbe, infatti, causato da un difetto evolutivo nei circuiti cerebrali che sono alla base dell'inibizione e dell'autocontrollo; tale danno pregiudicherebbe anche altre importanti funzioni cerebrali necessarie per il mantenimento dell'attenzione, tra cui la capacità di posticipare le gratificazioni immediate in vista di un successivo e maggiore vantaggio, con ripercussioni facilmente prevedibili sul piano socio relazionale.

Attraverso l'utilizzo di Tecniche di Risonanza Magnetica Nucleare è stato inoltre possibile evidenziare come alcune strutture cerebrali, quali il circuito prefrontostriatale dell'emisfero destro del cervello (costituito dalla corteccia prefrontale e da due gangli basali, quali il nucleo caudato ed il globo pallido), parte del corpo calloso e il verme del cervelletto (e quindi il lobo frontale addetto alla pianificazione e all'organizzazione del comportamento) dei bambini con DDAI, presentino un volume inferiore rispetto ai soggetti normali del 4-10%; è una differenza che appare significativamente correlata con alterazioni nella capacità di inibire la risposta motoria a stimoli ambientali. Queste informazioni sono molto importanti, in quanto le aree in questione sono deputate alla regolazione dell'attenzione. La corteccia prefrontale destra, infatti, è coinvolta nella programmazione del comportamento, nella resistenza alle distrazioni e nello sviluppo della consapevolezza di sé e del tempo. Il nucleo caudato e il globo pallido agiscono interrompendo le risposte automatiche, per consentire una decisione più accurata da parte della corteccia e per coordinare gli impulsi che attraverso i neuroni raggiungono le diverse regioni della corteccia stessa. L'esatto ruolo del verme del cervelletto non è stato ancora chiarito, ma indagini recenti fanno ritenere che abbia a che fare con l'essere più o meno motivati. Un danno a carico del lobo frontale, in quanto determina un'alterazione delle funzioni esecutive, provoca quindi comportamenti caotici,

impulsivi e disorganizzati come quelli ravvisabili in soggetti con DDAI (cfr. Fedeli, 2006). Attraverso l'utilizzo di altre metodologie specifiche, quali l'Elettroencefalogramma (EEG) e la Tomografia ad Emissione di Positroni (P.E.T.), si è potuto inoltre osservare come tali regioni del cervello mostrino tempi di attivazione più lenti, a fronte anche di un minor consumo di glucosio - che è la principale fonte di energia del cervello - e richiedano quindi un maggiore apporto di ossigeno per il loro funzionamento. Ma non solo. Gli esami hanno permesso anche di rilevare che da queste regioni partono numerose fibre nervose che collegano la corteccia cerebrale ad altri organi sottostanti appartenenti al sistema limbico, coinvolto nella modulazione delle emozioni e nella regolazione delle risposte impulsive. Queste fibre hanno un'importante funzione di controllo delle emozioni, della motivazione e della memoria; ciò spiegherebbe quindi le difficoltà di attenzione e di controllo emotivo, l'iperattività, la scarsa motivazione e l'uso inadeguato delle capacità di memoria da parte di questi bambini (cfr. Albanese, 1991; Fiammetti, 2007; Zuddas et al., 2008). Bisogna precisare che le indagini mediche citate, così come altre metodologie adottate, non servono ad accertare la presenza o meno del DDAI, in quanto non mettono in luce evidenti segni clinici di carattere patologico; tali strumenti non sono quindi utili ai fini di una diagnosi, ma hanno consentito comunque di accrescere la conoscenza del disturbo, permettendo ad esempio di poter affermare con certezza l'incidenza consistente di fattori genetici nell'eziologia della malattia (circa il 70%), senza prescindere dall'importanza del contesto socio-culturale nell'andamento della stessa (circa il 30%).

