



**Al Magnifico Rettore  
dell'Università degli Studi di Messina  
Prof. Salvatore Cuzzocrea**

**SEDE**

**Chiar.mo Prof. Eugenio Cucinotta  
Direttore del Dipartimento Universitario di Patologia umana  
dell'adulto e dell'età evolutiva "G. Barresi"**

**Chiar.ma Prof.ssa Gabriella Di Rosa  
Referente dell'U.O.C. di Neuropsichiatria Infantile**

**Richiesta di continuazione del congedo per motivi di studio ai sensi dell'art. 8 della Legge n. 349/58**

**(Art. 4, comma 78, della Legge 12.11.2011, n. 183 (Legge Stabilità) e art. 49, comma 2, del D.L. 5/2012 convertito, con modificazioni, nella Legge 35/2012)**

La sottoscritta EVA GERMANO'

nata a MESSINA il 21/04/1972 ricercatore universitario, presso il

Dipartimento di Patologia umana dell'adulto e dell'età evolutiva "G. Barresi", in atto in congedo per motivi di studio fino al 16/03/2021

**CHIEDE**

la continuazione del periodo di congedo, **ai sensi dell'art. 8 della Legge 349/58**, per il periodo dal 17/03/2021 al 30/09/2021 per potersi dedicare ad esclusiva attività di studio e di ricerca scientifica presso altre Istituzioni.

Si impegna, altresì, a comunicare alla S.V. ed al Consiglio di Dipartimento, con apposita relazione, i risultati della ricerca con le modalità di cui all'art. 18 del D.P.R. 382/80.

La sottoscritta dichiara, di non aver compiuto il 35° anno di anzianità di servizio

- o La sottoscritta dichiara, inoltre, di aver già usufruito in precedenza di altri congedi al medesimo titolo e precisamente nell'anno accademico 2007/2008 (dal 14 gennaio al 14 luglio 2008) e nell'anno accademico in corso (dal 17/07/2020 al 16/03/2021), e che non percepirà corrispettivi di prestazioni professionali o impiegate.

**Allega, alla presente, il programma di ricerca e la relazione dell'attività di ricerca svolta ad oggi.**

Messina, 15.01.2021

Firma\_

**Programma di Ricerca relativo alla richiesta della continuazione del congedo per motivi di studio della dott.ssa Eva Germanò, Ricercatore Universitario**

**Titolo: Comorbidità tra Disturbi dell'apprendimento ed Epilessia idiopatica in età evolutiva, aspetti etiopatogenetici e neuropsicologici.**

**Aspetti diagnostici, neuropsicologici e terapeutici nei Disturbi dello Spettro Autistico.**

I Disturbi dello Spettro Autistico (autistic spectrum disorder/ASD) sono dei disturbi del neurosviluppo caratterizzati da difficoltà precoci nelle abilità di comunicazione sociale e da comportamenti ristretti e ripetitivi (Honey, Rodgers & McConachie, 2012). Tali disturbi presentano inoltre una grande eterogeneità fenotipica e numerose comorbidità (Lai et al, 2019) tra cui l'epilessia (Chanyoung et al, 2016) che sembrano incidere sulla severità della sintomatologia autistica.

La prevalenza dei ASD si è drammaticamente incrementata nell'ultima decade fino a 1: 59 soggetti (Baio et al, 2018). Tale fenomeno sarebbe in parte correlato alle modifiche nella diagnosi ed in parte al ruolo di fattori ambientali.

Sebbene l'ASD sia stato considerato una grave e cronica disabilità, numerosi studi evidenziano che l'intervento precoce può incidere sulla prognosi del disturbo migliorandola sia a breve che a lungo termine (Dawson et al, 2012). Pertanto la diagnosi precoce appare cruciale per la prognosi del disturbo e numerosi studi dimostrano un miglioramento della prognosi associato ad un'età più precoce dell'intervento terapeutico (Reichow et al, 2012). Tuttavia da recenti studi il 42% dei soggetti con ASD ha ricevuto la diagnosi tra i 40 e i 53 mesi (Christensen, 2018). Questo ritardo diagnostico potrebbe essere correlato a diverse questioni insolute quali la stabilità della diagnosi precoce, l'età di esordio dei sintomi clinici e la sovrapposizione tra sintomi clinici precoci tra ASD e altri disturbi (disturbi del linguaggio o ritardi globali di sviluppo).

