UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione (DPSS)

Corso di laurea magistrale in Psicologia Clinica

Tesi di Laurea Magistrale

Oblio Adattivo e Controllo Cognitivo: Il Ruolo dell'Inibizione Mnestica nella Ruminazione e nei Disturbi Mentali

Adaptive Forgetting and Cognitive Control: The Role of Memory Inhibition in Rumination and Mental Disorders

Relatore

Prof. Giovanni Galfano

Laureando

Mohamad Ahmad

Matricola

2122083

Anno accademico: 2024/2025

INTRODUZIONE

Capitolo 1 - LE VARIE SFACCETTATURE DELL'OBLIO

1.1 Il paradosso dell'oblio: da fallimento cognitivo a risorsa adattiva

1.2 Modelli teorici dell'oblio

1.3 Le funzioni adattive dell'oblio

1.3.1 Il "guardiano"

1.3.2 Il "bibliotecario"

1.3.3 L' "inventore"

Capitolo 2 - IL PARADIGMA THINK/NO THINK: COMPRENDERE IL CONTROLLO VOLONTARIO DELLA MEMORIA

2.1 Il controllo volontario della memoria

2.2 Il paradigma Think/No-Think: procedure e varianti

2.3 Meccanismi cognitivi e neurali del controllo mnestico

2.4 Risultati sperimentali: evidenze comportamentali e neuroscientifiche chiave

2.5 Convergenze e divergenze tra studi

2.6 Limiti teorici e metodologici del paradigma Think/No-Think

Capitolo 3 - LA RUMINAZIONE E IL CONTROLLO COGNITIVO

3.1 La ruminazione: principali modelli teorici

3.2 Circuiti neurali coinvolti nella ruminazione

3.3 Il legame fra ruminazione e psicopatologie

3.4 Disturbi psicopatologici e fallimento del controllo cognitivo: il ruolo della ruminazione

3.4.1 Disturbi d'ansia

3.4.2 Disturbo Depressivo Maggiore

3.4.3 PTSD

3.4.4 Disturbo Borderline di personalità

3.4.5 Altri correlati clinici

3.5 Strategie e terapie cliniche per potenziare il controllo cognitivo

CONCLUSIONE

Introduzione

L'oblio, precedentemente visto come un mero decadimento cognitivo, assume una nuova prospettiva grazie alle recenti ricerche in questo campo. Fawcett e Hulbert (2020) sostengono che l'oblio «fornisce alla memoria molte delle sue virtù cardinali», proponendo dunque una visione dell'oblio come processo naturale e adattivo e non più un fallimento cognitivo. Inizialmente venne formulata una spiegazione classica del funzionamento dell'oblio, fondata su processi di interferenza passivi, in cui le tracce mnestiche competono fra loro (McGeoch, 1932). In seguito, Anderson (2007) propone una prospettiva attiva del dimenticare. Questi processi inibitori permettono di eliminare selettivamente informazioni irrilevanti, come quando si tenta attivamente di scordare il proprio vecchio numero di telefono, in modo tale da fare spazio a quello nuovo. Lo studio di questi meccanismi di controllo cognitivo viene condotto attraverso un paradigma sperimentale proposto da Anderson e Green (2001) denominato paradigma Think/No-Think (TNT), che sarà discusso in modo approfondito nel corso di questo elaborato. Il fallimento dei processi inibitori e le scarse prestazioni al paradigma TNT osservate nei soggetti che sperimentano alta ruminazione (sintomo trasversale a molti disturbi mentali) ha portato la ricerca ad approfondire il collegamento fra ruminazione, definita come un intenso *focus* ripetitivo su pensieri negativi (Nolen-Hoeksema, 1991), e fallimento nel controllo cognitivo dei processi inibitori. Il presente elaborato dunque si propone di analizzare criticamente la letteratura esistente sui meccanismi dell'oblio adattivo, l'applicazione del paradigma TNT, il controllo mnestico e le evidenze che legano il deficit del controllo inibitorio della memoria alla tendenza alla ruminazione, approfondendo infine possibili implicazioni cliniche future.

Capitolo 1
Le varie sfaccettature dell’oblio

1.1. Il paradosso dell’oblio: da fallimento cognitivo a risorsa adattiva

Dimenticare viene spesso percepito come un fallimento cognitivo. Ad esempio, scordarsi il nome di un cugino o di un conoscente può generare sentimenti di imbarazzo. Inoltre, l’oblio è frequentemente associato all'invecchiamento e al declino delle capacità cognitive. Tuttavia, dimenticare alcuni ricordi specifici può in realtà avere una funzione protettiva per il nostro benessere mentale. Fawcett e Hulbert (2020) hanno introdotto una metafora in cui identificano tre "personaggi" che agiscono come difese cognitive: il “guardiano”, il “bibliotecario” e l’ “inventore”. Questi personaggi rappresentano le diverse modalità attraverso cui la nostra mente seleziona e gestisce i ricordi per proteggerci dall'accumulo eccessivo di informazioni. Analizzeremo più avanti il ruolo di ciascuno.

Il processo del dimenticare si sviluppa spesso dall’esperienza: quando prestiamo piena attenzione a un evento, è più probabile che questo venga efficacemente elaborato e archiviato nel nostro sistema cognitivo. Al contrario, se cerchiamo di concentrarci su più attività contemporaneamente, la nostra attenzione si divide, compromettendo la capacità di immagazzinare efficacemente tutte le informazioni (Greene & Naveh-Benjamin, 2021). Un esempio concreto può essere il tentativo di leggere questo paragrafo mentre si conversa con un amico: la capacità di elaborare il contenuto risulterà notevolmente ridotta, aumentando la probabilità che ciò che si legge venga dimenticato rapidamente (Hensen et al., 2024). Tuttavia, anche quando ci concentriamo

attentamente su qualcosa, possiamo comunque dimenticare le informazioni. Un classico esperimento di laboratorio ha esaminato questa dinamica chiedendo ai partecipanti di memorizzare una lista di parole, seguita da una seconda lista (MacLeod, 1998). A un gruppo è stato richiesto di dimenticare la prima lista e di ricordare solo la seconda, mentre all'altro gruppo è stato chiesto di ricordare entrambe. I partecipanti a cui era stato chiesto di dimenticare la prima lista hanno effettivamente ricordato meno elementi rispetto all'altro gruppo. Questo suggerisce che il dimenticare non è semplicemente un processo passivo, ma può anche essere un'azione deliberata (Fawcett et al., 2016; Fawcett & Taylor, 2008; Zacks et al., 1996).

1.2 Modelli teorici dell'oblio

Diverse teorie hanno cercato di spiegare come mai, nonostante un'adeguata elaborazione, le informazioni possano comunque essere dimenticate. Tra queste, troviamo la teoria del decadimento (J. Brown, 1958), le teorie dell'interferenza (McGeoch, 1932; Müller & Pilzecker, 1900; Thorndike, 1914), le teorie basate sull'uso di indizi (*cue*) di memoria inefficaci (A.S. Brown, 1991; Shiffrin, 1970; Spear et al., 1971) e la teoria dell'inibizione (Anderson, 2007).

Una delle spiegazioni più antiche e intuitive dell'oblio è la teoria del decadimento della traccia mnestica, proposta da J. Brown (1958). Secondo questa prospettiva, la perdita delle informazioni dalla memoria è un processo naturale che avviene nel tempo a causa dell'indebolimento delle tracce mnemoniche. L'idea centrale della teoria è che, una volta che un'informazione è stata appresa, essa viene codificata nel sistema nervoso sotto forma di traccia mnestica. Tuttavia, se questa traccia non viene rafforzata attraverso il recupero o la ripetizione, tende a deteriorarsi gradualmente fino a scomparire. Questo meccanismo può essere paragonato a un sentiero tracciato in un

prato: se il percorso viene utilizzato frequentemente, rimane ben visibile, ma se non viene più percorso, l'erba ricresce e il sentiero si cancella progressivamente. Il decadimento della traccia mnestica è particolarmente evidente nella memoria a breve termine, dove le informazioni non mantenute attivamente attraverso la ripetizione possono svanire rapidamente. Ad esempio, studi sperimentali (es., Reitman, 1974) hanno dimostrato che se un numero di telefono appena ascoltato non viene ripetuto mentalmente più volte, viene dimenticato nel giro di pochi secondi. Tuttavia, la teoria del decadimento è stata messa in discussione per quanto riguarda la memoria a lungo termine, poiché le ricerche (McGeoch, 1932; Squire & Alvarez, 1995; Tulving, 2002) hanno mostrato che i ricordi possono rimanere immagazzinati per anni e riemergere anche dopo lunghi periodi di apparente oblio. Un limite di questa teoria è che non spiega completamente perché alcune informazioni vengano dimenticate più rapidamente di altre o perché alcune possano essere recuperate anche dopo lunghi periodi di inattività. Studi successivi (Berman et al., 2009; Hardt et al., 2013) hanno suggerito che il decadimento della memoria non sia dovuto solo al passare del tempo, ma anche a processi attivi, come l'interferenza con nuove informazioni o il mancato accesso ai *cue* di recupero. Nonostante queste critiche, il concetto di decadimento della traccia mnestica ha influenzato in modo significativo la comprensione della memoria e ha contribuito a sviluppare modelli più complessi dell'oblio.

In contrasto con l'idea che l'oblio sia il risultato di un semplice deterioramento della traccia mnestica, le teorie dell'interferenza suggeriscono che i ricordi si sovrappongano tra loro, ostacolando il recupero delle informazioni. Questa prospettiva, inizialmente proposta da Müller e Pilzecker (1900) e successivamente sviluppata da Thorndike (1914) e McGeoch (1932), sostiene che l'accumulo di nuove informazioni possa interferire con il richiamo di conoscenze precedenti. L'interferenza può

manifestarsi in due forme principali: L'interferenza proattiva si verifica quando le informazioni apprese in precedenza ostacolano l'acquisizione o il recupero di nuove informazioni. Ad esempio, una persona che ha cambiato numero di telefono può avere difficoltà a ricordare il nuovo numero perché il vecchio continua a interferire. L'interferenza retroattiva invece avviene quando le nuove informazioni apprese compromettono il recupero di conoscenze precedenti. Ad esempio, dopo aver studiato una nuova lingua, si potrebbe avere difficoltà a ricordare parole di una lingua appresa in passato a causa della sovrapposizione tra i due sistemi linguistici. Uno degli esperimenti più influenti legati alle teorie dell'interferenza fu condotto da Müller e Pilzecker (1900), i quali dimostrarono che i ricordi appena appresi erano particolarmente vulnerabili all'interferenza di nuove informazioni. Questo fenomeno, noto come consolidamento della memoria, suggerisce che il cervello abbia bisogno di tempo per stabilizzare i ricordi e renderli meno suscettibili all'oblio. Studi successivi, come quelli di McGeoch (1932), hanno ulteriormente chiarito come il recupero delle informazioni sia influenzato dal grado di somiglianza tra vecchie e nuove informazioni: più due informazioni sono simili tra loro, maggiore sarà l'interferenza tra di esse. Le teorie dell'interferenza hanno importanti implicazioni per la comprensione della memoria e dell'apprendimento. Ad esempio, nel contesto educativo, si è osservato che distribuire lo studio nel tempo (*spaced learning*) riduce gli effetti dell'interferenza rispetto a sessioni di apprendimento ravvicinate e intensive (*cramming*) (Xue et al., 2010; Yeung et al., 2020). Inoltre, queste teorie sono state applicate anche nello studio dei disturbi della memoria, come alcune forme di amnesia, evidenziando come alcune forme di oblio possano derivare da una competizione tra ricordi piuttosto che dalla loro eliminazione definitiva (Butters & Cermak, 1986; Dewar et al., 2010; Gabitov et al., 2019).

In sintesi, mentre la teoria del decadimento attribuisce l'oblio al deterioramento delle tracce mnemoniche nel tempo, le teorie dell'interferenza sottolineano il ruolo della competizione tra informazioni nell'ostacolare il recupero dei ricordi. Entrambe le prospettive hanno fornito contributi fondamentali alla comprensione della memoria e hanno ispirato modelli più complessi che tengono conto dell'interazione tra fattori temporali e cognitivi nell'oblio.

Uno dei principali fattori che possono determinare il fallimento nel recupero di un'informazione dalla memoria è l'utilizzo di *cue* di recupero inadeguati. Questa prospettiva, sostenuta da studiosi come A.S. Brown (1991), Shiffrin (1970) e Spear et al. (1971), suggerisce che l'oblio non dipenda necessariamente dalla perdita definitiva dell'informazione, ma piuttosto dall'inefficacia dei *cue* impiegati per il recupero. La memoria funziona attraverso un sistema di associazioni tra le informazioni immagazzinate e i *cue* contestuali che le accompagnano. Se i *cue* disponibili al momento del recupero non corrispondono a quelli presenti durante l'apprendimento, il richiamo dell'informazione può risultare difficoltoso o addirittura impossibile. Un fenomeno esemplificativo di questo meccanismo è la sensazione di avere un'informazione "sulla punta della lingua", in cui il soggetto è consapevole di conoscere una determinata parola o concetto, ma non riesce temporaneamente a richiamarlo alla mente. Questo tipo di oblio può essere spiegato anche alla luce dell'interferenza tra ricordi. Quando più informazioni sono simili tra loro o condividono *cue* di recupero sovrapponibili, può verificarsi un conflitto che ostacola l'accesso all'informazione desiderata. Studi condotti da Shiffrin (1970) e Spear et al. (1971) hanno dimostrato che il contesto gioca un ruolo chiave nel determinare l'efficacia degli indizi mnemonici: modificare l'ambiente in cui si tenta di recuperare un ricordo potrebbe facilitarne l'accessibilità. L'implicazione di questa prospettiva teorica è che

l’oblio non rappresenterebbe necessariamente una perdita definitiva del contenuto mnemonico, ma piuttosto una sua temporanea inaccessibilità dovuta alla mancata corrispondenza tra *cue* e memoria immagazzinata. Questo principio è alla base di molte tecniche mnemoniche, come il metodo dei loci o la creazione di associazioni più forti, che mirano a potenziare i *cue* di recupero per migliorare la rievocazione dell’informazione.

A differenza della teoria dell’uso di *cue* inefficaci, il modello dell’inibizione della memoria sostiene che l’oblio possa derivare da un meccanismo attivo di soppressione di alcune informazioni. Secondo Anderson (2007), il cervello non sarebbe quindi un sistema passivo che immagazzina e richiama informazioni in modo meccanico, ma piuttosto un sistema dinamico capace di inibire selettivamente ricordi non rilevanti o indesiderati. L’inibizione è un processo fondamentale per il funzionamento della memoria, poiché consente di ridurre l’interferenza tra informazioni in competizione. Questo fenomeno è particolarmente evidente nel *Retrieval-Induced Forgetting* (RIF), un effetto per cui il recupero ripetuto di un’informazione porterebbe alla soppressione di altre informazioni correlate, rendendole meno accessibili nel tempo (Stramaccia et al., 2015). Questo meccanismo potrebbe essere cruciale per evitare sovraccarichi cognitivi e per garantire un accesso efficiente alle informazioni più pertinenti in un determinato momento. Questo fenomeno si verificherebbe quando il recupero di un ricordo porta temporaneamente all'inibizione di altri ricordi associati. Ad esempio, se cerchiamo di ricordare una parola collegata a una categoria, come nel caso di "MACCHINA-Ruota" e "MACCHINA-Finestrino", il recupero della parola "Ruota" rende più difficile richiamare alla mente "Finestrino" poiché le due parole competono tra loro (Anderson et al., 1994; Anderson & Spellman, 1995). Numerosi studi sperimentali (Ciranni & Shimamura, 1999; Johnson & Anderson, 2004; Storm et al., 2008) hanno dimostrato

questo effetto, mostrando che la competizione tra parole all'interno di una stessa categoria inibisce temporaneamente il recupero delle informazioni concorrenti. Un esempio quotidiano di questo processo si verifica quando si memorizza un nuovo numero di telefono: il ricordo del numero precedente viene progressivamente inibito, poiché non è più rilevante, consentendo alla nuova informazione di consolidarsi senza interferenze. In questo caso, l'inibizione selettiva delle informazioni obsolete favorisce l'aggiornamento mnemonico, facilitando l'adattamento cognitivo a nuove esigenze contestuali. Un altro esempio di inibizione mnemonica è il cosiddetto effetto *Think/No-Think* (TNT), studiato da Anderson e Green (2001) che verrà approfondito in modo più esaustivo in seguito. In questo paradigma sperimentale, ai partecipanti viene chiesto di associare coppie di parole e successivamente di esercitarsi nel richiamo solo di alcune di esse, mentre per altre viene richiesto esplicitamente di evitare il recupero. I risultati dimostrano che gli elementi "soppressi" tendono a diventare meno accessibili nel tempo, suggerendo che l'inibizione possa essere un processo attivo che riduce la disponibilità di certi ricordi. L'inibizione della memoria potrebbe anche avere implicazioni significative per la psicopatologia. Ad esempio, nei disturbi da stress post-traumatico (PTSD), i meccanismi di inibizione possono risultare compromessi, rendendo i ricordi traumatici particolarmente persistenti e intrusivi (Leone et al., 2025; Tudorache et al., 2019). Allo stesso modo, nei disturbi depressivi, è stato osservato che il recupero dei ricordi autobiografici tenderebbe a essere meno specifico e più generico, un fenomeno noto come *overgeneral memory*. Questo *pattern* potrebbe riflettere un processo inibitorio che, se da un lato protegge dall'accesso a contenuti emotivamente dolorosi, dall'altro compromette la ricchezza e l'accuratezza della memoria autobiografica (Bender et al., 2015; Raes et al., 2006; Whalley et al., 2012). Le psicopatologie e il legame con l'inibizione della memoria sarà tema centrale dei

prossimi capitoli. Un aspetto interessante dell'inibizione è il suo possibile ruolo nei processi creativi. Studi recenti suggeriscono che la capacità di sopprimere informazioni irrilevanti o troppo dominanti possa facilitare l'emergere di nuove connessioni e intuizioni originali, favorendo così il pensiero creativo (Radel et al., 2014). In sintesi, mentre la teoria dell'uso di *cue* inefficaci spiega l'oblio come un problema di accesso, il modello dell'inibizione propone un meccanismo attivo attraverso il quale il cervello regola l'accessibilità dei ricordi per ottimizzare il funzionamento cognitivo. Entrambi i modelli forniscono spiegazioni complementari al fenomeno dell'oblio, evidenziando come il processo di recupero mnemonico sia influenzato sia dalla disponibilità di indizi adeguati sia dalla necessità di gestire l'interferenza tra informazioni in competizione.