Componente genetica

Alcuni studi sembrano avvalorare l'ipotesi che i fenomeni fin qui esposti siano imputabili a una disfunzione di alcuni dei geni normalmente attivi durante lo sviluppo della corteccia frontale e dei nuclei della base (strutture, queste ultime, che svolgono importanti funzioni motorie) e attualmente si ritiene che il DDAI sia un disturbo poligenico. Non esiste, infatti, un unico gene coinvolto, ma più geni difettosi che possono determinare problemi nella produzione dei neurotrasmettitori o nella funzionalità dei lobi frontali. Il disturbo tuttavia si manifesta solo quando questi geni interagiscono. La presenza nel soggetto di un solo gene difettoso non è quindi sufficiente al manifestarsi del disturbo. In particolare sono state scoperte delle alterazioni nei geni che codificano il trasportatore della dopamina (DAT1) e il recettore per la dopamina (DRD4), che determinano quantitativi anomali della dopamina stessa. Il fatto che ci siano tali alterazioni genetiche è molto rilevante, in quanto le aree cerebrali della corteccia frontale e del nucleo caudato sono modulate da due neurotrasmettitori quali, appunto, la dopamina e la noradrenalina. La dopamina, in particolare, è prodotta dai neuroni per inibire o modulare l'attività di altre cellule nervose e soprattutto di quelle coinvolte nell'emozione e nel movimento; è infatti il responsabile chimico della capacità di concentrazione, delle emozioni positive e dei sentimenti di felicità. Nei bambini con DDAI si riscontrano invece livelli di dopamina inferiori rispetto alla norma, caratteristica che potrebbe essere dovuta alla velocità eccessiva con cui i loro neuroni catturano la dopamina presente nello spazio intrapsichico. In altre parole nei soggetti con DDAI i livelli di dopamina e noradrenalina risultano inferiori in quanto queste vengono accumulate troppo velocemente nella regione presinaptica, impedendogli così di passare nella sinapsi. Il processo neurochimico risulta pertanto incompleto; ciò provoca lo sviluppo dei sintomi di disattenzione e soprattutto di impulsività e iperattività, dovuti al fatto che i lobi frontali non riescono a comunicare con le altre strutture del Sistema Nervoso Centrale (SNC) per portare avanti i loro compiti. Per questo motivo, nei casi in cui la severità dei sintomi è tale da richiedere il contenimento farmacologico, si procede alla somministrazione di

psicostimolanti – in particolare il Ritalin – che agiscono rallentando l'assorbimento di queste sostanze da parte dei neuroni, così che questi possano compiere tutto il loro percorso senza accumularsi nella regione presinaptica, che dovrebbe invece rimanere sgombra. La condizione indotta dal farmaco determina, di conseguenza, un miglioramento nelle manifestazioni sintomatiche. Bisogna invece considerare che l'attività della dopamina aumenta in modo naturale e automatico (e quindi senza l'ausilio di farmaci) in risposta ad una stimolazione mentale o fisica; per questo motivo i soggetti con DDAI riescono a concentrarsi meglio dopo un'attività fisica o in situazioni di emergenza. Sembra infatti che molte persone che operano in servizi di emergenza, come i vigili del fuoco, o che comunque sono impegnate in lavori a rischio, come i motociclisti, soffrano di questo disturbo (cfr. Di Pietro – Bassi - Filoramo, 2001; Zuddas, 2008).

La presenza di tali alterazioni genetiche ha portato gli studiosi a compiere numerose ricerche, in base alle quali il DDAI risulta essere in larga parte un disturbo ereditario. Si è infatti constatato come il rischio di sviluppare il deficit sia notevolmente maggiore in soggetti con genitori o fratelli (in particolare se gemelli monozigoti) affetti dalla medesima patologia, con una percentuale di rischio tra il 50% e il 90%. Il DDAI costituisce quindi uno dei disturbi psichiatrici con più elevata ereditabilità (cfr. Vio et al., 2006; Torrioli, 2006).