Infatti, pur affermando l'importanza della precocità della diagnosi, i ricercatori hanno in corso un dibattito sulla stabilità diagnostica nei ASD prima dei 36 mesi (Ozonoff et al, 2015) ed appare fondamentale definire quale sia l'età più precoce in cui si può fare la diagnosi, per i risvolti riabilitativi e prognostici. La stabilità diagnostica potrebbe essere correlata all'età della diagnosi e alla severità dei sintomi.

A tal fine obiettivo dello studio è esaminare la stabilità diagnostica in un campione di soggetti con ASD diagnosticati tra i 18 e i 48 mesi di età e successivamente sottoposti a intervento riabilitativo comportamentale.

Altro obiettivo dello studio è esplorare le possibili differenze tra gruppi in diverse aree di funzionamento come quella locomotoria, personale-sociale, linguaggio, coordinazione oculo-manuale, abilità di performances e le correlazioni tra le variabili neuropsicologiche e le comorbidità con altri disturbi cognitivi, psichiatrici e neurologici come l'epilessia.

## BIBLIOGRAFIA

Honey, E.; Rodgers, J.; McConachie, H. Measurement of restricted and repetitive behaviour in children with autism spectrum disorder: Selecting a questionnaire or interview. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2012, 6, 757-776.

Lai, M.-C.; Kasseh, C.; Besney, R.; Bonato, S.; Hull, L.; Mandy, W.; Szatmari, P.; Ameis, S.H. Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry* 2019, 6, 819-829.

The effect of epilepsy on autistic symptom severity assessed by the social responsiveness scale in children with autism spectrum disorder  
Chanyoung Ko, Namwook Kim, Eunjoo Kim, Dong Ho Song, Keun-Ah Cheon  
*Behav Brain Funct.* 2016; 12: 20.

Baio, J.; Wiggins, L.; Christensen, D.L.; Maenner, M.J.; Daniels, J.; Warren, Z.; Kurzius-Spencer, M.; Zahorodny, W.; Rosenberg, C.R.; White, T. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2014. *MMWR Surveillance Summaries* 2018, 67, 1.

Dawson, G.; Jones, E.J.H.; Merkle, K.; Venema, K.; Lowy, R.; Faja, S.; Kamara, D.; Murias, M.; Greenson, J.; Winter, J. Early behavioral intervention is associated with normalized brain activity in young children with autism. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 2012, 51, 1150-1159.

Reichow, B.; Barton, E.E.; Boyd, B.A.; Hume, K. Early intensive behavioral intervention (EIBI) for young children with autism spectrum disorders (ASD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012.

Ozonoff, S.; Young, G.S.; Landa, R.J.; Brian, J.; Bryson, S.; Charman, T.; Chawarska, K.; Macari, S.L.; Messinger, D.; Stone, W.L. Diagnostic stability in young children at risk for autism spectrum disorder: a baby siblings research consortium study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2015, 56, 988-998.

Christensen, D.L.; Braun, K.V.N.; Baio, J.; Bilder, D.; Charles, J.; Constantino, J.N.; Daniels, J.; Durkin, M.S.; Fitzgerald, R.T.; Kurzius-Spencer, M. Prevalence and characteristics of autism spectrum disorder among children aged 8 years—autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2012. *MMWR Surveillance Summaries* 2018, 65, 1.

Firma

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Eve Opendus". The signature is written in a cursive style with a long horizontal stroke at the end.

**Relazione sull'attività di ricerca svolta durante il periodo di congedo per motivi di studio della dott.ssa Eva Germanò, Ricercatore Universitario**

**Titolo: Comorbidità tra Disturbi dell'apprendimento ed Epilessia idiopatica in età evolutiva, aspetti etiopatogenetici e neuropsicologici.**

L'epilessia del bambino è spesso associata con una riduzione del funzionamento cognitivo e con deficit neuropsicologici che sottendono difficoltà scolastiche, riportate in circa il 50% dei bambini epilettici (Daren et al, 2013). I fattori che possono condizionare le funzioni cognitive nel paziente epilettico includono le influenze genetiche, le crisi epilettiche, le caratteristiche delle diverse sindromi epilettiche, le scariche epilettiformi subcliniche, i fattori psico-sociali, l'età di esordio delle crisi, la durata dell'epilessia e il trattamento con i farmaci anticonvulsivi. Una comprensione di questi deficit e dei fattori associati appare molto utile a massimizzare il potenziale accademico del bambino con epilessia, il cui rendimento scolastico è spesso più basso rispetto al suo funzionamento cognitivo generale.