Dopo aver esaminato i principali modelli teorici che spiegano l'oblio, dal decadimento della traccia mnestica, all'interferenza tra ricordi, fino ai meccanismi di inibizione e all'uso inefficace dei *cue* di recupero, emerge una visione complessa e dinamica dell'oblio. Lungi dall'essere un semplice fallimento cognitivo, l'oblio appare sempre più come un processo regolato da meccanismi attivi, capaci di modulare l'accesso alle informazioni in funzione delle richieste del contesto. A partire da questa prospettiva, diversi studi (Fawcett & Hulbert, 2020; Engen & Anderson, 2018; Nørby, 2017) hanno evidenziato che dimenticare non solo è inevitabile, ma può anche essere funzionale al benessere psicologico e all'adattamento. Il passaggio da una visione patologica a una interpretazione evolutivamente vantaggiosa dell'oblio apre la strada a una nuova domanda: quali sono le funzioni protettive e adattive del dimenticare nella vita quotidiana e nei processi identitari? È a questa riflessione che si dedica la prossima sezione.

1.3 Le funzioni adattive dell'oblio

1.3.1 Il “guardiano”

Quando ripensiamo a una relazione passata, potremmo provare sentimenti di nostalgia per quel periodo della nostra vita, nonostante la relazione sia finita da anni. Questi sentimenti di malinconia spesso contrastano nettamente con le emozioni intense e dolorose sperimentate immediatamente dopo la rottura. In questo contesto, il ruolo dell’oblio assume una funzione protettiva, aiutandoci a evitare di rivivere le stesse emozioni negative che ci avevano travolto subito dopo la separazione (Fawcett & Hulbert, 2020).

Una delle funzioni più importanti dell’oblio sarebbe, quindi, quella di preservare il nostro equilibrio mentale e il nostro benessere emotivo. Tuttavia, non tutti riescono a tenere a distanza dalla propria mente esperienze e ricordi indesiderati. Come accennato in precedenza, molte persone che appartengono a popolazioni cliniche, come chi soffre di disturbi d'ansia o depressione, faticano a tenere a bada pensieri intrusivi. Ciò li porta a vivere frequenti preoccupazioni e a cadere in cicli di ruminazione. Un caso estremo che illustra l'incapacità di dimenticare è quello di Jill Price, una donna affetta da ipertimesia, il primo caso documentato di questo raro disturbo. Jill Price non era in grado di dimenticare eventi della sua vita: anche fatti accaduti molti anni prima venivano da lei rivissuti con la stessa vividezza di come se fossero accaduti il giorno precedente. Questa incapacità di lasciar andare i ricordi ha comportato per lei gravi difficoltà in tutti gli ambiti della vita. La stessa Price descriveva la sua condizione come una "maledizione" piuttosto che una benedizione (Price & Davis, 2008).

L’incapacità di dimenticare le esperienze negative passate ci impedisce di andare avanti, di sviluppare un senso di sé stabile e di perdonare. Dimenticare, quindi, non è solo una capacità che ci protegge, ma è anche uno strumento essenziale per regolare il

nostro stato emotivo (Engen & Anderson, 2018; Nørby, 2017). Il nostro umore è strettamente legato ai ricordi in genere: tendiamo a recuperare con maggiore facilità esperienze positive rispetto a quelle negative (Mather & Carstensen, 2005). Questo meccanismo ci aiuta a mantenere un umore più elevato, proteggendoci dal rivivere costantemente ricordi dolorosi o esperienze spiacevoli. Studi condotti per esplorare il fenomeno del RIF, illustrato nella sezione precedente, hanno evidenziato che, quando vengono richiamati alla memoria eventi in competizione tra loro, si verifica un bias verso il ricordo di eventi positivi rispetto a quelli negativi (Marsh et al., 2018). Questo fenomeno suggerisce che la nostra mente tenderebbe a privilegiare i ricordi positivi, contribuendo a mantenere un umore più equilibrato. Un aspetto cruciale nell'oblio è rappresentato dalle differenze individuali. Alcuni individui, nei contesti sperimentali, mostrano una minore capacità di controllo della memoria e tendono a soffrire di disturbi caratterizzati da pensieri intrusivi e ricordi non desiderati (Stramaccia et al., 2020). In particolare, un basso livello di controllo mnestico è positivamente correlato con la ruminazione (Fawcett et al., 2014; Hertel & Gerstle, 2003; Hertel et al., 2018), preoccupazioni costanti (Benoit et al., 2016), e con diagnosi di psicopatologie come PTSD (Catarino et al., 2015). Infine, l'oblio non solo favorirebbe il nostro benessere interiore, aiutandoci a ricordare maggiormente esperienze positive rispetto a quelle negative, ma giocherebbe anche un ruolo fondamentale nelle relazioni interpersonali. Sarebbe infatti estremamente difficile perdonare un torto subito da qualcuno se non fossimo in grado di dimenticare, almeno in parte, l'esperienza e l'intensità emotiva che abbiamo provato. Il dimenticare ci consente di creare relazioni più stabili, ridimensionando la percezione negativa di chi ci ha fatto del male e rendendo il trasgressore meno "colpevole" ai nostri occhi (Noreen et al., 2014). In questo senso, dimenticare e perdonare sono due concetti strettamente legati: la capacità di dimenticare

il torto e le emozioni negative che ne derivano ci permette di formare una visione più positiva dell'altro e di andare oltre l'errore commesso (Fawcett & Hulbert, 2020).

Il modo in cui percepiamo noi stessi è profondamente influenzato dalle esperienze che viviamo, o, detto in altri termini, siamo ciò che ricordiamo di essere (Fawcett & Hulbert, 2020). In questo processo, il dimenticare gioca un ruolo fondamentale nel plasmare la nostra identità. Infatti, tendiamo a ricordare quegli eventi e quelle esperienze che risultano coerenti con l'immagine attuale che abbiamo di noi stessi (Conway, 2005). Al contrario, i ricordi che non corrispondono alla nostra visione presente tendono a essere dimenticati più facilmente (Lieberman et al., 2004; Swann & Read, 1981). Per esempio, se ci consideriamo persone atletiche, è probabile che ricorderemo eventi che confermano questa caratteristica, mentre episodi che contraddicono questa percezione, come una caduta maldestra mentre tentavamo di arrampicarci su un albero, verranno più facilmente dimenticati. Come discusso in precedenza, il nostro controllo mnestico tenderebbe ad avere un'inclinazione verso il recupero di aspetti positivi della nostra vita, e questo meccanismo si applica anche alla costruzione della nostra identità: Secondo Mather & Carstensen (2005) tenderemmo quindi a rievocare maggiormente ricordi che ci mostrano in una luce favorevole. Le esperienze negative, invece, sarebbero spesso soggette a un processo di inibizione (Stopa & Jenkins, 2007). Inoltre, Vanaken et al. (2020) sostengono che selezionare e raccontare solo alcuni aspetti della nostra storia personale tenderebbe a rafforzare la memoria di quei particolari eventi. Se, ad esempio, parliamo solo delle volte in cui ci siamo dimostrati particolarmente atletici o avventurosi, anche le persone che ci circondano contribuiranno a mantenere vivi quei ricordi positivi, rafforzando la nostra autopercezione. Nel frattempo, episodi imbarazzanti come la caduta dall'albero verranno gradualmente dimenticati, fino a scomparire completamente dalla nostra memoria

(Alea, 2010). In questo modo, dimenticare non solo ci aiuterebbe a eliminare ricordi "scomodi", ma giocherebbe anche un ruolo essenziale nel preservare una visione positiva e coerente di noi stessi (Conway, 2005).

1.3.2 Il "bibliotecario"

L'accesso illimitato alle informazioni, reso possibile dal mondo contemporaneo, non necessariamente si traduce in un accesso a informazioni effettivamente utili o rilevanti. In questo contesto, i processi dell'oblio giocherebbero un ruolo cruciale nel ridurre il sovraccarico cognitivo derivante dalle innumerevoli informazioni che la nostra mente registra quotidianamente. Al contempo, tali processi facilitano l'accesso a informazioni nuove e più rilevanti per il nostro adattamento al presente (Fawcett & Hulbert, 2020).

Facendo uso della metafora di Fawcett e Hulbert (2020), possiamo immaginare la nostra mente come un bibliotecario, incaricato di raccogliere e organizzare una vasta gamma di informazioni. Questo bibliotecario deve decidere quali informazioni siano più rilevanti, catalogarle adeguatamente e, soprattutto, consentire un accesso rapido e chiaro ai ricordi più importanti. La nostra mente, dunque, non solo immagazzinerebbe le informazioni, ma le riordinerebbe costantemente, facilitando così la revisione di ricordi fondamentali e contribuendo alla chiarezza degli eventi e all'elaborazione astratta delle esperienze vissute. Secondo Schacter et al. (2013), la funzione principale della memoria umana non sarebbe quella di ancorarci al passato, ma piuttosto di aiutarci a navigare il presente e prendere decisioni per il futuro. Un esempio di ciò è rappresentato dalla capacità, ampiamente diffusa, di dimenticare eventi irrilevanti che si verificano nella vita quotidiana. Gli individui dunque tenderebbero a non ricordare dettagli che non sono significativi per le decisioni future (Bocheva, 2024). Per esempio, sebbene molte

persone consumino lo stesso tipo di biscotti a colazione ogni giorno, difficilmente ricorderanno dettagli specifici della confezione. Questo accade perché ricordare tali dettagli non sarebbe funzionale: occuperebbero spazio mnemonico senza apportare benefici pratici (Fawcett & Hulbert, 2020).

Come è stato già discusso, ogni giorno siamo esposti a una miriade di informazioni, ma solo una piccola parte di queste viene effettivamente immagazzinata. Un esempio citato da Blake et al. (2015) riguarda la nostra familiarità con i loghi di *brand* noti come *McDonald's* o *Starbucks*. Sebbene siamo esposti a questi loghi frequentemente, pochi sarebbero in grado di disegnarli con precisione, dimostrando così la selettività della nostra memoria nel trattenere solo le informazioni che considera necessarie. A livello neurobiologico, numerosi studi hanno dimostrato che durante il sonno si verificano importanti processi di consolidamento e di oblio. Per esempio, Tononi e Cirelli (2006) hanno rilevato una riduzione neurosinaptica durante il sonno, mentre Epp et al. (2016) e Frankland e Bontempi (2005) hanno documentato la formazione di nuovi neuroni nelle aree cerebrali coinvolte nella memoria, nonché la sovrascrittura e il rimodellamento delle connessioni sinaptiche esistenti. Questi fenomeni sono correlati al graduale decadimento dei ricordi nel tempo (Hardt et al., 2013). Alcuni studiosi sostengono che l'oblio rappresenti la condizione di base del cervello, un meccanismo adattivo che permette di scartare informazioni irrilevanti e di focalizzare l'attenzione su quelle necessarie per le decisioni future (Davis & Zhong, 2017; Richards & Frankland, 2017).

Anche a livello cognitivo, il contesto gioca un ruolo fondamentale nella gestione dei ricordi (Smith & Bulkin, 2014). Spesso, gli stimoli esterni, come il ritorno nel paese natale, possono riattivare memorie dimenticate, le quali, sebbene non rilevanti per la

vita quotidiana, possono diventare temporaneamente accessibili. Questi ricordi emergono quando il contesto lo richiede, per esempio quando ci si trova in un luogo associato alla memoria, ma non sono attivi in situazioni che non richiedono tali informazioni. Se, per esempio, i ricordi legati all'infanzia o alle relazioni passate fossero costantemente accessibili, interferirebbero con il processo decisionale del presente, creando confusione e limitando la capacità di assimilare nuove informazioni. Inoltre, è stato dimostrato che le memorie più recenti sono generalmente più accessibili rispetto a quelle passate. Ad esempio, se ci viene chiesto di consigliare un ristorante, è più probabile che ci riferiamo agli ultimi locali visitati piuttosto che a quelli frequentati anni prima (Fawcett & Hulbert, 2020).

Un altro aspetto cruciale dell'oblio riguarda l'interferenza che si verifica quando vecchi ricordi ostacolano il recupero di nuove informazioni. Questo fenomeno, noto come interferenza proattiva, il quale abbiamo precedentemente accennato, è stato descritto approfonditamente da E. L. Bjork e Bjork (1988), e si verifica quando ricordi obsoleti o non più contestualmente appropriati interferiscono con il recupero di informazioni più recenti. Per esempio, se non siamo sicuri di aver spento il fornello prima di uscire di casa, i ricordi di eventi simili accaduti in passato possono interferire nel processo di recupero, confondendoci sul momento preciso in cui l'azione è stata compiuta. In tali situazioni, il sistema di memoria deve essere in grado di separare e filtrare i ricordi sovrapposti per permettere una navigazione efficiente in un ambiente in costante cambiamento (Underwood, 1957).

Il recupero attivo delle informazioni gioca un ruolo decisivo nel distinguere i ricordi e nel rinforzare quelli rilevanti. Il concetto di riconsolidamento della memoria è stato ampiamente studiato attraverso esperimenti che hanno dimostrato come la

riattivazione di un ricordo possa destabilizzare e persino modificare la memoria stessa. In uno studio condotto da Hupbach et al. (2007) i partecipanti dovevano ricordare una lista di oggetti appresa alcuni giorni prima e poi impararne una seconda. Ai partecipanti di un gruppo veniva ricordata la prima lista prima di apprendere la seconda, mentre agli altri veniva semplicemente chiesto di memorizzare la nuova lista. I risultati hanno mostrato che i partecipanti del primo gruppo, dopo il promemoria, mostravano maggiore confusione tra le due liste e faticavano a ricordare accuratamente gli oggetti della prima lista, evidenziando il ruolo del riconsolidamento nella creazione di interferenze tra ricordi simili (Sederberg et al., 2011). Questa capacità di destabilizzare e modificare i ricordi ha importanti implicazioni cliniche, in particolare nel trattamento del PTSD. Per esempio, Lau-Zhu et al. (2019) hanno dimostrato che, dopo la visione di un film emotivamente disturbante, la presentazione di un promemoria seguito da un compito di interferenza riduceva l'intensità dei ricordi traumatici associati al film. Questo suggerisce che i ricordi possono essere resi più flessibili e malleabili, un concetto che potrebbe essere sfruttato a fini terapeutici per ridurre l'impatto di ricordi traumatici. Tuttavia, sono necessarie ulteriori ricerche per comprendere appieno le potenziali applicazioni cliniche di questo meccanismo.

Come accennato già precedentemente, un meccanismo ampliamente studiato dell'oblio è il RIF (o oblio indotto dal recupero). Anderson (2003) sostiene che l'oblio indotto dal recupero si verifica quando il recupero di un ricordo porta all'oblio temporaneo di altri ricordi associati. Un esempio comune è il recupero parziale delle informazioni: quando si ricorda solo un ingrediente di una ricetta, gli altri ingredienti possono temporaneamente essere dimenticati. Tuttavia, come sottolineato da MacLeod e Hulbert (2011), l'oblio indotto dal recupero non è permanente. Le informazioni

dimenticate possono essere facilmente ri-apprese e, in alcuni casi, il processo di recupero può portare a un consolidamento più efficace dei ricordi (Storm et al., 2008).