I difetti a livello genetico e della struttura cerebrale osservati in questi soggetti, infine, determinano i comportamenti tipici del disturbo, in quanto agiscono alterando il funzionamento delle funzioni esecutive e comportando quindi la riduzione della capacità di inibire i comportamenti inadeguati e di auto controllarsi. Questo elemento secondo Russell A. Barkley rappresenta il deficit centrale nel disturbo, in quanto compromette la capacità di operare adeguati scambi a livello ambientale ed interpersonale (cfr. Giusti – Lupinacci, 2000), come vedremo più avanti.

Fattori ambientali e appresi

Se è vero che i fattori genetici possono predisporre al disturbo, è altrettanto vero che la sua attivazione è influenzata anche da fattori ambientali. A questo proposito Barkley distingue tra due fattori eziologici che definisce ambiente condiviso e ambiente non condiviso. Per ambiente condiviso si intendono le variabili sociali, come lo stato socio-economico dei genitori, il clima familiare nel loro insieme, il regime alimentare e, infine, tutte quelle caratteristiche comuni ai membri della famiglia. L'espressione ambiente non condiviso indica invece i fattori di natura biologica non ereditari (come le modificazioni fisiologiche posteriori alla nascita) e le modalità interattive caratteristiche tra il genitore e il figlio specifico. Quest'ultima categoria di elementi, in particolare, sembrerebbe incidere sullo sviluppo del disturbo, mentre la prima interverrebbe sul suo mantenimento.

Tra i fattori di rischio non genetici che possono essere in qualche modo legati al DDAI rientrano, inoltre:

- la nascita prematura, con un'età gestazionale precedente alla 32^a settimana;
- il basso peso alla nascita, inferiore ai 2,5 kg;
- l'indice Apgar inferiore a 6;
- episodi emorragici poco prima, durante o nelle ore immediatamente successive al parto. In merito va evidenziato che tutti i bambini nati pretermine presentano un'emorragia cerebrale anche minima, in particolare quelli con l'Apgar inferiore a 6;
- l'uso di alcool e tabacco da parte della madre durante la gravidanza;

- problemi di salute della madre durante la gestazione;
- l'esistenza di lesioni cerebrali, soprattutto nella corteccia frontale, e di problemi di salute del bambino nei primi anni di vita;
- l'esposizione a elevate quantità di piombo nella prima infanzia (cfr. Barkley, 1999; Corbo et al., 2003).

Ulteriori fattori ambientali che possono incidere sulle manifestazioni del disturbo sono costituite dalla presenza di:

- condizioni socio-economiche svantaggiate;
- un basso livello educativo-culturale della madre;
- condizioni di stress familiare, tra cui quali alcolismo, depressione, soprattutto materna, personalità antisociale dei genitori;
- conflitti nella coppia genitoriale;
- alterazioni nelle relazioni genitori-bambino, con problemi derivanti da un atteggiamento del genitore verso il figlio direttivo e critico, caratterizzato da un'eccessiva rigidità;
- assenza di un genitore;
- interazioni precoci di carattere iperstimolante e intrusivo;
- situazioni di maltrattamento.

Per quanto riguarda le componenti apprese, un'influenza determinante è svolta dalle regole domestiche, dalla presenza di un ambiente caotico che non permette di fare una selezione delle informazioni in ingresso, da esperienze di gratificazione della frettosità nei compiti e nelle risposte, nonché da esperienze negative legate all'aver atteso la gratificazione stessa a lungo o invano. Tali esperienze possono di conseguenza determinare l'acquisizione di uno stile motivazionale orientato alla fretta e all'impulsività (cfr. Masi, 2005). Secondo alcuni ricercatori, infine, si può ipotizzare che la crescita esponenziale dei casi di DDAI negli ultimi decenni sia imputabile all'aumento dei ritmi di vita, generatrice di una sovrastimolazione che incide negativamente sui soggetti già predisposti all'iperattività.

Non sono invece state riscontrate sperimentalmente delle connessioni tra DDAI e intolleranze alimentari, allergie ed esposizione alla televisione, benché non manchino posizioni a sostegno di queste tesi. Non tutti i bambini che soffrono di intolleranze alimentari o di allergie, infatti, presentano sintomi di DDAI e viceversa.