L'esistenza di comorbidità con disturbi cognitivi, del comportamento e psichiatrici è documentata nelle epilessie del bambino (Daren et al, 2013).

Alcune di queste comorbidità si riscontrano tuttavia anche tra bambini con epilessie tradizionalmente considerate benigne a prognosi favorevole e non accompagnante da un deterioramento cognitivo globale, con rischio di scarso rendimento scolastico (Abarrategui et al, 2018; Jackson et al, 2019). In particolare è stata descritta l'associazione tra epilessia parziale benigna con punte centro temporali (o Epilessia Rolandica) e disturbi della lettura, della scrittura e del linguaggio (Vega et al, 2015; Smith et al, 2015; Currie et al, 2018) e tra il disturbo da deficit d'attenzione con iperattività (ADHD), delle funzioni esecutive e del linguaggio e le epilessie infantili tipo Assenze e Mioclonica giovanile (Jackson et al, 2019). In particolare l'associazione tra disturbo di lettura ed Epilessia Rolandica sembra risentire di fattori genetici tra cui ricordiamo alcuni geni di suscettibilità descritti per il disturbo di lettura in tale forma di epilessia (Strug et al, 2012).

Anche soggetti in età evolutiva affetti da Epilessia Occipitale benigna dell'infanzia mostrano una significativa presenza di alcuni deficit neuropsicologici come descritto in studi precedenti del nostro gruppo di ricerca (Germanò et al., 2005; Gagliano et al., 2007). Il disturbo specifico dell'apprendimento (DSA) è un disturbo dello sviluppo con una prevalenza nella popolazione generale del 5-15% (APA, 2013). L'etiologia è determinata da una combinazione di fattori ambientali e genetici (Scerri & Schulte-Korne, 2010).

La comorbidità tra DSA ed altri disturbi neuropsicologici e del comportamento come l'ADHD è spesso riscontrata in ambito clinico e descritta in letteratura (Germanò et al, 2010).

La relazione tra disturbo dell'apprendimento ed epilessie idiopatiche non appare ancora sufficientemente chiarita. Inoltre in ambito clinico le problematiche di apprendimento nel paziente epilettico tendono ad essere sottovalutate.

L'approfondimento della tematica descritta riveste un particolare rilievo anche per i risvolti riabilitativi e psicoeducativi correlati. Infatti sarà indispensabile una valutazione precoce delle abilità di apprendimento e del linguaggio in questi pazienti, in modo da avviare specifici interventi riabilitativi.

Alla luce dei dati descritti che mostrano la frequente co-occorrenza di disturbi neuropsicologici e dell'apprendimento della lettura/scrittura in soggetti con epilessia idiopatica, è stato svolto uno studio retrospettivo volto a esaminare le caratteristiche delle difficoltà nell'apprendimento del codice grafico nei soggetti con DSA + epilessia idiopatica e valutare se siano analoghe a quelle che presentano i soggetti con DSA senza epilessia. Il progetto di ricerca si è proposto di approfondire la tematica della comorbidità tra epilessie idiopatiche e disturbi dell'apprendimento in età evolutiva, ponendo in particolare l'attenzione sulle capacità di lettura e scrittura. Obiettivo dello studio è stato analizzare le manifestazioni fenotipiche del disturbo dell'apprendimento in soggetti con epilessia idiopatica e approfondire i fattori etiopatogenetici e neuropsicologici che sottendono a tale comorbidità.

Sintesi dello studio: è stato svolto uno studio retrospettivo che ha confrontato le abilità di lettura e scrittura di 35 soggetti in età evolutiva (18 maschi e 17 femmine, età media 9.47 anni, DS 2.07) con epilessia idiopatica (16 con Epilessia benigna parziale con punte centro-temporali/BECTS; 4 con Epilessia benigna dell'infanzia con parossismi occipitali/BCEOP, 1 con epilessia frontale, 14 con epilessia tipo Assenze) in comorbidità con disturbi specifici di lettura e scrittura con quelle di 37 soggetti in età evolutiva (21 maschi e 16 femmine, età media 9.79 anni, DS 1.43) affetti solo da disturbi specifici di lettura e scrittura; è stato incluso nello studio un gruppo di controllo di 22 soggetti con sviluppo tipico (13 maschi e 9 femmine, età media 9.92 anni, DS 1.13).