Infine, un ruolo cruciale del recupero attivo dei ricordi è quello dell'astrazione. La nostra memoria, infatti, tende a privilegiare una visione generale degli eventi, sacrificando i dettagli specifici. Come evidenziato da Fawcett & Hulbert (2020), ricordare ogni singolo dettaglio di un evento non è sempre vantaggioso, poiché la memoria è programmata per facilitare la pianificazione futura piuttosto che il richiamo preciso del passato. Questo processo di generalizzazione e astrazione è fondamentale per permettere alla memoria di essere funzionale nel guidare le nostre azioni future (Richards & Frankland, 2017). Questo processo di astrazione è particolarmente evidente in individui con una memoria estremamente dettagliata, i quali tendono a manifestare difficoltà in compiti che richiedono la capacità di generalizzare o astrarre (Luria, 1968). Per esempio, consideriamo la memoria di un litigio con una persona amata. Mentre i dettagli specifici di tale conflitto possono sembrare rilevanti nel momento, è l'astrazione della lezione generale appresa da quella discussione che diventa cruciale per evitare di ripetere gli stessi errori in futuro. Questa capacità di distillare insegnamenti più ampi e duraturi dalle esperienze quotidiane è una funzione adattativa della memoria che consente una gestione più efficace delle relazioni e delle interazioni sociali (Fawcett & Hulbert, 2020). Il nostro sistema di memoria sembra quindi naturalmente orientato verso la conservazione del nucleo centrale di un ricordo, con la conseguente perdita di dettagli periferici. Questo fenomeno è sostenuto dalla teoria della consolidazione della memoria, secondo cui un ricordo si stabilizza nel tempo, ma i suoi dettagli possono gradualmente svanire (Brainerd & Reyna, 2002). La stabilità dei ricordi è importante, poiché permette di mantenere l'essenza di un'esperienza senza il fardello di ogni singolo particolare (McKelvey, 2013).

A illustrare in modo quasi paradossale il valore adattivo di questa selettività è il celebre racconto "Funes el memorioso" di Borges (1944). In esso, il protagonista è un giovane dotato di una memoria assoluta, capace di ricordare ogni minimo dettaglio della sua esperienza con una fedeltà perfetta. Tuttavia, questa abilità si rivela una condanna: Funes è incapace di astrarre, generalizzare, o trarre insegnamenti utili dalle sue esperienze, proprio perché sopraffatto dall'eccesso di informazioni. Questo esempio letterario enfatizza l'importanza dell'oblio selettivo come risorsa cognitiva fondamentale: dimenticare i dettagli superflui ci consente di costruire narrazioni coerenti, di categorizzare il mondo e di prendere decisioni efficaci. Al contrario, la memoria perfetta compromette la capacità di pensiero flessibile e ostacola l'adattamento. In questa prospettiva, l'oblio non rappresenta una perdita, ma una condizione necessaria per un funzionamento mentale efficiente e orientato al significato. Il recupero attivo della memoria, attraverso pratiche come il richiamo ripetuto di un ricordo, contribuisce significativamente a proteggere i ricordi dall'oblio e facilita la loro trasformazione in una forma più generale o narrativa (Pyc & Rawson, 2012). Questo fenomeno, studiato da Carpenter et al. (2011), noto come *testing effect*, è stato documentato sia in contesti sperimentali di laboratorio sia nella vita quotidiana, suggerendo che il processo di recupero della memoria promuove l'oblio dei dettagli specifici a favore della conservazione di una visione più complessiva dell'esperienza. Secondo Schacter et al. (2011), la memoria episodica è progettata in modo adattativo per mantenere l'essenza delle esperienze e liberare spazio cognitivo eliminando dettagli superflui. Tuttavia, è importante sottolineare che la generalizzazione della memoria non è sempre qualcosa di desiderabile. Alcune situazioni richiedono un recupero accurato di dettagli specifici, come nel caso di eventi legati all'investigazione di un crimine. In tali circostanze, i dettagli specifici possono essere meglio protetti dall'oblio se vengono

attivamente e frequentemente richiamati nel tempo. Studi condotti da Sekeres et al. (2016) hanno dimostrato che il richiamo regolare di informazioni specifiche non solo aiuta a preservarle, ma può anche rafforzare la loro accessibilità in futuro.

In conclusione, l'interazione tra la capacità di astrazione e il recupero attivo della memoria evidenzia come il nostro sistema mnemonico si adatti alle esigenze pratiche della vita quotidiana, enfatizzando l'importanza di estrarre significati generali da esperienze complesse, pur riconoscendo la necessità di mantenere una riserva di dettagli specifici in contesti in cui tali informazioni possono rivelarsi vitali. Questo delicato equilibrio tra generalizzazione e specificità costituisce una delle chiavi per comprendere la complessità della memoria umana e le sue funzioni adattive.

1.3.3 L'"inventore"

L'oblio, lungi dall'essere esclusivamente un ostacolo, può favorire l'emergere di nuove idee e prospettive, contribuendo significativamente alla creatività e al riapprendimento. Hulbert e Norman (2015) insieme a Storm et al. (2008) evidenziano come il dimenticare permetta di decontestualizzare un evento o un oggetto, aprendo la strada a un pensiero più flessibile e innovativo. In questa prospettiva, l'oblio potrebbe consentire di differenziare e riformulare concetti appresi, facilitando un ri-apprendimento più efficace e profondo. Duncker (1969) introduce il concetto di "fissazione mentale", considerato un blocco sia mnemonico che risolutivo. Quando si rimane fissati su un concetto, diventa difficile immaginare alternative o prospettive diverse, generando una forma di rigidità cognitiva. Questo fenomeno, noto anche come "fissità funzionale", rappresenta un ostacolo alla creatività. Un esempio emblematico fornito da Smith (1995) è quello dell'uso di una scarpa. Sebbene sia intuitivo associare la scarpa alla sua funzione primaria, ovvero proteggere i piedi, raramente si esplorano

usi alternativi e creativi, come impiegarla come martello o vaso. Analogamente, la fissità mentale può presentarsi in situazioni problematiche, come nei disturbi ansiosi. Gli individui possono avere difficoltà nel vedere il problema da angolazioni diverse, rimanendo intrappolati in un ciclo di pensieri ruminativi (Joormann & Daches, 2015; McLaughlin & Nolen-Hoeksema, 2011; Cooney et al., 2010; Nolen-Hoeksema et al., 2008; Philippot & Brutoux, 2008).

Un modo per rompere questo circolo vizioso è allontanarsi temporaneamente dal problema, consentendo al processo di incubazione di agire. L'incubazione permetterebbe alla mente di "dimenticare" temporaneamente pensieri rigidi, facilitando l'accesso a nuove prospettive e soluzioni creative (Smith & Blankenship, 1989, 1991; Sio & Ormerod, 2009). In questo contesto, il paradigma del RIF ha mostrato che l'oblio gioca un ruolo chiave. Storm e Angello (2010) hanno condotto un esperimento che, in combinazione con il test per misurare il RIF, ha utilizzato il Remote Associates Test (RAT) per esaminare la risoluzione creativa di problemi. Tale test richiede di trovare una parola che colleghi tre parole date (ad esempio: "LOUNGE", "HOUR", "NAPKIN"). Se un individuo rimane fissato su un'associazione errata, può avere difficoltà a trovare la soluzione corretta. I risultati dell'esperimento hanno mostrato che i partecipanti che mostravano livelli più elevati di RIF erano meno soggetti alla fissazione mentale e riuscivano a risolvere il RAT in modo più creativo. In questo caso, il RIF assume una connotazione positiva: dimenticare associazioni correlate a un concetto aiuta a focalizzarsi meglio su ciò che si sta analizzando, migliorando così la creatività.

Un ulteriore esperimento condotto da Angello et al. (2015) ha utilizzato il paradigma TNT, esaminato brevemente nella sezione precedente, che verrà

approfondito in modo dettagliato nel prossimo capitolo, per esplorare il rapporto tra la soppressione di informazioni irrilevanti e la creatività. I risultati hanno mostrato che i partecipanti che riuscivano a sopprimere soluzioni errate durante compiti di completamento di frammenti di parole mostravano una maggiore abilità nel superare la fissazione mentale e generare soluzioni creative. Questo suggerisce che la capacità di dimenticare volontariamente informazioni inutili può portare a una maggiore creatività.

Infine, l'oblio non solo facilita la risoluzione creativa dei problemi, ma gioca un ruolo chiave anche nel pensiero divergente, ovvero la capacità di generare molteplici risposte creative a partire da uno stesso stimolo. Studi di neuroimaging (Binder et al., 2012) mostrano che, durante compiti di attenzione visiva intensa, come ammirare una statua in un museo, l'attività nell'ippocampo (una regione essenziale per la memoria associativa) tende a diminuire. Questo fenomeno è osservato anche durante la soppressione attiva di ricordi indesiderati, generando un effetto "amnesico" che compromette la memoria per eventi correlati (Zhu & Wang, 2020). In questo modo, l'oblio diventa uno strumento cruciale per superare la fissazione mentale e aprire nuove strade di pensiero. Tuttavia, sebbene l'oblio sia essenziale per favorire il pensiero divergente (Xu et al., 2024), essa deve essere bilanciata con la capacità di selezionare una soluzione adeguata tra quelle generate, poiché il controllo mnemonico e l'oblio da soli non sono sufficienti per tutte le forme di creatività. Rimangono, tuttavia, elementi fondamentali per superare la fissità mentale e favorire la risoluzione creativa dei problemi.

Capitolo 2
Il paradigma Think/No Think: comprendere il controllo volontario della memoria

2.1 Il controllo volontario della memoria

La capacità di gestire consapevolmente i propri ricordi, decidendo cosa richiamare alla mente e cosa invece lasciare in secondo piano, rappresenta un meccanismo adattivo importante per il benessere psicologico. Come già discusso nel capitolo precedente, in certi casi dimenticare volontariamente esperienze negative o irrilevanti può risultare funzionale, aiutando a proteggersi da intrusioni mnestiche dolorose e a mantenere una maggiore attenzione al presente. È proprio in questo contesto che si inserisce la ricerca sul controllo cognitivo della memoria, con l'obiettivo di capire come i processi inibitori possano facilitare un "oblio adattivo".

Un riferimento centrale in questo ambito è il paradigma TNT, sviluppato da Anderson e Green (2001) e già brevemente accennato in precedenza, progettato per studiare l'inibizione del recupero mnemonico in modo analogo a quanto avviene per l'inibizione motoria nel paradigma Go/No-Go, ampiamente utilizzato per studiare l'inibizione motoria e il controllo esecutivo (Aron et al., 2004a; Logan et al., 1984; Simmonds et al., 2008). Nel capitolo verranno analizzate nel dettaglio le procedure classiche del TNT e le sue varianti, insieme ai meccanismi cognitivi e neurali sottostanti, con particolare attenzione al ruolo della corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC) e dell'ippocampo. Saranno inoltre esaminate le principali evidenze comportamentali, elettrofisiologiche (ERP) e di neuroimaging (fMRI) emerse negli

ultimi anni. L'analisi farà riferimento ai contributi più rilevanti presenti in letteratura, tra cui quelli di Anderson et al. (2004), Levy e Anderson (2008), Benoit e Anderson (2012), Bergström et al. (2009), Depue et al. (2006, 2007), Mecklinger et al. (2009), Sala et al. (2008), Dieler et al. (2013), Hertel et al. (2018), Waldhauser et al. (2011) e altri, con l'intento di evidenziare punti di convergenza e differenze tra i diversi studi.

Infine, verranno discusse le possibili implicazioni cliniche dei processi di controllo della memoria, come l'efficacia del paradigma TNT con materiali neutri ed emozionali e i principali limiti teorici e metodologici, tra cui le questioni di replicabilità, validità ecologica e il confronto con il "paradigma dell'Orso Bianco" di Wegner et al. (1987).

2.2 Il paradigma Think/No-Think (TNT): procedure e varianti

Il paradigma TNT, originariamente proposto da Anderson e Green (2001), è un compito sperimentale progettato per indagare il controllo volontario sul recupero mnestico e la soppressione intenzionale dei ricordi. La logica di base deriva da un adattamento dei compiti di inibizione motoria (Go/No-Go), traslata però nel dominio della memoria associativa.

In un tipico esperimento TNT classico, i partecipanti affrontano tre fasi principali:

(1) Fase di apprendimento (studio iniziale): ai partecipanti viene presentata una serie di coppie di stimoli *cue–target* (spesso parole associate, ad es. LUCE – LUNA, oppure immagini abbinate a parole). In questa fase essi imparano le associazioni in modo da poter successivamente ricordare il *target* dato il *cue*. Si procede con presentazioni ripetute fino a ottenere un apprendimento affidabile di ogni coppia

(ad esempio, il partecipante riesce a ricordare “LUNA” quando vede “LUCE”).

(2) Fase Think/No-Think (fase di soppressione/rievocazione): questa è la fase chiave del paradigma. Ai partecipanti vengono mostrate ripetutamente alcune delle parole *cue* apprese, contrassegnate da un colore o segnale che indica l’istruzione per quella prova. In particolare, alcune parole sono presentate con l’istruzione “*Think*” (Pensa): in questi *trial* il partecipante deve ricordare attivamente il bersaglio associato (es., vedendo LUCE in verde, richiamare mentalmente LUNA). Altre parole compaiono con l’istruzione “*No-Think*” (Non Pensare): in questi *trial* il partecipante deve inibire deliberatamente il ricordo, cioè evitare di pensare al *target* associato (es., vedendo LUCE in rosso, sopprimere o bloccare LUNA). È cruciale notare che ai soggetti viene chiesto di non sostituire il pensiero con altro, nella versione originale, ma semplicemente di impedire al ricordo bersaglio di emergere in mente. Infine, alcune coppie di controllo non vengono ripresentate affatto in questa fase (condizione di *baseline*), così da avere un termine di paragone neutro. Ogni fase *Think* o *No-Think* per ciascun *cue* viene in genere ripetuta più volte, ad esempio tra le 8 e le 16 volte, al fine di esercitare l’atto di recuperare o sopprimere.

(3) Fase di test finale: infine, tutti i *cue* originali vengono presentati in un test di memoria e ai partecipanti è richiesto di ricordare il rispettivo *target*, tipicamente con un compito di recupero guidato, cioè ricordare il *target* data la prima parola. È importante rilevare che i soggetti sono avvertiti che ora devono provare a ricordare tutti i bersagli, anche quelli che prima avevano cercato di sopprimere. Si misura quindi la prestazione di memoria per i tre tipi di elementi: quelli della

condizione *Think*, quelli *No-Think* e quelli di *baseline*. L'effetto caratteristico atteso è il cosiddetto oblio indotto da soppressione (*suppression-induced forgetting,* SIF): i punteggi di richiamo per i bersagli *No-Think* risultano significativamente inferiori rispetto alla *baseline*, suggerendo che gli sforzi di soppressione durante la fase TNT hanno indebolito la traccia mnestica. Viceversa, i bersagli *Think* spesso mostrano richiamo superiore alla *baseline*, per via della pratica di recupero ripetuta. In altre parole, l'atto di non pensare a qualcosa quando stimolati da un promemoria sembra effettivamente rendere più difficile ricordarlo successivamente (Anderson & Green, 2001).

Il paradigma TNT ha subito diverse modifiche e varianti negli anni per adattarlo a differenti domande di ricerca. Una prima variante importante viene introdotta da Anderson e Levy (2004) e riguarda il test finale: oltre al test di richiamo standard con gli stessi *cue*, è possibile usare un test con *cue* indipendenti (*Independent Probe Test*). In questo test alternativo, per verificare che l'eventuale deficit di memoria non sia dovuto semplicemente a interferenza associativa, cioè al fatto che si sia formato un legame negativo tra *cue* e *target* originale, si presentano indizi diversi ma comunque legati al *target*. Per spiegare al meglio il concetto si faccia riferimento, per esempio, alla coppia LUCE-LUNA, il *cue* indipendente potrebbe essere NOTTE. Se il *target* "LUNA" viene comunque ricordato meno frequentemente anche dato un *cue* nuovo e indipendente "NOTTE", ciò suggerisce che la traccia di "LUNA" è stata inibita o indebolita in sé, non solo resa meno accessibile dallo specifico *cue* originale (quindi dal legame associativo LUCE-LUNA). Anderson e Levy (2004) riportarono proprio questo risultato: la soppressione ripetuta di un ricordo ne riduceva il recupero anche con indizi alternativi, supportando l'ipotesi di un meccanismo inibitorio diretto e non solo di interferenza associativa. Questo è un aspetto fondamentale: dimostra che la

soppressione potrebbe non essere solo un fallimento specifico della relazione *cue-target*, ma potrebbe quindi riguardare un'inibizione vera e propria della traccia mnestica, rendendo il ricordo meno accessibile anche attraverso vie alternative.