Per quanto riguarda le esposizioni alla televisione non ci sono prove circa il fatto che questa possa rappresentare una concausa nell'insorgere del disturbo, ma si è notato che i bambini con DDAI riescono a trascorrere molto tempo davanti alla TV, così come davanti al computer, in quanto, benché si tratti di attività sedentarie, forniscono un'elevata quantità di stimolazione in tempi rapidi. Inoltre la visione di cartoni animati, dalle trame solitamente elementari, così come il giocare con i videogiochi, non richiede un grande impegno né uno sforzo attentivo prolungato. L'esposizione protratta nel tempo alla TV, quindi, non è più considerata, come in passato, un fattore causale, ma si tende a interpretarla prevalentemente come una conseguenza del disturbo (cfr. Vio – Mazzocchi - Offredi, 2006).

Modelli interpretativi del DDAI

Nella letteratura internazionale dagli anni Settanta a oggi è possibile riscontrare la presenza di molteplici modelli interpretativi che cercano di spiegare il complesso intreccio di pattern che intervengono nel causare i deficit cognitivi e comportamentali riscontrabili nel DDAI. Tra questi rientrano anche il modello di Still, che vede la causa del disturbo in un deficit del controllo morale e nella mancanza di volizione, oppure le posizioni che mettono l'accento sulla presenza di un non meglio precisato Danno Cerebrale Minimo. Si tratta di argomentazioni che hanno rivestito una grande importanza in quanto hanno costituito i presupposti per il progresso delle ricerche, ma che appaiono ormai da molto tempo superate e sulle quali pertanto non appare opportuno soffermarsi. È invece interessante analizzare, in via introduttiva e sintetica, alcuni modelli teorici sviluppati tra gli anni '70 e gli anni '90, quali quelli proposti dai già citati Barkley, Sergeant e Sonuga-Barke.

Il modello cognitivo-comportamentale di Russell A. Barkley

A Russell A. Barkley si deve lo sviluppo nel 1997 del modello cognitivo-comportamentale, che è ancora oggi il riferimento teorico più accreditato a livello internazionale per l'analisi e comprensione del DDAI. L'autore pone l'accento sulla presenza di un deficit nell'inibizione che si manifesta a 360°, investendo ogni contesto di vita, determinando non solo un disturbo dell'attenzione e del comportamento, ma anche un danno a livello delle funzioni esecutive, definite come «processi neuropsicologici che permettono o facilitano l'autoregolazione umana, portando il comportamento sotto l'influenza del tempo (passato come confronto e futuro come progettazione)» (Inglese – Riccioli – Romano, 1998, p.

139). Tale danno si riflette nelle manifestazioni comportamentali caratteristiche del disturbo stesso, come ad esempio la mancanza di auto-controllo e di organizzazione del comportamento. In particolare, Barkley ritiene che il deficit nell'inibizione del comportamento abbia origine da fattori genetici e dallo sviluppo neurologico piuttosto che da componenti puramente sociali, i quali ne influenzano tuttavia l'espressione (cfr. Usai, 2005).

Questo approccio assegna quindi un ruolo fondamentale all'inibizione comportamentale, in quanto permetterebbe di: bloccare le risposte che richiedono un rinforzo immediato; far cessare le risposte che il soggetto attiva automaticamente in ogni circostanza; ritardare la risposta stessa; limitare l'interferenza di altri eventi. Tramite la posposizione delle risposte automatiche si viene a creare uno spazio di latenza tra stimolo e risposta che consente l'attivazione di funzioni esecutive quali la memoria di lavoro, la regolazione delle emozioni/motivazioni/arousal, il discorso interiore e l'analisi-sintesi delle situazioni, che consentono di autoregolare il comportamento sulla base di rappresentazioni interne, così da poter massimizzare le conseguenze a lungo termine rispetto a quelle immediate. È pertanto opportuno soffermarsi a precisare il ruolo svolto dalle funzioni esecutive per chiarire l'alterazione indotta dalla presenza del deficit nell'inibizione comportamentale.