Tutti i soggetti partecipanti allo studio erano stati sottoposti ad un protocollo standardizzato di valutazione delle funzioni neuropsicologiche. I criteri di inclusione prevedevano un

funzionamento cognitivo nella norma, età compresa tra gli 8 e gli 11 anni, frequenza della scuola primaria o secondaria, livello socio-economico medio.

Per i gruppi clinici i criteri di inclusione prevedevano inoltre una diagnosi di disturbo specifico di lettura e scrittura dopo una valutazione neuropsicologica standardizzata.

Il gruppo con disturbi specifici di lettura e scrittura era composto da soggetti senza altri disturbi neurologici, condizioni mediche o anomalie elettroencefalografiche.

Il gruppo di controllo era composto da soggetti senza epilessia, anomalie elettroencefalografiche, disturbi neurologici, dell'apprendimento o del comportamento.

Tutti i pazienti dei tre gruppi confrontati sono stati studiati con lo stesso protocollo di tests neuropsicologici standard che prevedeva lo studio dell'intelligenza generale, delle abilità di memoria, attenzione, fluenza verbale, lettura e scrittura.

I risultati sono stati esaminati con l'analisi statistica descrittiva e con il Tukey Test per il confronto tra i tre gruppi. Sono state considerate statisticamente significative le differenze con un valore di  $p$  che fosse inferiore almeno a 0,05.

Il gruppo di controllo ha presentato migliori abilità nei test somministrati di lettura e scrittura confrontato con i due gruppi clinici.

Anche in merito alle abilità di memoria verbale e visuo-spaziale a breve termine, si descrive un impairment significativo nei due gruppi clinici rispetto ai controlli ( $p < .001$ ).

Dal confronto tra i due gruppi di soggetti con Disturbi di lettura/scrittura con e senza epilessia, è emersa una sostanziale analogia nelle disabilità di lettura e scrittura. Infatti i due gruppi clinici studiati non presentano differenze significative nei parametri di correttezza e rapidità che sono significativamente deficitari quando confrontati con il gruppo di controllo.

L'unica differenza statisticamente significativa tra i due gruppi clinici, è riferibile al parametro "correttezza della scrittura", nella prova di dettato di frasi ( $p < .01$ ) in cui i soggetti con disturbo specifico di lettura/scrittura compiono un numero maggiore di errori del gruppo con epilessia + disturbo di lettura/scrittura. Nel complesso i dati emersi dall'analisi del nostro campione confermano l'idea che il disturbo di letto-scrittura abbia analoghe caratteristiche ed analogha espressività nei due gruppi di soggetti.

I gruppi clinici hanno inoltre mostrato un deficit nelle abilità verbali alla scala di valutazione cognitiva rispetto ai controlli, che non implica tuttavia ritardo mentale.

Infatti nella maggior parte dei subtest della scala di performance i due gruppi clinici ottengono punteggi non significativamente differenti da quelli ottenuti dai soggetti di controllo; tale dato indica che il potenziale intellettivo è in linea con l'età in questi soggetti.

In merito alle abilità di memoria verbale e visuo-spaziale a breve termine, risultano entrambe deficitarie nei due gruppi clinici rispetto ai controlli. Tra i due gruppi clinici le differenze riguardano in particolare le abilità di memoria visuo-spaziale.

Nel test di memoria visuo-spaziale a breve termine (memoria di collocazione spaziale) si evidenziano differenze significative tra gruppo con disturbo di lettura/scrittura e gruppo con epilessia + disturbo di lettura/scrittura con una prestazione peggiore in quest'ultimo gruppo di pazienti ( $p = .02$ ).

Il deficit delle abilità di memoria verbale e visuo-spaziale a breve termine, come evidenziato nel nostro studio e descritto in recenti dati di letteratura, sembra rappresentare un tratto comune che correla epilessia e disturbi dell'apprendimento (Abarategui et al, 2018).