Ulteriori varianti del TNT includono l'uso di materiali differenti (per esempio, coppie parola-immagine rispetto a parola-parola), l'inclusione di strategie di soppressione esplicite o istruzioni diverse, e l'applicazione a popolazioni non cliniche e cliniche. Ad esempio, in alcuni studi i partecipanti sono stati incoraggiati ad usare strategie di sostituzione del pensiero (*thought substitution*) invece che una soppressione senza sostituzione ma di sola inibizione del *target* (Bergström et al., 2009; Hertel & Calcaterra, 2005), un aspetto che approfondiremo nella prossima sezione. Alcuni esperimenti hanno usato stimoli emotigeni, come scene fotografiche a contenuto traumatico o parole emotive, per esaminare se l'effetto di soppressione differisca tra contenuti neutri e emozionali (Depue et al., 2006; Marx et al., 2008). In ambito evolutivo, il TNT è stato adattato anche per bambini e anziani, esplorando come l'abilità di controllo mnesico possa cambiare con l'età, evidenziando un declino nell'efficacia della soppressione negli anziani (Anderson et al., 2011). In ambito neuropsicologico, è stato somministrato a pazienti con lesioni o patologie per capire il ruolo di specifiche strutture cerebrali nel controllo della memoria, ad esempio i pazienti con danni al lobo frontale potrebbero mostrare deficit nell'inibizione (Conway & Fthenaki, 2003). Nonostante queste varianti, il nucleo del paradigma TNT resta la contrapposizione tra prove in cui si recupera un ricordo associato e prove in cui si inibisce attivamente quel ricordo, e la misurazione degli effetti di tale controllo volontario sulla successiva accessibilità del ricordo stesso.

Quando ci sforziamo di non pensare a qualcosa, possiamo adottare almeno due strategie cognitive distinte (Bergström et al., 2009; Hertel & Calcaterra, 2005). La prima è la soppressione diretta (*direct suppression*), ovvero il tentativo di bloccare sul nascere il recupero del ricordo indesiderato, mantenendo la mente vuota o comunque spenta rispetto a quel contenuto. Nel TNT questo corrisponde all'istruzione originaria data ai partecipanti nella condizione *No-Think*: appena il *cue* compare, essi devono arrestare qualunque affioramento del *target* e "spegnere la mente". La seconda strategia è la sostituzione del pensiero (*thought substitution*), che consiste nel rimpiazzare l'elemento da evitare con un pensiero alternativo: si dirotta quindi l'attenzione su un'altra idea o immagine ben definita, così da occupare lo spazio mentale e tenere fuori il ricordo sgradito (ad esempio, "pensa a un gatto invece che alla scena traumatica"). Entrambe le strategie mirano allo stesso obiettivo: escludere un ricordo dalla coscienza, tuttavia lo perseguono attraverso meccanismi differenti. Nella soppressione diretta si tenta di inibire attivamente l'attivazione mnestica (un controllo "puramente inibitorio"), mentre nella sostituzione si distoglie la mente deliberatamente verso altro (un controllo basato sull'attenzione selettiva). Un'analogia utile è quella del rumore: per non sentire un pensiero indesiderato potrei provare a zittirlo (soppressione) oppure sovrastarlo con un altro suono (sostituzione).

Studi sperimentali hanno confrontato esplicitamente queste due modalità nel contesto del TNT. Bergström et al. (2009) hanno istruito i partecipanti a usare una strategia di distrazione, come pensare a una scena alternativa, in una condizione, rispetto a una condizione di soppressione pura, e hanno registrato l'EEG durante l'esecuzione del compito. I risultati hanno evidenziato differenze sia comportamentali che neurofisiologiche: entrambe le strategie portavano a dimenticare i ricordi indesiderati più di quelli di base, ma le loro tracce elettrofisiologiche divergevano,

suggerendo meccanismi neurali distinti. Analogamente, Hertel e Calcaterra (2005) hanno osservato che invitare i partecipanti a pensare intenzionalmente a un'alternativa positiva durante i tentativi di dimenticare portava a un beneficio di oblio maggiore rispetto alla semplice soppressione senza aiuto, da cui il titolo del loro lavoro "*Intentional forgetting benefits from thought substitution*", ossia "il dimenticare intenzionale beneficia dalla sostituzione del pensiero". Riempire la mente con pensieri alternativi, secondo gli autori, può rappresentare un modo efficace per allontanare ricordi sgraditi, probabilmente perché riduce le possibilità che questi emergano alla coscienza.

A sostegno di questa interpretazione, Benoit e Anderson (2012) hanno realizzato uno studio che ha combinato il paradigma TNT con la risonanza magnetica funzionale (fMRI), con l'obiettivo di individuare i diversi correlati neurali implicati nelle due strategie di controllo della memoria. Ai partecipanti è stata data, per ciascun *cue*, una specifica istruzione: in una condizione dovevano sopprimere direttamente il ricordo associato, esattamente come nel TNT classico, in un'altra dovevano invece ricordare volontariamente un ricordo alternativo prestabilito al posto di quello bersaglio, una forma guidata di *thought substitution*. I risultati hanno evidenziato che le due strategie erano associate all'attivazione di circuiti cerebrali differenti, pur producendo effetti comportamentali di oblio simili. In particolare, la soppressione diretta era associata a un incremento significativo dell'attività nella DLPFC e a una contemporanea riduzione dell'attività nell'ippocampo, in linea con l'ipotesi che la DLPFC eserciti un controllo inibitorio di tipo *top-down* sulle regioni corticali responsabili della memoria. Al contrario, la strategia di sostituzione del pensiero determinava una maggiore attivazione della corteccia prefrontale ventrolaterale (VLPFC), accompagnata dal mantenimento, o in alcuni casi dall'aumento, dell'attività ippocampale (Anderson et al., 2004; Benoit &

Anderson, 2012). Ciò è coerente con il fatto che la sostituzione comporta comunque un atto di recupero mnestico (si richiama un ricordo alternativo) e l'ippocampo rimane quindi coinvolto nei processi di memoria, anziché essere "silenziato". D'altra parte, l'attivazione di regioni prefrontali sinistre (caudali e ventrolaterali) indica il coinvolgimento di circuiti deputati alla selezione competitiva dei ricordi, ovvero quei meccanismi con cui scegliamo un ricordo bersaglio tra molti (Kuhl et al., 2008; Wimber et al., 2008). In sostanza, Benoit e Anderson (2012) hanno concluso che esistono due vie opposte per dimenticare volontariamente: una che inibisce le aree di recupero, ovvero la soppressione diretta tramite DLPFC destra con inibizione dell'ippocampo, e un'altra che sostituisce il contenuto, ovvero la sostituzione tramite interazione di aree prefrontali sinistre con selezione di un ricordo alternativo, mantenendo impegnato l'ippocampo. Questi risultati delineano una cornice teorica in cui le persone potrebbero essere capaci di controllare i propri ricordi non in un unico solo modo, ma con strategie flessibili e differenti circuiti neurali. Questi meccanismi potrebbero essere paragonati ad un "freno", rappresentato dalla DLPFC destra con l'inibizione dell'ippocampo, e ad un "cambio di marcia", rappresentato dalla VLPFC con l'attivazione di rappresentazioni alternative, che gestiscono la macchina della memoria.

Va notato che nella vita quotidiana spesso adottiamo spontaneamente strategie di distrazione cognitiva per non pensare a qualcosa di doloroso (per esempio, impegnarsi in un hobby, pensare a qualcos'altro di piacevole quando affiorano ricordi tristi). Questa sarebbe una forma di *thought substitution* naturale (Küpper et al., 2014). Altre volte, soprattutto in contesti di terapia o *mindfulness*, si cerca di "lasciar scorrere" il pensiero senza alimentarlo, il che assomiglia di più a una soppressione diretta controllata (Murakami et al., 2015). Capire le differenze tra queste modalità e i loro esiti è fondamentale: ad esempio, se entrambe portano a dimenticare, ci si può domandare

quale sia più sostenibile o adattiva nel lungo termine. Levy e Anderson (2008) hanno suggerito che la sostituzione potrebbe interferire meno con altri processi cognitivi, mentre la soppressione diretta richiede uno sforzo inibitorio più intenso e forse più difficile da mantenere. Altri autori (Chen & Gao, 2023; Hubbard & Sahakyan, 2021), in linea con l'ipotesi proposta da Levy e Anderson (2008), hanno osservato che, nel paradigma TNT, la strategia di sostituzione ha generato un'inibizione mnestica più marcata rispetto alla soppressione diretta, risultando inoltre più sostenibile nel tempo. D'altro canto, la sostituzione richiede di avere a portata di mano un pensiero alternativo adeguato; se ciò manca, l'individuo potrebbe ricadere sul pensiero intrusivo (Kwok et al., 2019). In breve, l'opposizione tra soppressione diretta e sostituzione del pensiero rappresenta un tema centrale nel panorama TNT, e tornerà utile anche per interpretare alcune differenze interindividuali, ad esempio, persone con elevata tendenza ruminativa sembrano meno propense a usare strategie efficaci di diversione del pensiero (Fawcett et al., 2015), ma verrà approfondito nel prossimo capitolo.

2.3 Meccanismi cognitivi e neurali del controllo mnestico

L'evidenza che la soppressione di un ricordo ne indebolisce il successivo recupero ha portato i ricercatori a interrogarsi sui meccanismi cognitivi e neurali sottostanti a questo fenomeno. In altri termini: come riesce il cervello a "spegnere" un ricordo? E quali processi cognitivi sono implicati nel successo, o nel fallimento, del controllo volontario della memoria?

Una convergenza notevole di risultati indica che i lobi frontali, in particolare la DLPFC, giocano un ruolo determinante nel controllo inibitorio della memoria, mentre il funzionamento di regioni mediali temporali come l'ippocampo, cruciale per il recupero di memorie episodiche, viene indebolito durante la soppressione. Già il primo studio di

imaging sul paradigma TNT (Anderson et al., 2004) aveva mostrato questo doppio effetto: confrontando tramite fMRI le condizioni *No-Think* e *Think*, si osservò un'aumentata attivazione di diverse aree prefrontali e parietali implicate nel controllo cognitivo, tra cui la DLPFC bilaterale, la corteccia prefrontale ventrolaterale, il cingolato anteriore e l'area motoria supplementare pre-SMA, insieme a una diminuzione di attivazione bilaterale negli ippocampi. In altre parole, non pensare a un ricordo attivava il "freno" frontale e spegneva il "motore" dell'ippocampo. Un'analisi correlazionale rivelò inoltre che maggiore era l'attivazione della DLPFC, maggiore risultava la riduzione di segnale nell'ippocampo e migliore l'indice comportamentale di oblio (i partecipanti con DLPFC più attiva ricordavano meno i contenuti soppressi). Questo suggeriva un collegamento funzionale diretto: la DLPFC potrebbe essere la fonte di un segnale inibitorio che modula l'ippocampo, attuando una sorta di "censura" sul ricordo indesiderato (Anderson et al., 2004).

Studi successivi hanno replicato e raffinato questo modello fronto-ippocampale. Ad esempio, Depue et al. (2007) combinarono fMRI e presentazione di stimoli emotivi e notarono che la soppressione di immagini emotive coinvolgeva inizialmente una forte risposta in aree prefrontali, inclusa la DLPFC destra e la corteccia orbitofrontale, e successivamente una diminuzione nell'attività dell'ippocampo e anche dell'amigdala, portando a definire un processo in due fasi: segnalazione prefrontale seguita da modulazione limbica (Depue et al., 2007). Importante, come in Anderson et al. (2004), anche Depue et al. (2007) hanno riscontrato che i partecipanti con maggior soppressione comportamentale mostravano la più forte connettività negativa tra DLPFC e ippocampo, quasi come se la DLPFC stesse "orchestrando" l'inibizione dei circuiti di memoria emozionale.

La conferma più diretta di una vera interazione tra DLPFC e ippocampo nel supportare l'oblio volontario viene dallo studio di Benoit e Anderson (2012) già citato. Mediante analisi di *Dynamic Causal Modeling* su dati fMRI, essi hanno potuto verificare che durante la condizione di soppressione diretta vi era effettivamente un accoppiamento funzionale negativo tra DLPFC destra e ippocampo: l'influenza esercitata dalla DLPFC sull'ippocampo aumentava in senso inibitorio, mentre ciò non accadeva nella condizione di sostituzione del pensiero. Ciò fornisce un'evidenza modellistica che, durante la soppressione volontaria, un circuito fronto-ippocampale viene ingaggiato in modalità *top-down*, con la DLPFC che impartisce un segnale di stop alle strutture responsabili del recupero mnestico. Questo risultato, unito alle evidenze correlazionali precedentemente esposte, rafforza l'idea di un meccanismo neurocognitivo attivo di controllo mnesico, non riducibile a semplici fenomeni passivi.

Secondo Anderson et al. (2004), le regioni frontali attive nel TNT mostrano una certa sovrapposizione con quelle note per l'inibizione di altre funzioni. Ad esempio, la porzione destra della DLPFC e regioni adiacenti (per esempio la corteccia prefrontale dorsomediale e l'area motoria supplementare) ricordano da vicino il *network* attivato nei compiti di inibizione della risposta motoria come il *Go/No-Go* o lo *Stop-signal task* (Aron et al., 2004b). Questa analogia supporta l'idea che sopprimere un ricordo possa essere considerato come una sorta di segnale "*No-Go* interno", dove ciò che viene bloccato non è un'azione esterna bensì un'azione cognitiva interna ovvero il recupero di una traccia di memoria. Alcuni autori parlano infatti di inibizione dell'atto di recupero come processo chiave (Anderson & Green, 2001; Anderson et al., 2004). Inoltre, altre aree associate al controllo esecutivo come il cingolato anteriore (ACC) tendono a essere coinvolte: l'ACC è spesso associato al monitoraggio del conflitto cognitivo e potrebbe segnalare la necessità di inibire quando il *cue* minaccia di far emergere il ricordo

intrusivo. Questi segnali di conflitto inviati dall'ACC potrebbero innescare l'intervento della DLPFC per risolvere la situazione (Depue et al., 2007; Benoit & Anderson, 2012).

Oltre alla ricerca basata sulle neuroimmagini, anche gli studi elettrofisiologici hanno fornito prove convergenti sugli aspetti temporali e di comunicazione neurale durante la soppressione di ricordi. Un risultato robusto riguarda la comparsa di un componente ERP frontale simile a quello osservato nei compiti di inibizione motoria: diverse ricerche hanno rilevato una maggiore ampiezza di un'onda N2 frontocentrale nelle prove *No-Think* rispetto alle *Think*, con latenza intorno a 200-300 ms dopo lo stimolo (Bergström et al., 2009; Mecklinger et al., 2009). La N2 è classicamente interpretata come indice di un controllo inibitorio attivato in risposta a un segnale di stop (come nei *No-Go trials*); la sua presenza nel TNT suggerisce che appena il *cue* appare, il cervello delle persone attiva un processo inibitorio per bloccare il ricordo (Waldhauser et al., 2015). Coerentemente, si è visto che individui con difficoltà a sopprimere (ad es. soggetti depressi) mostrano una N2 ridotta nelle prove *No-Think*, quasi a indicare un'insufficiente mobilitazione del meccanismo inibitorio (Liu et al., 2016).

Un altro *marker* ERP associato al TNT riguarda le componenti tardive parietali, in particolare la *Late Positive Component* (LPC) che riflette il recupero cosciente di ricordi. Durante prove *Think* di successo si osserva una robusta LPC parietale (indicativa del ricordo riportato alla mente), mentre nelle *No-Think* di successo, in cui il ricordo è soppresso, tale LPC è attenuata. In soggetti depressi, però, è stato osservato paradossalmente un LPC aumentato per elementi negativi anche in condizione *No-Think*, suggerendo che questi pazienti non riescono a evitare di ruminare sul

contenuto emotivo (Liu et al., 2016), il legame fra il paradigma TNT e la ruminazione. verrà discusso nel prossimo capitolo in modo più approfondito.

Oltre ai potenziali evento-relati, gli studi elettrofisiologici hanno anche esaminato le oscillazioni neurali. Waldhauser et al. (2015) hanno mostrato che la soppressione intenzionale di ricordi è associata a cambiamenti caratteristici nelle frequenze EEG: nello specifico un aumento della potenza in banda *theta* (5-9 Hz) nelle regioni prefrontali mediali e dorsolaterali, accompagnato da una maggiore sincronizzazione in banda *alpha* (10-14 Hz) su lunghe distanze (indicativa di comunicazione funzionale tra regioni corticali lontane). Dopo la presentazione del *cue*, nei tentativi di soppressione andati a buon fine si rileva anche una diminuzione della potenza in banda *theta* nelle regioni mediali temporali (sede dell'ippocampo) e una ridotta sincronizzazione *theta* a lungo raggio (Waldhauser et al., 2015). Questo quadro è coerente con l'idea di due *network* che interagiscono: uno *network* frontale (*theta* frontale) che implementa il controllo, e un *network* mnestico (*theta* ippocampale) che viene funzionalmente scollegato/inibito. In pratica, l'EEG conferma che "non pensare" a un ricordo implica un aumento della comunicazione neurale nelle reti di controllo cognitivo (probabilmente per orchestrare l'inibizione) e una concomitante diminuzione della connettività nelle reti di recupero della memoria (Waldhauser et al., 2015).