La memoria di lavoro è coinvolta in ogni aspetto di pensiero e di problem-solving; interviene in tutte le situazioni in cui è necessario trattenere le informazioni per portare a termine un compito e permette alla mente di concentrarsi su un problema particolare per provare a risolverlo (ad esempio leggere e tenere a mente ciò che si legge, sostenere una conversazione, suonare). Questa memoria è anche di importanza centrale nel fornire al comportamento tempestività e orientamento in vista di uno scopo, in quanto consente di effettuare processi di retrospezione, previsione e pianificazione.

Può quindi essere definita, in termini generali, come il “ricordarsi come si fa”, attraverso la creazione di un collegamento tra i fatti contingenti e le conoscenze ed esperienze pregresse, così da poter giungere effettivamente alla soluzione del problema; il suo funzionamento è pertanto influenzato dalla memoria a lungo termine. Nei bambini con DDAI il deficit della memoria di lavoro determina una diminuzione del senso del tempo, ossia una difficoltà a organizzare nel tempo il proprio comportamento, soprattutto se non è possibile ottenere immediatamente ricompense o premi.

Questi soggetti manifestano, inoltre, difficoltà nel conservare il ricordo degli eventi e una riduzione della capacità di retrospezione e di previsione, in quanto nell'affrontare un compito complesso non riescono a ritenere le istruzioni che gli vengono fornite e a ricordare nella sequenza corretta i passi che è necessario compiere nello svolgimento del compito stesso (Giusti – Lupinacci, 2000).

Per quanto riguarda la regolazione delle emozioni/motivazioni/arousal, l'inibizione delle risposte impulsive immediate determina anche l'inibizione delle iniziali risposte emotive a queste legate. Ciò consente di ritardare le manifestazioni comportamentali ed emotive, permettendo di attuare condotte auto-dirette che modifichino la risposta all'evento. Poiché le emozioni comportano un arousal fisiologico e uno stato motivazionale, secondo Barkley il deficit nell'autoregolazione delle emozioni determina anche un deficit nell'autoregolazione di questi aspetti, che rivestono un ruolo fondamentale nel processo di regolazione perché attivano l'input necessario a iniziare e perseguire un comportamento finalizzato. La mancanza di regolazione degli impulsi fa sì, ad esempio, che molti soggetti con DDAI incontrino difficoltà durante la prima infanzia nell'acquisire il controllo degli sfinteri, oppure si dimostrano estremamente voraci nell'accostarsi al cibo. In questi bambini il danno a tale livello determina inoltre l'esibizione pubblica di tutte le proprie emozioni, nell'incapacità di operare censure e di comprendere l'opportunità o meno di manifestare gli stati emotivi con appropriatezza. Tendono altresì a mostrare una maggiore reattività emozionale a situazioni sgradevoli e a sperimentare maggiormente affetti negativi, esprimendone gli indicatori comportamentali caratteristici. In particolare, secondo Barkley, i soggetti in questione legano le loro motivazioni e spinte più a situazioni contingenti che a progetti pensati (cfr. Barkley, 1999).

L'inibizione comportamentale permette anche l'interiorizzazione del linguaggio, che rende possibile il comunicare con gli altri ma anche con se stessi, determinando la capacità di riflessione, la costruzione di regole che guidino il comportamento, la pianificazione delle azioni e l'autocontrollo. Dal punto di vista evolutivo questa funzione è inizialmente svolta in modo esterno (ad esempio i bambini piccoli parlano tra sé ad alta voce per richiamare alla mente un compito), per poi essere interiorizzata tra i 4 e i 6 anni a mano a mano che avviene lo sviluppo del sistema nervoso centrale, dando così luogo al discorso autodiretto. I bambini con DDAI, invece, non raggiungono queste capacità a causa del deficit dell'inibizione comportamentale, che implica una minore disponibilità del tempo a disposizione per la riflessione interiore; di conseguenza si hanno eccessi nelle verbalizzazioni, così come nella manifestazione dei comportamenti, con una marcata tendenza a parlare troppo, una minore riflessione prima dell'azione e un linguaggio autodiretto meno elaborato e meno orientato da regole; ne consegue che l'influsso del linguaggio nel controllo del comportamento viene inficiato (cfr. Barkley, 1999).