Non sono emerse correlazioni significative tra le variabili esaminate correlate all'epilessia (tipo di epilessia, età di esordio delle crisi, età dell'ultima crisi, frequenza delle crisi, mono o politerapia) e le variabili neuropsicologiche. L'assenza di significative correlazioni tra le variabili legate alla condizione epilettica e quelle neuropsicologiche potrebbe essere a favore dell'ipotesi che i deficit neuropsicologici e l'epilessia siano l'espressione comune e concomitante di un disturbo di maturazione. Secondo questa ipotesi non ci sarebbero nessi causali tra epilessia e disabilità neuropsicologica: i due problemi potrebbero rappresentare epifenomeni che hanno una comune origine che potrebbe essere di natura genetica.

A tal proposito, gli aspetti genetici andrebbero sempre considerati nella valutazione della natura di qualunque comorbidità che riguarda disturbi a forte impronta eredo-costituzionale, come sono tanto la dislessia che l'epilessia idiopatica. Pertanto la comorbidità tra disturbi dell'apprendimento e del linguaggio e forme di epilessia idiopatica come la BECTS potrebbe essere spiegata in ragione di una comune influenza genetica, come evidenziato in letteratura (Strug et al, 2012).

In conclusione i nostri dati confermano l'importanza di considerare la frequente associazione tra epilessia idiopatica, in assenza di un deficit cognitivo globale, e disturbi specifici dell'apprendimento. Questa consapevolezza può aiutare i clinici a predire e seguire l'evoluzione delle abilità accademiche in soggetti con epilessie idiopatiche, non focalizzandosi solo sulle crisi. Un disturbo di apprendimento non identificato e non trattato

potrebbe paradossalmente avere effetti più negativi dell'epilessia, specialmente nella BECTS e BCEOP che presentano una prognosi benigna della condizione epilettrica.

I disturbi dell'apprendimento invece potrebbero causare disturbi molto gravi per i loro effetti psicologici e sullo sviluppo della personalità e dell'adattamento sociale, rappresentando un reale rischio per lo sviluppo del bambino.

L'assenza di correlazioni tra le variabili cognitive e la terapia farmacologica, in accordo con i dati di letteratura (Siren et al, 2007; Mandelbaum, Burack & Bhise, 2009), conferma che i farmaci antiepilettici, di solito usati in monoterapia in tali forme di epilessia, sono ben tollerati e non influenzano negativamente le funzioni cognitive, ma anzi possono migliorarle controllando le crisi epilettriche.

I risultati dello studio descritto, effettuato in collaborazione con il Dipartimento di Scienze Psicologiche, Pedagogiche, dell'Esercizio Fisico e della Formazione. Università degli Studi di Palermo, sono stati oggetto della seguente pubblicazione:

**Reading-writing disorder in children with idiopathic epilepsy**

Germanò E., Gagliano A., Arena C., Cedro C., Vetri L., Operto F.F. , Pastorino G.M.G. , Marotta R., Roccella M.

Epilepsy and Behavior, 2020, 111, 107118 (Volume 111, October 2020, Article number 107118).

- ISSN: 15255050
- DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107118
- PubMed ID: 32563891

## **BIBLIOGRAFIA**

Belén Abarrategui , Beatriz Parejo-Carbonell , Maria Eugenia García García , Daniela Di Capua , Irene García-Morales |The Cognitive Phenotype of Idiopathic Generalized Epilepsy. Epilepsy Behav 2018 Dec;89:99-104.

Daren C Jackson , Kevin Dabbs, Natalie M Walker, Jana E Jones, David A Hsu, Carl E Stafstrom, Michael Seidenberg, Bruce P Hermann, The Neuropsychological and Academic Substrate of New/Recent-Onset Epilepsies. J Pediatr 2013 May;162(5):1047-53.

Currie NK, Lew AR, Palmer TM, Basu H, De Goede C, Iyer A, Cain K.  
Reading comprehension difficulties in children with rolandic epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 2018 Mar;60(3):275-282

Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).DSM–5; American Psychiatric Association, 2013.

Gagliano A, Ferlazzo E, Germanò E, Calarese T, Magazù A, Sferro C, Tortorella G.  
Neuropsychological deficits in monozygotic twins with childhood epilepsy with occipital paroxysms.  
*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2007 Jul;29(5):488-95.

Germanò E, Gagliano A, Curatolo P. Comorbidity of ADHD and dyslexia.  
*Dev Neuropsychol.* 2010;35(5):475-93.

Germanò E, Gagliano A, Magazù A, Sferro C, Calarese T, Mannarino E, Calamoneri F  
Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms: neuropsychological findings. *Epilepsy Res.* 2005 May;64(3):137-50.