In sintesi, il panorama degli studi neurocognitivi sul TNT delinea un meccanismo in cui il cervello recluta attivamente le sue risorse di controllo esecutivo (prefrontali) per ridurre l'attivazione delle aree mnestiche (ippocampo e circuiti correlati), con caratteristiche temporali simili a quelle di altri atti di inibizione (riflessi in componenti ERP come la N2). Questa capacità di controllo *top-down* spiega perché la soppressione ripetuta possa lasciare tracce misurabili: essenzialmente, il ricordo bersaglio, venendo

ripetutamente ostacolato nel suo riemergere, subisce una sorta di "indebolimento d'uso" (Anderson & Green, 2001). È come se la mente apprendesse a non recuperare quel contenuto, rendendone nel tempo più difficile la rievocazione. Inoltre, alcuni studi, come quelli di Hulbert et al. (2016), Zhu e Wang (2020) e Anderson e Subbulakshmi (2023), suggeriscono che tale inibizione non resti confinata al singolo ricordo *target*, ma possa avere effetti più ampi sulla memoria episodica: ad esempio, periodi di intensa soppressione possono indurre un "alone amnesico" (*amnesic shadow*), cioè una ridotta capacità di ricordare anche eventi neutri appresi prima o dopo la fase di soppressione, probabilmente a causa di una compromissione transitoria globale della funzione ippocampale dovuta all'inibizione. Ciò indica come un controllo molto energico possa avere un costo generale sul sistema di memoria. D'altro canto, evidenze biochimiche recenti suggeriscono che persone con concentrazioni maggiori del neurotrasmettitore inibitorio GABA nell'ippocampo mostrano una capacità superiore di dimenticare volontariamente e un più robusto controllo prefrontale *top-down* (Schmitz et al., 2017), fornendo un interessante ponte tra livelli neurali microscopici (inibizione sinaptica) e la performance cognitiva macroscopica di soppressione del ricordo.

2.4 Risultati sperimentali: evidenze comportamentali e neuroscientifiche chiave

In oltre due decenni di ricerca sul TNT sono stati condotti numerosi studi, sia con soggetti sani sia con popolazioni cliniche, che nel complesso confermano l'esistenza dell'effetto SIF e ne tracciano i confini e le moderazioni (Hertel et al., 2018; Stramaccia et al., 2020; Wiechert et al., 2023). In questa sezione verranno sintetizzati i risultati chiave, raggruppandoli in temi: (1) replicabilità ed entità dell'effetto; (2) stimoli neutri vs emotivi; (3) differenze individuali e psicopatologia; (4) convergenze e divergenze.

Il primo riscontro dell'effetto SIF venne fornito da Anderson e Green (2001), come già accennato precedentemente, i quali trovarono che in media i ricordi soppressi venivano ricordati con un 10-15% circa di probabilità in meno rispetto ai ricordi di controllo *baseline*, e questo deficit aumentava con il numero di tentativi di soppressione (fino a un certo tetto). Tale effetto dose-dipendente, "più sopprimo, più dimentico", suggeriva un processo attivo di indebolimento della traccia. Da allora, il "TNT *effect*" o SIF è stato replicato in numerosi studi e contesti diversi. Diverse rassegne e meta-analisi, come quelle di Stramaccia et al. (2020) e Wessel et al. (2020), hanno confermato l'affidabilità generale dell'effetto, riportando una grandezza moderata. Già Anderson et al. (2004) avevano replicato il risultato comportamentale mentre registravano dati fMRI, come visto precedentemente, rafforzando l'idea di un meccanismo neurale di soppressione; analogamente, risultati coerenti sono stati osservati anche in altri studi successivi, come Depue et al. (2006), Hertel e Calcaterra (2005), e Paz-Alonso et al. (2009). Inoltre, una rassegna teorica di Benoit et al. (2015) ha sottolineato la robustezza dell'effetto e l'importanza dei meccanismi prefrontali nel suo supporto. Tuttavia, vi sono anche studi che non hanno trovato l'effetto di soppressione, o lo hanno trovato in misura attenuata. Ad esempio, Bulevich et al. (2006) non riscontrarono differenze significative tra condizioni *No-Think* e *baseline* in un campione di adulti, suscitando inizialmente dubbi sulla robustezza del fenomeno, mentre altri (Liu et al., 2021; Wessel et al., 2024; Wiechert et al., 2023) hanno riportato difficoltà a replicare l'effetto in certe condizioni, come quando i partecipanti non vengono ben addestrati sul compito, come nel caso dello studio di Liu et al. (2021) dove la *compliance* nella fase *No-Think*, contribuisce significativamente all'osservazione dell'effetto SIF. Oppure negli studi condotti da Wessel et al. (2024) e Wiechert et al. (2023) è stato osservato come l'effetto SIF dal paradigma TNT, pare essere inefficace in

situazioni non rigorosamente sperimentali (fatte in laboratorio). I due studi infatti hanno erogato ai partecipanti il paradigma TNT online, pertanto la mancanza di controllo sperimentale potrebbe compromettere la robustezza dell'effetto.

Queste discrepanze hanno stimolato ulteriori indagini sulle condizioni ottimali per osservare il SIF: ad esempio, un adeguato *training* dei partecipanti è risultato cruciale, così come il controllo che essi seguano le istruzioni, alcuni potrebbero spontaneamente usare strategie di sostituzione anche se istruiti a non farlo, mascherando l'effetto. Uno studio recente di Nardo et al. (2024) ha cercato proprio di standardizzare le procedure e l'addestramento nel paradigma TNT, per aumentarne l'affidabilità e replicabilità. In tale studio si suggerisce che con *training* e procedure uniformi, l'effetto SIF è replicabile in modo consistente. In ogni caso, oggi si considera che l'oblio indotto esista, ma la sua entità esatta possa variare: tipicamente si osservano differenze di performance nell'ordine di alcuni punti percentuali (spesso 5-10% di differenza tra *No-Think* e *baseline*), influenzate da variabili come numero di ripetizioni, difficoltà del materiale, differenze individuali, ecc. Un altro punto importante è che il test di memoria usato può influire: su test diretti di richiamo consapevole, l'effetto è robusto, mentre su misure indirette, dove la persona non sa di star recuperando quel ricordo, ad esempio completamento di frammenti, l'effetto è più sottile e richiede campioni ampi per emergere (Hertel et al., 2018). Ci torneremo nei limiti metodologici più avanti.

Un aspetto di grande rilevanza, specialmente per le implicazioni applicative, è se sia più difficile sopprimere ricordi emotivamente significativi rispetto a ricordi neutrali. L'intensità emotiva di un ricordo potrebbe infatti renderlo più intrusivo e resistente all'inibizione, come sperimentano le persone con trauma o con pensieri ossessivi. La letteratura su questo punto ha prodotto risultati misti. Alcuni studi (Depue et al., 2006;

Lambert et al., 2010) suggeriscono che i ricordi negativi possono essere soppressi con successo, a volte anche più facilmente dei neutri, mentre altri (Marzi et al., 2014; Murray et al., 2011) indicano l'esatto opposto, ovvero che i contenuti emotivi, specie negativi, tendono a non mostrare l'effetto di oblio o mostrano effetti ridotti.

Tra le evidenze a favore della sopprimibilità delle memorie emotive vi è il lavoro di Depue et al. (2006). Nello studio, ai partecipanti vennero presentati volti umani associati a immagini di scene neutre o negative (per esempio incidenti, immagini violente). Si osservò un effetto SIF significativo, e per certi parametri addirittura più forte per le immagini negative rispetto alle neutre (Depue et al., 2006). Gli autori interpretarono questo dato ipotizzando che gli stimoli negativi, evocando una forte motivazione a evitare il disagio, potessero attivare con vigore meccanismi di controllo per tenere a bada l'affiorare del ricordo, portando quindi a una soppressione più efficace. Un risultato simile fu riportato da Lambert et al. (2010), riportando che *l'arousal* emotivo potesse paradossalmente facilitare *l'engagement* del controllo. Questi risultati sono incoraggianti perché implicano che anche ricordi carichi di emozioni come frammenti traumatici possano, in linea di principio, essere oggetto di oblio adattivo tramite soppressione.

Tuttavia, altri studi hanno trovato risultati differenti. Ad esempio, Murray et al. (2011) non riscontrarono alcun oblio indotto per stimoli negativi, pur replicando l'effetto SIF per materiali neutri. In alcuni casi le memorie negative mostrarono addirittura un *trend* di facilitazione, quasi come se tentare di sopprimerle le rinforzasse, almeno nel breve termine. In uno studio di Marzi et al. (2014) su persone con diverso livello di ansia di tratto, è stato osservato che tra individui poco ansiosi l'effetto di soppressione era presente per scene negative, ma nelle persone altamente ansiose non vi

era alcun effetto di soppressione per i ricordi emotivi suggerendo quindi che l'efficacia varia sulla base delle caratteristiche individuali. In generale, dunque, la valenza emotiva del contenuto interagisce con fattori personologici: per alcuni individui o in alcuni contesti i ricordi negativi si dimenticano come (o meglio) dei neutri, per altri invece risultano persistenti.

Un altro aspetto è che "emotivo" non significa solo "negativo": anche i ricordi positivi emotivamente salienti potrebbero essere difficili da sopprimere, ad esempio, pensieri piacevoli di una persona cara che si sta cercando di dimenticare dopo la rottura di una relazione. La letteratura è più scarsa su questo, ma alcuni dati indicano che i ricordi associati a stimoli positivi potrebbero essere meno soggetti a soppressione indotta, forse perché sono intrinsecamente meno indesiderati, o perché il cervello tende a preservare memorie gratificanti (Lambert et al., 2010). Ad esempio, Power et al. (2000) con un compito di *directed forgetting* (paradigma diverso ma affine al TNT) notarono che i partecipanti non depressi, tendevano a mostrare una preferenza nel ricordare meglio parole con valenza positiva rispetto a quelle con valenza negativa. Al contrario, i partecipanti depressi, invece, non mostravano questo *bias* positivo: ricordavano le parole con valenza positiva e quelle con valenza negativa allo stesso modo (con una maggiore difficoltà nel dimenticare le parole con valenza negativa). In uno studio condotto da Hart (2006), durante un compito di soppressione intenzionale, i volti associati a emozioni positive si sono rivelati più difficili da dimenticare rispetto a quelli legati a emozioni negative. Questo risultato potrebbe essere interpretato ipotizzando che i ricordi positivi siano più salienti o, in qualche modo, "protetti" a livello mnestico.

In sintesi, l'efficacia del TNT su stimoli emotivi dipende da molte variabili: la valenza (negativa vs positiva), *l'arousal*, il coinvolgimento personale, e le differenze individuali. Possiamo dire che in linea di massima il paradigma funziona anche con materiali emozionali: ci sono prove di SIF con scene di violenza, parole legate a traumi, ecc. (Küpper et al., 2014), ma con maggiore variabilità e instabilità nei risultati (Stramaccia et al., 2020). Inoltre, nei casi in cui l'effetto non appare, ciò può segnalare limiti del controllo cognitivo sotto carico emotivo: situazioni simili si riscontrano nei disturbi psicologici, come vedremo più avanti per i disturbi d'ansia (Engen & Anderson, 2018). Infine, alcuni autori come Engen e Anderson (2018) hanno distinto tra soppressione del ricordo e soppressione dell'emozione ad esso legata: è possibile che un ricordo venga reso inaccessibile ma che la traccia affettiva (ad esempio il sentimento di paura) persista comunque, o viceversa. Ricerche recenti (Gagnepain et al., 2017) indicano che sopprimere un ricordo negativo può attenuare non solo la memoria ma anche la risposta emotiva associata (riducendo l'attivazione dell'amigdala), ma questo è un filone di ricerca ancora in evoluzione.

2.5 Convergenze e divergenze tra studi

Di fronte alla mole di risultati, è utile evidenziare alcune convergenze robuste tra studi, nonché discutere divergenze o ambiguità che permangono.

Tra le convergenze dei diversi studi si riscontra (1) un'effetto base di soppressione: La maggior parte degli studi concorda che la pratica di evitare un ricordo porta a un calo di accessibilità dello stesso rispetto a un controllo, ovvero rispetto ad una condizione in cui non vi è una pratica di evitamento di un ricordo. Anche quando l'effetto non è fortissimo, la tendenza è replicata in molti contesti, supportando l'idea generale di *motivated forgetting*.

(2) Il Ruolo della DLPFC e dell'ippocampo: C'è accordo sul fatto che il controllo di memoria coinvolga l'attivazione di *network* prefrontali di alto livello e la concomitante inibizione di aree mnestiche; ciò è stato confermato in più esperimenti fMRI (Anderson et al., 2004; Depue et al., 2007; Benoit & Anderson, 2012) e persino da misure neurochimiche come il GABA (Schmitz et al., 2017). (3) Analoghe dinamiche al controllo motorio. Come visto, evidenze EEG e di *imaging* segnalano analogie tra bloccare un'azione e bloccare un ricordo, ad esempio, N2 frontale nei *No-Think* come nei *No-Go* (Waldhauser et al., 2015). (4) Sostituzione vs soppressione. Diversi metodi convergono nel dire che *thought substitution* e *direct suppression* sono entrambe efficaci ma con differenze neurali: questo è emerso in studi fMRI (Benoit & Anderson, 2012), EEG (Bergström et al., 2009), e anche comportamentali (Hertel & Calcaterra, 2005). (5) Differenze individuali. C'è ampio accordo (Dieler et al., 2013; Hertel & Gerstle, 2003) che fattori come ansia, depressione, tendenza ruminativa influenzino quanto bene un individuo possa esercitare il TNT. I vari studi (Dieler et al., 2013; Levy & Anderson, 2008; Waldhauser et al., 2011) spesso concordano qualitativamente: ansia e depressione elevate comporta una soppressione ridotta o assente; buona memoria di lavoro o basso nevroticismo comporta una soppressione più forte. Questa convergenza rende plausibile che il paradigma TNT possa misurare un tratto/capacità psicologica rilevante per la salute mentale.

Invece tra le divergenze dei diversi studi si riscontra: (1) La valenza emotiva: c'è meno accordo sull'efficacia della soppressione mnestica per contenuti emotivi: alcuni studi trovano che le emozioni ne riducono l'efficacia (Marzi et al., 2014; Murray et al., 2011), altri mostrano che la soppressione può comunque avvenire anche in presenza di stimoli a valenza emotiva (Depue et al., 2006; Lambert et al., 2010; Van Schie et al., 2013). Tuttavia, vi è consenso generale sul fatto che emozioni intense rendano il compito

soggettivamente più difficile, come mostrano studi che hanno impiegato EEG e spettroscopia funzionale nel vicino infrarosso (C. Chen et al., 2012; Dieler et al., 2010). Altre divergenze nei risultati possono derivare da differenze nel (2) tipo di stimolo (parole vs immagini, contenuti di laboratorio vs memorie autobiografiche; Gagnepain et al., 2017; Satish et al., 2022), (3) o dal fatto che molti studi definiscono 'emotivo' come esclusivamente negativo, tralasciando le emozioni positive (Depue et al., 2006; 2007; Marx et al., 2008). (4) Anche le caratteristiche individuali dei partecipanti possono influenzare in modo significativo l'efficacia della soppressione della memoria. Ad esempio, Wessel et al. (2005) hanno confrontato individui con alti e bassi livelli di dissociazione, ipotizzando che un'elevata dissociazione potesse ostacolare il controllo attentivo richiesto per sopprimere i ricordi. Tuttavia, non hanno riscontrato differenze significative tra i due gruppi, suggerendo che la dissociazione, da sola, potrebbe non compromettere la soppressione. Diversamente, Waldhauser et al. (2011) hanno scoperto che l'efficacia della soppressione varia in base ad alcune caratteristiche cognitive e affettive: in particolare, i partecipanti con alti livelli di ansia tratto tendevano a ricordare meglio gli stimoli che avevano cercato di sopprimere, indicando una minore capacità di inibizione della memoria. Inoltre, una maggiore capacità di memoria di lavoro era associata a una soppressione più efficace, confermando il ruolo del controllo esecutivo nel processo. Come vedremo in seguito, le caratteristiche individuali dei partecipanti, e in particolare, la possibile presenza di popolazioni affetta da disturbi psichiatrici, come nel caso di Marzi et al. (2014) e molti altri studi che verranno approfonditi nel prossimo capitolo, influenzano notevolmente la replicabilità dell'effetto SIF. (5) L'ampiezza dell'effetto di soppressione nel paradigma TNT varia significativamente tra studi. Questa variabilità è spesso legata a divergenze metodologiche: senza un addestramento adeguato, istruzioni chiare o *setting* controllati, i partecipanti potrebbero non applicare