L'analisi e sintesi delle situazioni (o ricostruzione), infine, rappresenta la capacità di scomporre le condotte osservate nelle loro componenti per poi ricombinarle in nuovi comportamenti tesi a uno scopo e operare quindi delle generalizzazioni. Tale capacità è ovviamente favorita dall'inibizione comportamentale, che crea uno spazio all'interno del quale è possibile operare questa

scomposizione e la successiva ricomposizione delle unità comportamentali, costruendo nuove sequenze di azione attraverso la sintesi di elementi noti, un processo fondamentale nella soluzione dei problemi. I soggetti con DDAI hanno una limitata capacità di esaminare i propri comportamenti e di elaborarne di nuovi; ciò porta alla perseverazione e all'incapacità di risolvere i problemi, perché, non essendo in grado di analizzarne le diverse componenti, non riescono a riorganizzarli in una strategia funzionale alla risoluzione della situazione in oggetto; continuano pertanto ad adottare un medesimo schema in circostanze differenti, a prescindere dall'esito dell'azione.

Le funzioni esecutive rivestono quindi un ruolo centrale, in quanto permettono di inibire schemi comportamentali istintivi e di modulare e verificare l'attività attraverso la capacità sia di retrospezione e previsione sia di controllo delle emozioni e della motivazione; da questo dipende la capacità di impegnarsi nelle attività senza distrarsi e compiendo tutti i passaggi necessari per realizzare gli obiettivi prefissati. Le funzioni esecutive rendono quindi possibile lo sviluppo dell'autoregolazione, che appare carente nei bambini con DDAI. Questi soggetti, infatti, hanno grande difficoltà nel regolare:

- il processo di pianificazione e soluzione dei problemi (problem solving);
- il livello di autostima (la considerazione di sé si pone sui due estremi “sono bravissimo”/ “non so fare nulla”);
- il comportamento nelle interazioni adeguandosi al rispetto delle norme sociali;
- il comportamento motorio (soprattutto in presenza di iperattività);
- la tendenza a rispondere in modo impulsivo;
- la capacità di rispondere positivamente ad alcune emozioni (ad esempio di fronte a rabbia o a frustrazione);
- il livello di motivazione e l'impegno;
- la capacità di concentrazione e attenzione sostenuta (cfr. Giusti – Lupinacci, 2000).

Le funzioni esecutive, pertanto, ricoprono un ruolo fondamentale nello sviluppo cognitivo, basti pensare, ad esempio, che consentono di pianificare un obiettivo senza dover memorizzare ogni volta tutte le fasi necessarie per raggiungerlo; la presenza di alterazioni a questo livello disturba quindi l'interazione con l'ambiente e comporta difficoltà relazionali.

Il danno dell'inibizione comportamentale presente nei bambini con DDAI impedisce pertanto il corretto esercizio delle quattro funzioni presentate, limitando di conseguenza le capacità autoregolative e determinando un'alterazione nell'organizzazione, nella predizione e nel controllo del comportamento.

Concludendo, è necessario sottolineare che l'approccio di Barkley non è applicabile a quei soggetti che non presentano iperattività e che rientrano perciò nel sottotipo con disattenzione predominante. Tale modello postula inoltre la necessità di un intervento di tipo cognitivo-comportamentale sul bambino, coadiuvato dalla predisposizione di un percorso per i genitori (Parent Training) e dalla realizzazione di apposite strategie e attività in contesto scolastico. Sostiene quindi la necessità di un'azione educativa integrata, condotta in un'ottica di rete (cfr. Barkley, 1999).