Scerri TS, Schulte-Korne G. Genetics of developmental dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2010; 19:179–97.

Smith AB, Bajomo O, Pal DK. A meta-analysis of literacy and language in children with rolandic epilepsy.  
*Dev Med Child Neurol.* 2015 Nov;57(11):1019-26.

Strug LJ, Addis L, Chiang T, Baskurt Z, Li W, Clarke T, Hardison H, Kugler SL, Mandelbaum DE, Novotny EJ, Wolf SM, Pal DK. The genetics of reading disability in an often excluded sample: novel loci suggested for reading disability in Rolandic epilepsy. *PLoS One.* 2012;7(7):e40696.

Vega YH, Smith A, Cockerill H, Tang S, Agirre-Arrizubieta Z, Goyal S, Pina M, Akman CI, Jolleff N, McGinnity C, Gomez K, Gupta R, Hughes E, Jackman J, McCormick D, Oren C, Scott D, Taylor J, Trounce J, Clarke T, Kugler S, Mandelbaum DE, McGoldrick P, Wolf S,

Strug LJ, Pal DK.

Risk factors for reading disability in families with rolandic epilepsy.

Epilepsy Behav. 2015 Dec;53:174-9.

Gagliano A, Ferlazzo E, Germanò E, Calarese T, Magazù A, Sferro C, Tortorella G.

Neuropsychological deficits in monozygotic twins with childhood epilepsy with occipital

paroxysms. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2007 Jul;29(5):488-95.

Germanò E, Gagliano A, Magazù A, Sferro C, Calarese T, Mannarino E, Calamoneri F

Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms: neuropsychological findings. *Epilepsy*

Res. 2005 May;64(3):137-50.

Siren A, Kylliäinen A, Tenhunen M, Hirvonen K, Riita T, Koivikko M. Beneficial effects

of antiepileptic medication on absence seizures and cognitive functioning in children.

*Epilepsy Behav* 2007;11:85–91.

Mandelbaum DE, Burack GD, Bhise VV. Impact of antiepileptic drugs on cognition,

behavior, and motor skills in children with new-onset, idiopathic epilepsy. *Epilepsy*

Behav 2009;16:341–4.

Firma

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Eero Oksanen". The signature is written in a cursive style with a long horizontal stroke at the end.

**CONGEDO PER GIUSTIFICATE RAGIONI DI STUDIO O DI RICERCA SCIENTIFICA**

La sottoscritta EVA GERMANO', nata a Messina il 21/04/1972, Ricercatore di ruolo settore scientifico disciplinare MED39 Neuropsichiatria Infantile, settore concorsuale 06 G1 Pediatria Generale Specialistica e Neuropsichiatria Infantile, afferente al Dipartimento di Patologia Umana dell'adulto e dell'età evolutiva "G. Barresi", con mansioni assistenziali presso l'AOU Policlinico Universitario di Messina G. Martino"- UOC di Neuropsichiatria Infantile, di cui all'art. 5 comma 2 del D.Lgs 517/1999, consapevole delle sanzioni penali previste e della decadenza del beneficio ottenuto, con obbligo di restituzioni di eventuali somme ricevute, ai sensi degli artt. 75 e 76 del D.P.R. 445/2000, sotto la sua personale responsabilità,

**DICHIARA**

-che durante il periodo di continuazione del congedo richiesto intende svolgere ricerche inerenti a "Comorbidità tra Disturbi dell'apprendimento ed Epilessia idiopatica in età evolutiva, aspetti etiopatogenetici e neuropsicologici - Aspetti diagnostici, neuropsicologici e terapeutici nei Disturbi dello Spettro Autistico" (si allega programma di ricerca).

-la sottoscritta svolgerà tali ricerche presso:

Dipartimento di Scienze Psicologiche, Pedagogiche, dell'Esercizio Fisico e della Formazione. Università degli Studi di Palermo. Viale delle Scienze, Ed. 15 90128 PALERMO

-Di essere in regola con le relazioni delle attività svolte all'interno dell'Ateneo e di averle regolarmente e periodicamente presentate al Consiglio della struttura di afferenza sottoponendole a verifica.

**DICHIARA ALTRESI'**

- o di non fruire, durante il congedo, di altri assegni o indennità speciali, pertanto chiede che le vengano mantenuti i normali assegni relativi alla qualifica di ricercatore ordinario

Data, 15.01.2021

Firma