correttamente la strategia di soppressione (come accennato precedentemente nello studio di Wessel et al. (2020) e Wiechert et al. (2023) o quello di Stramaccia et al. (2020) dove hanno condotto un'analisi su quattro *dataset* TNT, mostrando che l'effetto di soppressione emergeva solo in alcune condizioni specifiche, come quando il richiamo avveniva tramite gli stessi indizi appresi (*Same Probes*), mentre scompariva con indizi alternativi (*Independent Probes*). Questo mette in dubbio la generalizzabilità dell'effetto e solleva interrogativi sulla natura realmente inibitoria del fenomeno. Il già menzionato protocollo standardizzato (Nardo et al., 2024) punta a ridurre queste discrepanze. (6) Anche la persistenza nel tempo rimane un fattore di divergenza: c'è disaccordo su quanto duri l'effetto SIF. Alcuni studi, come quello di Anderson e Green (2001), hanno dimostrato un chiaro effetto di soppressione SIF quando il test viene effettuato poco dopo l'apprendimento, cioè a distanza di pochi minuti. Tuttavia, quando si introduce un ritardo più lungo tra la fase di soppressione e il test di richiamo, i risultati diventano più variabili. Ad esempio, lo studio di Noreen e Ridout (2014) ha mostrato che l'effetto di soppressione si riduce già dopo 24 ore e diventa ancora meno evidente dopo 12 mesi. Questo suggerisce che i ricordi soppressi non vengono cancellati definitivamente, ma possono riemergere con il passare del tempo. Gagnepain et al., (2017), invece, hanno osservato che l'effetto SIF può persistere o addirittura rafforzarsi nel tempo, mostrando che la soppressione ripetuta di ricordi indesiderati porta a una riduzione duratura della loro accessibilità, osservabile anche dopo una settimana. È stato suggerito che per ottenere una soppressione completa e duratura dei ricordi indesiderati siano necessarie sessioni di soppressione ripetute nel tempo. Anderson e Hanslmayr (2014) hanno proposto che la ripetizione della soppressione rafforza i meccanismi inibitori, rendendo meno probabile il riaffiorare dei ricordi soppressi. In sintesi sembra che l'effetto della soppressione potrebbe affievolirsi col tempo, e che ricordi inizialmente soppressi

possono riaffiorare dopo un certo periodo, d'altra parte, c'è anche evidenza opposta, cioè che l'effetto può consolidarsi e riemergere anche a distanza: cancellare completamente un ricordo richiederebbe forse tempi e ripetizioni maggiori. (7) Infine c'è divergenza sul perché esattamente il TNT funzioni: è inibizione diretta, tesi principale, oppure interferenza, in cui la soppressione non avviene attraverso il blocco diretto del ricordo *target*, ma tramite il rafforzamento o l'attivazione di contenuti alternativi che competono con il ricordo stesso durante il recupero. Precedentemente è stato discusso come le teorie classiche dell'interferenza (McGeoch, 1932; Müller & Pilzecker, 1900; Thorndike, 1914) sostengano che l'accumulo di nuove informazioni possano entrare in "conflitto" con informazioni già presenti in memoria. L'effetto SIF e le teorie dell'interferenza, spiegano entrambe come un ricordo venga indebolito. Tuttavia nel caso dell'effetto SIF, come è stato più volte spiegato nel presente capitolo, l'inibizione mnestica causata dalla soppressione è concepita come un processo attivo e volontario. I partecipanti sottoposti al paradigma TNT, sono "addestrati" a bloccare l'accesso ad un ricordo specifico. L'interferenza prevede invece un processo passivo, dove le vecchie informazioni ostacolano l'apprendimento di nuove (interferenza proattiva) oppure prevede che le nuove informazioni disturbano il recupero di quelle precedenti (interferenza retroattiva). A differenza dell'interferenza classica, il SIF implica quindi una forma di controllo esecutivo *top-down*, orientato a ridurre l'accessibilità della rappresentazione mnestica nel momento stesso in cui essa viene potenzialmente riattivata. Anche se l'*independent probe test* supporta l'inibizione diretta, alcuni studiosi come Racsmány et al. (2011) e Tomlinson et al. (2009) notano che l'inibizione potrebbe agire via meccanismi di interferenza attiva, ad esempio, richiamare altri ricordi per interferire. Infatti, sebbene durante la fase *No-Think* del paradigma TNT al partecipante viene chiesto di non sostituire il *target* da dimenticare

con un altro target, è possibile comunque che questo avvenga, ponendo dubbi che ci sia un vero e proprio effetto di soppressione, che invece potrebbe essere spiegato da un'interferenza competitiva, tra il *target* da dimenticare e altri ricordi indesiderati (che si attivano involontariamente). In sostanza, la distinzione a volte sfuma: la *thought substitution* stessa è un meccanismo di interferenza (Benoit & Anderson, 2012) e questa interferenza potrebbe rappresentare un processo attivo e volontario, intersecando così l'effetto SIF (inteso come soppressione diretta "pura" e non dovuta a sostituzione) con le teorie dell'interferenza e non escludendo la validità di una con l'altra. Oggi la maggior parte concorda che l'inibizione esiste (troppi indizi convergenti lo indicano), ma resta aperto il dibattito su quanto il SIF sia dovuto a inibizione pura o quanto lo sia per altri processi concomitanti, per esempio, fatica mentale, ripetere tanti *No-Think* stanca e può ridurre successivamente la vigilanza durante il test (Detre et al., 2023).

Riassumendo, il *corpus* di evidenze sul TNT mostra un accordo di fondo sul fatto che esista un controllo volontario della memoria che può portare all'oblio adattivo, ma allo stesso tempo rivela la complessità del fenomeno, modulato da emozioni, personalità e dinamiche neurali sottili. Ciò prelude bene alla discussione dei limiti e delle considerazioni metodologiche, perché comprendere divergenze e fallimenti è cruciale per interpretare correttamente questi risultati e tradurli in ambito applicativo.

2.7 Limiti teorici e metodologici del paradigma TNT

Nonostante il paradigma TNT abbia aperto prospettive entusiasmanti nello studio dell'oblio attivo, è importante valutarne criticamente i limiti e le criticità, sia sul piano teorico sia su quello metodologico. In questo modo possiamo contestualizzare i risultati di laboratorio rispetto alla complessità della vita reale e delle applicazioni cliniche.

Una prima osservazione riguarda la validità ecologica del TNT e il tipo di misure di memoria impiegate per dimostrare l'effetto SIF. La stragrande maggioranza degli studi TNT ha utilizzato come esito un test di richiamo diretto (per citarne alcuni: Anderson & Green, 2001; Detre et al., 2013; Wiechert et al., 2023), dove il partecipante sa di dover ricordare quei *target* specifici. Questo è utile sperimentalmente, come notano Hertel et al. (2018), ma dal punto di vista della vita reale è una situazione peculiare: raramente, infatti, nella quotidianità decidiamo deliberatamente di rievocare proprio i contenuti a cui abbiamo cercato di non pensare. Se voglio dimenticare qualcosa, probabilmente non lo andrò a cercare attivamente in memoria più tardi, se posso evitarlo. Una persona che sopprime pensieri negativi nella vita di tutti i giorni difficilmente poi ne testerebbe volontariamente il ricordo (Geraerts & McNally, 2008). Pertanto, alcuni autori (Hart, 2006; Hertel et al., 2018; Tomlinson et al., 2009) criticano i test diretti nel TNT come poco ecologici: il fatto che un ricordo sia difficile da richiamare alla mente su richiesta non implica necessariamente che questo stesso ricordo non possa influenzare l'individuo in modi indiretti (per esempio, tramite variazioni di umore o di comportamenti). Un ricordo potrebbe non venire in mente su comando, ma potrebbe comunque emergere spontaneamente in sogno, o influenzare implicitamente le decisioni che prendiamo. Test indiretti (es. *priming*, completamento di parole, effetti su giudizi) sono quindi evidenze complementari importanti. Alcuni studi (es. Hertel et al., 2018) hanno provato a misurare tracce indirette della soppressione, ad esempio verificando il fenomeno del *mind wandering* o del trasferimento dell'effetto di soppressione su compiti differenti. I risultati mostrano che l'effetto SIF può manifestarsi anche su prove indirette, ma spesso in forma ridotta. Ciò solleva un punto critico: dimenticare consapevolmente non equivale sempre a cancellare ogni influenza di quell'informazione. Alcuni autori suggeriscono (David & Brown, 2003; McKinney &

Woodward, 2004) che un ricordo soppresso potrebbe lasciare tracce implicite, un po' come avviene nel *directed forgetting*, dove elementi "dimenticati" possono ancora influenzare test di completamento implicito. Questo limite va tenuto presente quando si pensa al valore adattivo: potrebbe bastare ridurre la consapevolezza del ricordo per ottenere beneficio soggettivo, anche se la traccia latente resta. Infatti, molte volte ci basta non avere il pensiero intrusivo cosciente per sentirci meglio, anche se inconsciamente l'informazione c'è (Xie et al., 2021).

Un altro spunto teorico potenzialmente importante viene dal confronto con il celebre "paradigma dell'orso bianco" (Wegner et al., 1987) sulla soppressione del pensiero. In quel paradigma classico, ai partecipanti si chiedeva di non pensare a un orso bianco per 5 minuti, e di segnalare ogni volta che l'orso appariva nella mente. Il risultato paradossale noto è che cercare di non pensare a qualcosa spesso ne aumenta la frequenza intrusiva (effetto *rebound*). Questo sembrerebbe in contraddizione con il paradigma TNT e l'effetto SIF, dove invece il risultato di "non pensare" a qualcosa ripetutamente è che poi lo si ricorda meno. Come si conciliano queste due prospettive? La differenza fondamentale sta nelle procedure e nel contesto. Nel paradigma di Wegner et al. (1987), il soggetto è lasciato solo con l'istruzione di sopprimere un pensiero, senza una strategia né un *training*, e quel pensiero può vagare liberamente nella mente . Secondo Niczyporuk e Nęcka (2024) nel TNT, invece, la situazione è più strutturata: c'è un *cue* specifico a innescare il pensiero e un compito focalizzato: guardare il *cue* e cercare di bloccare la risposta. Inoltre, nel TNT la persona ripete più volte un esercizio di controllo con *feedback* interni, potenzialmente apprendendo a ridurre gradualmente l'attivazione del ricordo quando vede il *cue*. Nel *white bear test,* invece, non c'è un segnale specifico se non il pensiero stesso, e l'attenzione dell'individuo può fluttuare. In breve, il TNT fornisce una cornice per addestrare un'inibizione mirata, mentre la

soppressione spontanea del *white bear* è più generica e può fallire perché il pensiero trova comunque spazio. Inoltre, come sottolinea Niczyporuk (2016), nel *white bear* la persona è invitata a monitorare il pensiero, per segnalare se appare, il che quasi garantisce che l'orso salti fuori; nel TNT il partecipante non deve assolutamente riportare il pensiero, quindi non lo cerca attivamente. Tuttavia, resta la cautela che i risultati TNT di laboratorio ottenuti in condizioni controllate e con stimoli relativamente semplici (parole, foto), potrebbero non tradursi automaticamente nella complessità dei pensieri quotidiani e dei tentativi di soppressione reali (Niczyporuk, 2016; Wiechert et al., 2023). Probabilmente, la chiave sta nelle strategie: il TNT funziona anche perché la gente sviluppa tattiche: fissare intensamente il *cue* e ripetere mentalmente una sorta di "no, no, no"; spostare l'attenzione altrove, ecc. che in compiti meno strutturati non emergono spontaneamente (Küpper et al., 2014).

Un limite metodologico intrinseco del TNT è la difficoltà di sapere esattamente cosa stia facendo il partecipante durante una prova *No-Think*. Bulevich et al. (2006) hanno riportato fallimenti nel trovare l'effetto di soppressione della memoria episodica nel paradigma TNT, indicando che l'efficacia della soppressione può variare significativamente tra gli individui e le situazioni. Possiamo istruire a "non pensare al *target*", ma non possiamo leggere nella mente. Alcuni partecipanti potrebbero seguire le istruzioni alla lettera e cercare di svuotare la mente (soppressione diretta), altri potrebbero invece immaginare un muro nero o distrarsi con pensieri vari (sostituzione), altri ancora potrebbero in realtà fallire spesso e pensare al *target* per un attimo prima di "spegnerlo". Questa eterogeneità cognitiva può aggiungere rumore ai dati. Studi come quelli di Bergström et al. (2009) hanno cercato di ovviare, ad esempio dividendo i soggetti in gruppi con istruzioni esplicite diverse, per esempio: un gruppo deve distrarsi pensando a qualcos'altro, l'altro non deve pensare ad altre parole ma "bloccare" i

pensieri senza sostituirli. Ciò aiuta ad interpretare i risultati, ma nella maggior parte degli esperimenti TNT standard questa distinzione non è fatta e i soggetti adottano strategie individuali e differenti. Per mitigare questo, spesso alla fine del TNT, si somministra un questionario chiedendo quali strategie abbiano usato, come fatto da Wiechert et al. (2023) e Detre et al. (2013). Molti riferiscono di aver visualizzato immagini neutre, o di aver ripetuto mentalmente la parola *cue* per non far comparire il *target*. Tali dati vengono talvolta usati per escludere, dalle analisi dei dati, soggetti che palesemente hanno fatto cose non desiderate, per esempio se uno ammette "ho sempre ricordato il *target* comunque perché ero curioso", i suoi dati andrebbero esclusi. Ma non tutti i partecipanti sono consapevoli delle proprie strategie. Questa ambiguità è un limite, anche se condiviso con tanti compiti cognitivi complessi.

Oggi il TNT è considerato un paradigma affidabile se condotto correttamente, ma rimane una sensibilità a dettagli del protocollo. Questo insegna che i paradigmi di controllo cognitivo spesso producono effetti piccoli e devono essere ben calibrati; inoltre c'è una forte influenza di differenze soggettive, per cui se uno studio include troppi soggetti "resistenti" o "vulnerabili" senza saperlo, l'effetto complessivo può apparire attenuato. Con l'aumentare degli studi, si è potuto anche chiarire meglio i moderatori. Per esempio, come abbiamo già discusso, includere molti ansiosi attenua l'effetto medio (Marzi et al., 2014), fornire o meno strategie alternative cambia l'effetto (Bergström et al., 2009). Come già accennato precedentemente, Nardo et al. (2024) hanno recentemente proposto una serie di linee guida standardizzate per l'applicazione del paradigma TNT. Questo contributo rappresenta un importante segnale della maturazione del campo di ricerca, in quanto riflette una crescente consapevolezza delle possibili fonti di artefatto sperimentale e propone strategie per ridurle, con l'obiettivo di migliorare la replicabilità e l'affidabilità dei risultati.

In conclusione, possiamo affermare che il paradigma TNT è uno strumento potente per studiare l'inibizione della memoria, ma non è privo di limiti. Esso fornisce evidenze di principio che la mente può attivamente evitare un ricordo, ma come e quanto questo si traduca nella realtà quotidiana e in miglioramenti clinici rimane oggetto di dibattito. Per tradurre questi risultati in interventi, bisogna considerare le differenze individuali, non tutti riescono facilmente a sopprimere, l'impatto delle emozioni, che complicano il quadro, e il fatto che la vita reale non offre prove di richiamo strutturate. Tenendo conto di questi fattori, voltiamo lo sguardo alle possibili applicazioni cliniche e sviluppi futuri, con uno sguardo attento al concetto di ruminazione e psicopatologia, evidenziando come questi fattori influenzano l'oblio, la soppressione e il ricordo e per vedere se e come il controllo volontario della memoria possa essere sfruttato in contesti terapeutici.

Capitolo 3
La ruminazione e il controllo cognitivo

3.1 La ruminazione: principali modelli teorici

La ruminazione è un processo cognitivo ricorrente, ripetitivo e orientato all'introspezione, caratterizzato da pensieri passivi focalizzati su cause, conseguenze e significato di stati affettivi negativi (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema et al., 2008). A differenza della riflessione adattiva, la ruminazione non è orientata alla risoluzione dei problemi, ma si configura come un ciclo perseverante che prolunga e aggrava l'attivazione emotiva negativa (Smith & Alloy, 2009). Tale stile di pensiero impedisce la rivalutazione cognitiva e ostacola l'accesso a strategie di regolazione emotiva funzionali. In particolare, nella depressione si parla di ruminazione depressiva, ovvero, di una continua analisi dei sintomi, delle cause e delle conseguenze del proprio umore depresso (Nolen-Hoeksema, 1991; Watkins & Roberts, 2020). In altre parole, la ruminazione potenzia i pensieri congruenti con la tristezza, i cosiddetti pensieri *mood congruent*, compromette il ragionamento pratico e interferisce con le azioni orientate al recupero, favorendo l'insorgenza e la cronicità della depressione e di stati emotivi negativi (Watkins & Roberts, 2020). Alcuni studi (Just & Alloy, 1997; Michl et al., 2013; Nolen-Hoeksema et al., 1993) hanno dimostrato che la ruminazione è un fattore di rischio per lo sviluppo di sintomi depressivi in età adulta. In particolare, Just e Alloy

(1997) hanno riscontrato, tramite studio longitudinale, che adolescenti con tendenze ruminative avevano più probabilità di sviluppare forme di depressione in età adulta.