Il modello energetico-cognitivo di Joseph Sergeant

Il modello energetico-cognitivo è stato sviluppato da Joseph Sergeant e dai suoi collaboratori negli anni '90 e, come il modello di Barkley, punta l'attenzione prevalentemente sugli aspetti cognitivi. Secondo questa impostazione nel DDAI si assisterebbe alla presenza di un danno in tre livelli cognitivi organizzati gerarchicamente:

- il livello sovraordinato è quello del sistema di controllo, che coordina le azioni ed è sede delle funzioni esecutive, identificato da Sergeant con la rappresentazione mentale del compito, la pianificazione, il monitoraggio, l'inibizione, il deferimento di una risposta e l'individuazione e correzione degli errori;
- il livello dei meccanismi energetici di sforzo/attivazione, costituiti da tre pool, ossia dallo sforzo (che mette a disposizione del soggetto l'energia necessaria per svolgere un compito), dall'arousal (che rappresenta l'energia necessaria per fornire risposte rapide) e dall'attivazione (ossia l'energia necessaria per mantenere la vigilanza). Questo livello è influenzato dallo stato di allerta, dalla fatica o dalla mancanza di sonno e dall'intervallo tra gli stimoli. In particolare nei bambini con DDAI le performance diminuiscono quando intercorre un intervallo di tempo prolungato tra gli stimoli, e quindi tra l'avvio dell'azione e l'obiettivo, a causa di un'alterazione della capacità di regolare lo sforzo in base alle richieste;
- il livello dei meccanismi di elaborazione ed esecuzione della risposta, quali la decodifica, la processazione e la risposta motoria.

Anche secondo la concettualizzazione energetico-cognitiva, quindi, il DDAI sarebbe caratterizzato da un deficit del controllo inibitorio, benché non sia chiaro quali processi siano compromessi e quali risultino invece intatti (cfr. Fedeli, 2008).

Il modello a “due vie” di Edmund Sonuga-Barke

Quello elaborato da Sonuga-Barke nel 1992 è un modello interpretativo di tipo prevalentemente motivazionale, che mette insieme gli elementi della disinibizione e dell'attesa della gratificazione. Si parla in questo caso di modello “a due vie”, in quanto da un lato il DDAI viene considerato come un disordine della regolazione del pensiero e dell'azione e dall'altro come uno stile motivazionale con caratteristiche cognitive acquisite.

Per questa impostazione i sintomi del DDAI non costituiscono tanto l'espressione di un'alterazione del sistema inibitorio, quanto piuttosto l'espressione funzionale di uno stile motivazionale, per cui il bambino, potendo scegliere, ricerca una gratificazione immediata a scapito dell'attesa. Nei casi in cui non sia invece possibile evitare la posticipazione della gratificazione, questi soggetti tendono ad attuare dei comportamenti finalizzati a ridurre la percezione del tempo di attesa, come ad esempio muoversi o distrarsi. Nell'interpretazione di Sonuga-Barke, quindi, il comportamento disattento, impulsivo e iperattivo costituirebbe l'espressione funzionale della ricerca di soddisfazione immediata – indipendentemente dal fatto che questa sia superiore a quella che si riceverebbe aspettando – e di eliminazione dei tempi di attesa, collegate a una differente percezione della gratificazione e del tempo. Rispetto al fattore tempo, in particolare, nei bambini DDAI si riscontra una notevole variabilità intra-individuale nell'organizzazione temporale delle attività motorie, che

determinerebbe l'alterazione nella sincronizzazione senso-motoria. Tale situazione sarebbe attribuibile all'assenza di strategie funzionali alla posticipazione della gratificazione più che alla sensibilità nei confronti della ricompensa in sé, una tendenza molto forte correlata con i sintomi del DDAI.

L'integrazione di fattori sia di carattere cognitivo sia di stampo motivazionale nell'interpretazione del disturbo, fa sì che la proposta di Sonuga-Barke, sebbene non sia la più nota, appaia comunque maggiormente completa rispetto alle altre (cfr. Nigg et al., 2006).