Sono stati proposti diversi modelli per definire il processo di ruminazione, che verranno descritti in modo sintetico:

Il modello *Response Styles Theory* (Nolen-Hoeksema, 1991) propone una visione della ruminazione come uno stile di *coping* passivo in cui l'individuo si concentra sui propri sintomi negativi senza agire per risolverli. Questo modello postula che la ruminazione intensifichi e prolunghi la depressione, favorendo pensieri negativi, ostacolando il *problem solving* e riducendo il supporto sociale. Le ricerche confermano che livelli elevati di ruminazione peggiorano l'umore e intensificano i sintomi depressivi (Moberly & Watkins, 2008; Vickers & Vogeltanz-Holm, 2003) innescando una spirale discendente di umore negativo, ma è stato dimostrato anche il contrario, ovvero che l'umore negativo intensifica la ruminazione (Moberly & Watkins, 2008).
Il modello distingue due stili di risposta principali per combattere l'umore deflesso: la ruminazione o la distrazione. Quest'ultimo è un processo adattivo, che permette di distogliere l'attenzione dal proprio stato emotivo negativo, in netto contrasto con la ruminazione, che impiega il proprio pensiero sugli aspetti che causano e mantengono il proprio stato emotivo negativo. Per esempio, una situazione quotidiana potrebbe essere quella in cui si è stati bocciati ad un esame universitario: lo stile di risposta a questo evento potrebbe essere (a) "Vado a fare una passeggiata con un amico, e poi ci penso" (b) "Non riuscirò a passare nessun esame, ho fatto una brutta figura, se avessi risposto a quella domanda sarei passato...etc. Uno degli aspetti più innovativi e rilevanti della *Response Styles Theory* è il suo contributo alla comprensione delle differenze di genere nella prevalenza della depressione.

Nel tentativo di raffinare il costrutto teorico della ruminazione, Treynor et al., (2003) hanno proposto una distinzione fondamentale tra due sottotipi di ruminazione: *brooding* e *reflection*. Tale distinzione nasce dall'esigenza di chiarire come non tutti i pensieri autoriferiti ripetitivi abbiano necessariamente effetti negativi sul benessere psicologico e che, anzi, in alcuni casi l'autoanalisi può svolgere una funzione adattiva. Utilizzando analisi fattoriali condotte sulla *Ruminative Responses Scale*, uno strumento utilizzato per misurare il grado di ruminazione, gli autori hanno identificato due fattori distinti che si configurano come dimensioni separate del pensiero ruminativo, differenziandosi in termini sia motivazionali, sia funzionali. Il *brooding* rappresenta la componente disfunzionale e passiva della ruminazione. È definito come una forma di pensiero ripetitivo, astratto e autocritico, in cui l'individuo tende a confrontare negativamente il proprio stato attuale con uno stato ideale e a rimuginare su aspetti del sé percepiti come inadeguati. Questo processo è tipicamente orientato all'indietro, focalizzato su errori, mancanze, fallimenti e stati d'animo negativi, con un tono profondamente autovalutativo. Le persone che ruminano in forma di *brooding* si chiedono, ad esempio, "Perché sono sempre così?", "Perché non riesco a cambiare?", rinforzando così un senso di impotenza e di stagnazione. Il *brooding* è stato fortemente associato a livelli più elevati di sintomi depressivi (Abdelshakour et al., 2018), a una maggiore instabilità dell'umore e a una maggiore vulnerabilità al disturbo depressivo, in quanto ostacola la risoluzione dei problemi, alimenta pensieri negativi sul sé e interferisce con l'attivazione di strategie di coping efficaci (Cox et al., 2011; Treynor et al., 2003; Watkins, 2009). In contrasto, la *reflection* costituisce una forma più attiva e orientata alla risoluzione dei problemi. Secondo il modello di Treynor et al., (2003), essa implica una tendenza a esaminare in modo intenzionale e analitico i propri stati interni, con lo scopo di comprenderli e trovare strategie per affrontarli. La *reflection* è

caratterizzata da un'attitudine esplorativa e curiosa nei confronti del proprio funzionamento mentale, e si esprime, ad esempio, nella ricerca di spiegazioni logiche o nella volontà di capire meglio la propria reazione a un evento stressante. Sebbene anch'essa sia un tipo di pensiero autoriferito e ripetitivo, la *reflection* non è necessariamente maladattiva. Infatti, in assenza di alti livelli di *brooding*, la *reflection* può favorire la consapevolezza di sé e la regolazione emotiva, e può essere associata a esiti positivi nel lungo termine, come un miglioramento del *problem solving* o una riduzione dei sintomi depressivi (Burwell & Shirk, 2007). Tuttavia, la distinzione tra *brooding* e *reflection* non è puramente dicotomica: entrambe le componenti possono coesistere nella stessa persona e manifestarsi in momenti diversi. Ciò che differenzia gli esiti psicologici delle due forme di ruminazione è la funzione psicologica che esse supportano (Treynor et al., 2003). Mentre il *brooding* tende a mantenere e intensificare l'umore negativo, la *reflection*, se supportata da una buona flessibilità cognitiva e da strategie regolative efficaci, può promuovere un'elaborazione più costruttiva delle esperienze emotive (Treynor et al., 2003). La rilevanza teorica di questo modello sta nell'aver spostato l'attenzione dal semplice contenuto autoriferito del pensiero al modo in cui il pensiero viene mantenuto e perseguito nel tempo. Dal punto di vista clinico, questa distinzione ha importanti implicazioni, in quanto consente di intervenire in modo più mirato sui processi ruminativi: ad esempio, riducendo il *brooding* attraverso tecniche di defusione cognitiva o di interruzione del rimuginio, e al contempo valorizzando la *reflection* come risorsa per sviluppare consapevolezza e *insight* (Marroquín et al., 2010; Watkins et al., 2007). In sintesi, secondo Treynor et al. (2003), la ruminazione non è un costrutto unitario ma si articola in due forme distinte, il *brooding* e la *reflection*, che si differenziano per motivazione, contenuto e funzione.

Comprendere e distinguere questi due aspetti permette una più accurata valutazione clinica della ruminazione e un intervento terapeutico più personalizzato ed efficace.

L'*Attentional Scope Model* proposto da Whitmer e Gotlib (2013) è stato sviluppato per spiegare perché alcune persone rimangono "intrappolate" nei propri pensieri negativi e faticano a passare da uno stato mentale all'altro, in particolare nel contesto della ruminazione e della depressione. Questo modello fornisce un'integrazione tra i processi cognitivi (come l'attenzione e la memoria di lavoro) e gli stili di pensiero perseveranti (come la ruminazione), mettendo in luce il ruolo centrale della "ampiezza del *focus* attentivo" nella regolazione delle risposte emotive. Il punto di partenza di questo modello è l'osservazione che la ruminazione, intesa come pensiero ripetitivo, rigido e autovalutativo, è associata a una ridotta flessibilità cognitiva. Le persone che ruminano tendono a soffermarsi su pensieri negativi e a non riuscire ad abbandonarli facilmente, anche quando questi pensieri non sono più rilevanti o funzionali. Per spiegare questo fenomeno, Whitmer e Gotlib (2013) ipotizzano che ciò dipenda da un restringimento del *focus* attentivo. Nel contesto cognitivo, il *focus* attentivo si riferisce alla quantità e varietà di informazioni che una persona riesce a mantenere attivamente nel proprio campo di attenzione in un dato momento. Un *focus* ampio consente di mantenere diversi stimoli e alternative disponibili nella mente, facilitando la flessibilità cognitiva, la capacità di *problem-solving* e il cambiamento di *focus*. Al contrario, un *focus* ristretto implica che l'attenzione sia focalizzata rigidamente su un numero limitato di elementi (ad esempio, un pensiero negativo), impedendo all'individuo di "vedere oltre" o considerare altre prospettive o informazioni. Secondo Whitmer e Gotlib (2013), le persone con tendenza alla ruminazione depressiva presentano un *focus* attentivo cronicamente ridotta. Questo restringimento attentivo: favorisce l'attivazione e il mantenimento di pensieri negativi

legati al sé, ostacola l'accesso a informazioni alternative o incongruenti (ad esempio, esperienze positive o pensieri neutri), riduce la capacità di inibire pensieri irrilevanti o dannosi, aumentando la perseverazione mentale, compromette l'abilità di passare da un pensiero all'altro, contribuendo così alla rigidità cognitiva tipica della ruminazione. In altre parole, una persona con *focus* attentiva ridotta ha difficoltà a "lasciar andare" ciò che è attualmente attivo nella mente, anche se disfunzionale, e a orientarsi verso stimoli nuovi o alternativi. Questa condizione rende più probabile il mantenimento nel tempo di contenuti depressivi o autocritici, anche in assenza di eventi esterni che li giustifichino. Il restringimento del *focus* attentivo compromette la memoria di lavoro (che non riesce a integrare nuove informazioni o a rappresentare mentalmente alternative più adattive), il problem solving (che richiede la capacità di considerare molteplici soluzioni), la regolazione emotiva (poiché l'individuo resta "incastrato" in un loop negativo e non riesce a modulare l'attivazione emotiva attraverso strategie alternative come la distrazione e la ristrutturazione cognitiva), Il comportamento quotidiano (che può risultare rallentato, inefficace o disfunzionale, Whitmer & Gotlib, 2013). Alcuni studi (Cropley et al., 2016; Daches et al., 2019; Zetsche et al., 2012) hanno riportato che nei ruminatori potrebbero esserci diversi deficit nei compiti cognitivi e attentivi: i ruminatori presentavano una maggiore perseverazione nei compiti cognitivi, ossia continuavano a seguire una strategia anche quando era chiaramente inefficace (Cropley et al., 2016). Un ulteriore fattore importante è che i ruminatori sembrano essere meno capaci di inibire informazioni irrilevanti, un segno di ridotta flessibilità esecutiva (Zetsche et al., 2012). Infine in condizioni indotte di ruminazione, le persone mantenevano più a lungo parole negative nella memoria di lavoro, rispetto a chi non ruminava o veniva distratto (Daches et al., 2019).

Un'ulteriore ipotesi sulla ruminazione è stata proposta da Koster et al. (2011) ed è stata denominata *Impaired Attentional Disengagement Hypothesis*. Questo modello si concentra in particolare su una delle fasi fondamentali dell'attenzione selettiva, ovvero la capacità di attuare un disingaggio attentivo da stimoli irrilevanti o affettivamente salienti, suggerendo che un deficit in tale abilità costituisca un meccanismo chiave nel mantenimento della ruminazione e della sintomatologia depressiva. Nel dettaglio, Koster et al. (2011) hanno ipotizzato che le persone vulnerabili alla depressione, o attualmente depresse, non presentano necessariamente un bias attentivo nell'orientamento iniziale verso stimoli negativi, quanto piuttosto una difficoltà nel distogliere l'attenzione da questi stimoli una volta che essi sono stati elaborati. In altre parole, l'attenzione resta "incollata" a contenuti emotivamente negativi, ad esempio parole, immagini o ricordi legati a fallimenti, critiche o stati d'animo depressivi, ostacolando il naturale flusso attentivo verso nuovi stimoli e inibendo l'accesso a informazioni più neutrali o positive. Questo fenomeno, definito distacco attenzionale compromesso, riflette una forma di rigidità cognitiva che riduce la flessibilità attentiva e contribuisce a mantenere attivi i pensieri negativi nel tempo. Dal punto di vista neurocognitivo, questa difficoltà sembra essere connessa a un malfunzionamento dei meccanismi di controllo esecutivo, in particolare di quelli legati all'inibizione delle informazioni irrilevanti e all'aggiornamento della memoria di lavoro (De Lissnyder et al., 2012). In condizioni normali, infatti, un sistema attentivo efficiente consente all'individuo di adattare costantemente il proprio *focus* a seconda delle esigenze ambientali e motivazionali. Tuttavia, nelle persone con tendenza alla ruminazione o affette da depressione, tale sistema risulta disfunzionale, generando una perseverazione dell'attenzione su contenuti affettivamente negativi, anche quando questi non sono più pertinenti. L'ipotesi del distacco attenzionale compromesso trova sostegno in diversi

studi sperimentali (come quelli di Koster et al., 2005 e Joormann et al., 2005). Ad esempio, attraverso compiti di *visual probe* o paradigmi di *dot-probe*, è stato osservato che i soggetti depressi impiegano più tempo a spostare l'attenzione da stimoli negativi rispetto a soggetti non depressi (Koster et al., 2005). Analogamente, nei compiti di *cueing spaziale* (es., *Posner task*), le persone con alta ruminazione mostrano tempi di reazione più lenti quando devono reindirizzare l'attenzione da un indizio negativo verso uno nuovo (Joormann, 2006). Tali evidenze suggeriscono che non sia tanto l'attrazione iniziale dello stimolo negativo a essere alterata, quanto la difficoltà a disancorarsi, confermando l'ipotesi di Koster et al. (2011). Questa alterazione ha implicazioni profonde non solo sul piano cognitivo, ma anche su quello affettivo ed esperienziale. La difficoltà nel distaccarsi da stimoli negativi può infatti amplificare la salienza soggettiva di eventi dolorosi, mantenere attivi schemi depressogeni nella memoria autobiografica, e ostacolare l'impiego di strategie di regolazione dell'umore più adattive, come la ristrutturazione cognitiva o la distrazione funzionale (Joormann & Gotlib, 2008). Inoltre, l'ipotesi del distacco attenzionale compromesso offre una chiave interpretativa per comprendere la sovrapposizione tra ruminazione e depressione, poiché la difficoltà nel disancoraggio attentivo contribuisce direttamente alla perseverazione dei pensieri negativi, rendendo difficile interrompere i cicli ruminativi (De Lissnyder et al., 2012). In questo senso, il modello si integra con altri approcci teorici, come l'*Attentional Scope Model* (Whitmer & Gotlib, 2013) e la *Response Styles Theory* (Nolen-Hoeksema, 1991), offrendo una spiegazione complementare sul piano dei processi esecutivi e attentivi.

Numerosi studi nell'ambito della psicopatologia cognitiva hanno evidenziato il ruolo centrale del controllo cognitivo nella regolazione delle emozioni, in particolare nella gestione dei pensieri negativi e nella prevenzione della ruminazione, offrendo una panoramica sui modelli di controllo cognitivo. Alcuni degli autori più influenti in questo

ambito (es., Joormann, 2006; Joormann & Gotlib, 2008; Joormann & Vanderlind, 2014; Zetsche et al., 2011), hanno ipotizzato che le difficoltà nella regolazione dell'umore osservate nei soggetti depressi o vulnerabili alla depressione siano attribuibili a specifici deficit nei meccanismi di controllo cognitivo, con particolare riferimento ai processi di inibizione e aggiornamento della memoria di lavoro. Secondo questo modello, la memoria di lavoro svolge un ruolo chiave nella regolazione emotiva, poiché consente all'individuo di mantenere attivamente informazioni rilevanti per il contesto e, allo stesso tempo, di inibire o scartare quelle irrilevanti o disfunzionali. Tuttavia, in presenza di un disturbo depressivo o di una tendenza alla ruminazione, questi processi risultano compromessi. In particolare, Joormann e Gotlib (2008) hanno proposto che le persone con alta tendenza alla ruminazione potrebbero avere difficoltà a inibire le informazioni di contenuto negativo una volta entrate nella memoria di lavoro, portando così a una loro perseverazione e a un'incapacità di spostare l'attenzione verso stimoli più neutri o positivi. A questo si aggiungerebbe una compromissione della capacità di aggiornamento, ovvero della possibilità di sostituire rapidamente i contenuti della memoria di lavoro con nuove informazioni più adattive. La combinazione di questi due deficit, inibizione inefficace e aggiornamento lento, favorisce il mantenimento di schemi cognitivi depressogeni, aumenta la salienza dei pensieri negativi autoriferiti e limita la flessibilità cognitiva necessaria per interrompere i cicli ruminativi. Questo modello è supportato da numerose evidenze empiriche che mostrano come i soggetti depressi o ad alto rischio depressivo presentino prestazioni deficitarie in compiti esecutivi che richiedono il controllo attivo della memoria di lavoro in presenza di stimoli emotivamente salienti (Levens & Gotlib, 2010; Quigley et al., 2020). Tali difficoltà risultano particolarmente marcate quando i contenuti da inibire o da aggiornare hanno valenza negativa e coinvolgono il sé, suggerendo che il problema non

risieda tanto nella capacità generale di controllo cognitivo, quanto nella sua applicazione in contesti emotivamente significativi. L'importanza di questo modello risiede anche nelle sue implicazioni cliniche, poiché indica che potenziare la flessibilità cognitiva, migliorare i processi di inibizione selettiva e facilitare il rimpiazzo di contenuti disfunzionali nella memoria di lavoro potrebbe contribuire a ridurre la ruminazione e i sintomi depressivi. In sintesi, il modello di Joormann e Gotlib (2008) offre una cornice teorica solida per comprendere come i deficit nei meccanismi di controllo cognitivo possano rappresentare una vulnerabilità centrale alla base della depressione, sottolineando il legame tra processi esecutivi e regolazione affettiva.

Tutti i modelli esaminati considerano la ruminazione come un meccanismo disfunzionale di regolazione emotiva: chi rumina tende a fissarsi sui pensieri negativi senza generare nuove soluzioni o alternative, ostacolando il *problem solving* e mantenendo le emozioni negative.

3.2 Circuiti neurali della ruminazione

Dal punto di vista neurocognitivo, la ruminazione è considerata un tratto relativamente stabile (Shaw et al., 2019). Data la sua rilevanza clinica, negli ultimi anni molti studi empirici (es., Berman et al., 2011; Chen et al., 2024; Zhou et al., 2020) hanno indagato i circuiti neurali sottostanti questo stile di pensiero, evidenziando il coinvolgimento di specifiche aree e *network* cerebrali. In particolare, dall'analisi della letteratura emergono due sistemi neurali principali implicati nella ruminazione: (1) le reti della cognizione auto-riferita o *Default Mode Network* (DMN), che supportano i pensieri interni e autoriflessivi, e (2) i circuiti di controllo cognitivo fronto-parietali o *Frontoparietal Control Network* (FPCN), deputati alla regolazione dell'attenzione e delle emozioni.