Conclusioni

L'articolazione e complessità del DDAI non emerge solo dall'esame della sintomatologia, principale o secondaria, a questo associata, ma anche dall'approfondimento dei molteplici fattori che contribuiscono alla sua eziopatogenesi. È inoltre emerso come i diversi modelli interpretativi differiscano rispetto all'enfasi posta sugli aspetti eziologici (cognitivi o motivazionali), pur mostrando numerosi punti di contatto. Tali modelli, che non si autoescludono, offrono pertanto numerosi spunti di riflessione non solo rispetto la pratica terapeutica, ma anche riguardo la predisposizione di percorsi educativi che, a partire proprio da una maggiore comprensione del disturbo, sostengano il soggetto con DDAI e coloro che interagiscono con lui nei diversi contesti di vita, al fine di promuoverne l'adattamento e l'integrazione.

Riferimenti Bibliografici:

- ALBANESE A., *I gangli motori e i disturbi del movimento*, Padova, Piccin, 1991;
- BARKLEY A. R., *Deficit di attenzione e iperattività*, in "Le Scienze" 21(1999)365, 71-77;
- CORBO S. et al. (a cura di), *Il bambino iperattivo e disattento. Come riconoscerlo ed intervenire per aiutarlo*, Roma, Franco Angeli, 2003;
- DI PIETRO M. – BASSI E. – FILORAMO G., *L'alunno iperattivo in classe. Problemi di comportamento e strategie educative*, Trento, Erickson, 2001;
- FEDELI D., *La sindrome di Pierino. Il controllo dell'iperattività*, Firenze, Giunti, 2006.
- FEDELI D., *Il deficit d'attenzione con iperattività*, in COTTINI L. - ROSATI L. (a cura di), "Per una didattica speciale di qualità. Dalla conoscenza del deficit all'intervento inclusivo", Perugia, Morlacchi Editore 2008, 173-194;
- FIAMMETTI R., *Il linguaggio emozionale del corpo*, Roma, Edizioni Mediterranee, 2007;
- GIUSTI L. – LUPINACCI L., *Il disturbo dell'iperattività. ADHD. Trattamenti dell'impulsività e della disattenzione nello sviluppo* "Quaderni A.S.P.I.C.", Roma, A.S.P.I.C., 2000;
- INGLESE R. – RICCIOLI E. – ROMANO F., *Disturbo da deficit di attenzione e iperattività*, in "Psicologia Psicoterapia e Salute" 4(1998)2-3, 129-144;
- MASI G., *Seminario ADHD e patologie correlate*. Firenze 19/04/2004, in "A.I.D.A.I. Newsletter" 20(2005)1, 1-9;
- NIGG J. T. – HINSHAW S. P. – HUANG-POLLOCK C., *Disorders of Attention and Impulse Regulation*, in CICCHETTI D. – CHOEN D. J. (a cura di), "Developmental Psychopathology", Chichester, John Wiley & Sons 2006, 358-403;
- TORRIOLI Maria G., *Il Disturbo da Deficit Attentivo con Iperattività*, in FUNDARÒ C. (a cura di), "La pediatria... entra in classe", Strumenti/Medicina/Contributi, Milano, Vita e Pensiero, 2006, 236-

244;

USAI M. C., *Deficit di controllo del comportamento*, in ZANOBINI Mirella – USAI M. C., “Psicologia della disabilità e della riabilitazione. I soggetti, le relazioni, i contesti in prospettiva evolutiva”, Roma, Franco Angeli, 2005, 153-168;

VIO C. – MARZOCCHI G. M. – OFFREDI F., *Il bambino con deficit di attenzione/iperattività. Diagnosi psicologica e formazione dei genitori*, Trento, Erickson 2006;

ZUDDAS A. – LECCA L. – PUDDU C., *Neurobiologia dell'ADHD*, in CAMPOLONGO F. (a cura di), “La testa altrove. Indagine sul Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività ADHD (Attention Deficit and Hyperactivity Disorder)”, Trento, IPRASE del Trentino, 2008, 43-62.