L’ipotesi largamente condivisa è che la ruminazione derivi da un iperfunzionamento della DMN accompagnato da un ipofunzionamento delle aree del FPCN, portando così a una perseverazione rigida su contenuti negativi che il soggetto fatica a interrompere (Zhou et al., 2020). Numerose evidenze di *neuroimaging* (Cooney et al., 2010; Philippi et al., 2022; Pisner et al., 2018; Zhou et al., 2020) convergono nel mostrare che la ruminazione è associata ad alterazioni nell’attività e nella connettività di specifiche aree cerebrali. Un ruolo centrale è svolto dai circuiti mediali frontali e parietali che compongono il DMN. Quest’ultimo comprende regioni come la corteccia prefrontale mediale (mPFC), il cingolo posteriore/precuneo e aree temporo-limbiche, in particolare l’ippocampo e il giro paraippocampale, note per attivarsi durante il pensiero auto-riferito e il *mind wandering*. Zhou et al. (2020) hanno osservato, tramite fMRI, che le persone con tendenza alla ruminazione, presentano spesso un’aumentata attività a riposo nella DMN, specialmente nella mPFC ventromediale e nel precuneo. In individui depressi, livelli più elevati di ruminazione si associano a un’iperconnettività funzionale fra regioni del DMN e strutture limbiche implicate nell’elaborazione emotiva, ad esempio la corteccia prefrontale subgenuale (Zhou et al., 2020). Una meta-analisi condotta da Zhou et al. (2020) ha osservato una relazione significativa tra il funzionamento del DMN e la ruminazione nei soggetti con depressione, suggerendo che un’anomala persistenza dell’attività auto-riferita possa costituire un substrato neurale della ruminazione depressiva. In altri termini, il cervello di chi rumina sembrerebbe “bloccato”, con una continua auto-osservazione e valutazione negativa di sé. Parallelamente all’iperattivazione della rete del DMN, la ruminazione è caratterizzata da una ridotta attivazione di circuiti FPCN (Zhou et al., 2020). In particolare, numerosi studi (es., Ferdek et al., 2016; Sin et al., 2018) hanno puntato l’attenzione sul ruolo della DLPFC e della ACC. Queste aree sono fondamentali per la regolazione cognitiva ed

emotiva: la DLPFC, come discusso nei precedenti capitoli, è coinvolta nei processi di reindirizzamento dell'attenzione, flessibilità cognitiva e soppressione di pensieri irrilevanti, mentre l'ACC (soprattutto la porzione dorsale) è implicata nel monitoraggio del conflitto cognitivo-emotivo e nell'integrazione di informazione affettiva. Evidenze empiriche (Ferdek et al., 2016; Kazemi et al., 2022; Philippi et al., 2022), suggeriscono che durante gli episodi di ruminazione tali regioni presentino un'attività alterata. In particolare è stato osservato che soggetti con elevata tendenza alla ruminazione mostrano ipoattivazione della DLPFC sinistra durante compiti di distrazione o reindirizzamento attentivo. Questo dato è interpretato come un deficit del controllo cognitivo: la limitata attivazione prefrontale potrebbe rendere difficile interrompere i pensieri negativi ricorrenti, contribuendo alla perseveranza ruminativa. Coerentemente, stimolare il DLPFC sinistro con tecniche non invasive può alleviare la ruminazione: uno studio condotto da Kazemi et al., (2022) ha dimostrato che un ciclo di stimolazione magnetica transcranica ripetitiva (rTMS) sulla DLPFC sinistra, usata come trattamento antidepressivo, ha portato a una significativa riduzione dei punteggi di ruminazione in pazienti con depressione maggiore. Questo dato potrebbe suggerire una relazione tra l'attivazione di questa regione e la propensione alla ruminazione: potenziando la funzione della DLPFC sinistra, i pazienti sono maggiormente in grado di "spezzare" il flusso ruminativo, probabilmente grazie a una migliore regolazione *top-down* sui *network* di pensiero automatico negativo (Ferdek et al., 2016). Anche l'ACC risulta coinvolta: la ruminazione è associata a cambiamenti sia funzionali che strutturali in questa regione limbico-corticale, che funge da snodo tra circuiti cognitivi e affettivi. Alcuni studi di *neuroimaging* mostrano che ruminare su pensieri negativi aumenta l'attivazione dell'ACC subgenuale, area legata all'elaborazione emotiva del sé e spesso iperattiva nella depressione (Cooney et al., 2010). D'altra parte, l'ACC dorsale può

mostrare un'attivazione anomala durante condizioni di stress nei ruminatori: ad esempio, soggetti con alto tratto ruminativo sottoposti a stress sociale evidenziano una reattività attenuata nell'ACC destro, interpretata come una compromissione della capacità di reclutare efficacemente risorse di controllo in situazioni emotive negative (Sheena et al., 2021). Dal punto di vista strutturale, inoltre, esistono correlati interessanti: uno studio di morfometria a voxel ha rilevato che individui con tendenza elevata al *brooding* presentano un aumento del volume di sostanza grigia nell'ACC rispetto a individui con bassa tendenza ruminativa (Sin et al., 2018).

Un'altra regione di grande interesse è l'ippocampo, struttura limbica coinvolta nella memoria autobiografica e contestuale. L'ippocampo è parte del sottosistema del lobo temporale mediale del DMN e gioca un ruolo nell'evocare ricordi e immagini legate al sé (Zheng et al., 2021). Durante la ruminazione depressiva, spesso i contenuti ricorrenti includono ricordi di fallimenti o perdite passate, suggerendo che l'ippocampo contribuisca fornendo materiale mnestico al pensiero ripetitivo (Figueroa et al., 2017). Studi di connettività funzionale a riposo in pazienti depressi hanno mostrato che un'aumentata comunicazione tra l'ippocampo e le regioni mediali prefrontali si associa a maggior ruminazione e sintomi depressivi (Zhou et al., 2020). Di particolare rilievo sono le recentissime evidenze derivanti da registrazioni elettrofisiologiche intracraniche in pazienti umani, che forniscono un livello di dettaglio finora inaccessibile con fMRI. X. Chen et al. (2024) hanno esaminato l'attività neuronale in soggetti con elettrodi profondi impiantati, confrontando uno stato di ruminazione auto-indotta con uno stato di distrazione. È emerso un aumento della potenza delle oscillazioni lente (1-8 Hz) nel precuneo, una regione chiave del DMN posteriore, accompagnato da riduzione della potenza gamma alta (70-150 Hz) nell'ippocampo durante la condizione di ruminazione. In altri termini, quando i pazienti ruminavano, il precuneo mostrava un'attività

sincronizzata più intensa nelle bande a bassa frequenza (indice di coinvolgimento ritmico del DMN), mentre l'ippocampo riduceva la sua attività ad alta frequenza (forse correlata a un minore *encoding* di nuove informazioni o a una minore flessibilità cognitiva). Inoltre, la diminuzione dell'attività gamma nell'ippocampo correlava con l'intensità auto-riferita della componente riflessiva della ruminazione (X. Chen et al., 2024). Questo risultato innovativo suggerisce un disaccoppiamento funzionale tra precuneo e ippocampo durante ruminazione: il precuneo rimane "bloccato" in modalità di pensiero auto-riferito, mentre l'ippocampo pare meno coinvolto nell'elaborazione di nuove informazioni contestuali, forse contribuendo a quella sensazione di pensiero stagnante e ripetitivo tipico della ruminazione. In generale, i dati derivanti dalle registrazioni intracraniche confermano il ruolo cruciale del precuneo e più in generale del nodo posteriore del DMN e dell'ippocampo nell'orchestrare lo stato ruminativo, fornendo la prima evidenza neurofisiologica diretta di come questi due elementi interagiscano nel sostenere il pensiero ripetitivo auto-focalizzato (X. Chen et al., 2024).

Un modo innovativo per quantificare la flessibilità o rigidità dei circuiti cerebrali è analizzare la variabilità del segnale BOLD nelle scansioni fMRI. Più precisamente, la deviazione standard dell'attività BOLD (BOLD signal variability, spesso indicata come BOLD_SD) in una determinata regione nel tempo può fornire informazioni sulla ricchezza dinamica dell'attivazione neurale: una maggiore variabilità è stata associata a una maggiore flessibilità cognitiva e adattabilità, mentre una variabilità estremamente bassa può indicare un funzionamento più rigido e stereotipato dei neuroni (Garett et al., 2013; Grady & Garrett, 2017). Nel contesto della ruminazione, Philippi et al. (2022) hanno ipotizzato che i sottotipi maladattivi di ruminazione si associno a pattern di attività cerebrale più "rigidi" e meno variabili. Il loro studio su donne con e senza depressione ha fornito evidenze convincenti al riguardo: è stato trovato che livelli più

elevati di *brooding* erano significativamente associati a una ridotta variabilità del segnale BOLD nella DLPFC. In altri termini, i soggetti che tendevano maggiormente al *brooding* mostravano un'attività della DLPFC più stabile e meno fluttuante nel tempo a riposo, suggerendo un profilo di funzionamento neurale meno flessibile. Questo dato è rimasto significativo anche controllando per la severità della depressione, indicando che si tratta di un correlato specifico del *brooding* ruminativo e non solo dello stato depressivo in generale (Philippi et al., 2022). Al contrario, l'altro sottotipo di ruminazione, la *reflection*, non mostrava questa riduzione di variabilità nella DLPFC. Tale risultato si collega in modo diretto al concetto di rigidità cognitiva: il *brooding*, che è la forma di ruminazione più associata a esiti negativi e incapacità di problem solving, si manifesta con un pattern neurale rigidamente poco variabile in una regione chiave per la flessibilità cognitiva ovvero la DLPFC. Ciò rafforza l'idea che nella ruminazione maladattiva i meccanismi neurali rimangano "bloccati" in stati ricorrenti, con scarsa esplorazione di nuovi stati funzionali. Non a caso, Philippi et al. (2022) hanno anche osservato che i partecipanti attualmente depressi avevano una variabilità BOLD ridotta nel DLPFC rispetto a individui mai depressi, evidenziando un legame tra depressione, ruminazione e diminuzione della flessibilità neurale a livello prefrontale.

In sintesi, le evidenze neuroscientifiche convergono nel mostrare che la ruminazione è sostenuta da un'interazione disfunzionale tra iperattivazione delle reti auto-riferite (DMN) e ipofunzionamento dei circuiti di controllo (FPCN), in particolare della DLPFC e dell'ACC, contribuendo a un funzionamento cognitivo rigido e autoreferenziale, tipico dei pensieri negativi ricorrenti.

3.3 Il legame fra ruminazione e psicopatologia

Come accennato nel capitolo precedente, l'applicazione del paradigma TNT a popolazioni cliniche ha prodotto risultati differenti rispetto a quanto osservato nei soggetti sani. In particolare, individui affetti da disturbo depressivo maggiore (DDM), disturbi d'ansia (come il disturbo d'ansia generalizzato, GAD, o il disturbo d'ansia sociale), Disturbo Borderline di Personalità (DBP), PTSD e altre condizioni psicopatologiche o, come vedremo in seguito, nei processi di invecchiamento naturale, tendono a mostrare prestazioni significativamente inferiori nei compiti di soppressione mnestica rispetto ai controlli sani. Tali differenze suggeriscono una compromissione nei meccanismi cognitivi deputati all'inibizione dei contenuti indesiderati o irrilevanti e, più in generale, a una minore flessibilità nella regolazione del pensiero e dell'attenzione. Questi risultati, come già discusso nel secondo capitolo, sono stati interpretati, alla luce della letteratura scientifica recente, come indicativi di una difficoltà nel utilizzare risorse esecutive necessarie alla soppressione intenzionale di stimoli, in particolare quando questi hanno contenuto emotivo negativo.

In questo contesto, la ruminazione emerge come un fattore transdiagnostico di primaria rilevanza, sia come manifestazione clinica sia come potenziale meccanismo di mantenimento delle psicopatologie. Alcune evidenze empiriche (Joormann, 2006; Fawcett et al., 2015) hanno dimostrato che i soggetti con alta tendenza ruminativa mostrano un minore controllo volontario sui propri contenuti mentali, una ridotta capacità di interrompere il flusso di pensieri autoriferiti e negativi, e una maggiore probabilità di rievocare ricorsivamente ricordi o preoccupazioni, anche quando queste informazioni risultano irrilevanti o disfunzionali al contesto. Tali caratteristiche si riflettono direttamente nelle prestazioni ottenute nel paradigma TNT, dove gli individui ad alta ruminazione tendono a mostrare un effetto di soppressione ridotto o assente, suggerendo un deficit nei processi inibitori deputati alla modulazione del contenuto

mnestico e dell'attenzione interna. L'ipotesi che la ruminazione possa rappresentare un fattore di mediazione tra psicopatologia e compromissione nei compiti di inibizione mnestica è supportata da modelli teorici che vedono la ruminazione come un fallimento della regolazione *top-down* del pensiero (Demeyer et al., 2012). In particolare, nel contesto depressivo o ansioso, il soggetto tende a mantenere attivo uno stile di pensiero ripetitivo, focalizzato su contenuti negativi, che interferisce con la capacità di deviare o inibire tali contenuti quando richiesto da un compito cognitivo come il TNT. Ciò suggerisce che l'alta ruminazione non sia soltanto un sintomo o una comorbidità dei disturbi mentali, ma possa costituire un meccanismo cognitivo centrale che contribuisce al mantenimento della psicopatologia (Demeyer et al., 2012; Nolen-Hoeksema et al., 2008), limitando la capacità di modificare i propri stati mentali in risposta alle esigenze ambientali o agli obiettivi cognitivi. Alla luce di queste considerazioni, diventa evidente come lo studio congiunto della ruminazione, dei meccanismi inibitori e della psicopatologia attraverso il paradigma TNT offra una prospettiva integrata per comprendere le disfunzioni cognitive che accomunano diversi disturbi mentali. Inoltre, l'individuazione di un *pattern* disfunzionale condiviso, ad esempio una ridotta capacità di sopprimere pensieri indesiderati legata a elevata ruminazione, potrebbe rappresentare un importante *target* terapeutico transdiagnostico, utile sia nella valutazione che nel trattamento clinico di molteplici condizioni psicopatologiche.

Di seguito verranno presentati i disturbi che correlano maggiormente, secondo la letteratura scientifica, alla ruminazione, con una loro breve descrizione secondo le etichette diagnostiche riconosciute dall'APA.

Il Disturbo Depressivo Maggiore (DDM) è caratterizzato, secondo il DSM-5-TR, da almeno due settimane di umore depresso quasi tutto il giorno e/o marcata perdita di

interesse o piacere, accompagnate da sintomi come alterazioni del sonno e dell'appetito, senso di colpa o autosvalutazione, difficoltà di concentrazione e pensieri ricorrenti di morte (APA, 2022). La ruminazione rappresenta un elemento chiave del DDM, contribuendo sia all'espressione sintomatologica, ad esempio i pensieri autosvalutativi ricorrenti, sia al mantenimento nel tempo dell'umore depresso (Joormann, 2005). Inoltre la ruminazione depressiva sembra associarsi ad un deficit del controllo attentivo, come è stato esaminato precedentemente dai modelli teorici sulla ruminazione (*Attentional Scope Model*, Whitmer & Gotlib, 2013; *Impaired Disengagement Hypothesis*, Koster et al., 2011). Uno studio longitudinale, condotto da Miranda e Nolen-Hoeksema (2007), ipotizza che il *brooding* predice un aumento dell'ideazione suicidaria nel tempo in soggetti affetti da DDM.

Anche nel Disturbo Ossessivo-Compulsivo (DOC) si riscontrano forme di pensiero ripetitivo disfunzionale analoghe alla ruminazione, sebbene declinate in modo peculiare. Il DSM-5-TR definisce il DOC attraverso la presenza di ossessioni: pensieri, immagini o impulsi ricorrenti e indesiderati che causano marcata ansia; e compulsioni, ossia comportamenti ripetitivi o azioni mentali che l'individuo si sente obbligato a compiere per ridurre l'ansia o prevenire eventi temuti (APA, 2022). Mentre le ossessioni tipiche del disturbo, ad esempio il timore ossessivo della contaminazione sono per definizione intrusive ed egodistoniche, spesso l'individuo vi reagisce con ulteriori pensieri ripetitivi nel tentativo di neutralizzarle o analizzarle razionalmente. Si sviluppa così una vera e propria ruminazione ossessiva: la persona passa molto tempo "bloccata" sulle proprie ossessioni, esaminandone all'infinito le possibili cause, implicazioni o soluzioni, senza mai giungere a una conclusione risolutiva. I pazienti con forme prevalentemente ossessive riferiscono infatti di trascorrere ore immersi in queste analisi mentali sterili, che alcuni autori considerano una forma di compulsione mentale di

natura ruminativa (Grisham & Williams, 2009; Khosravani et al., 2024). La ruminazione quindi alimenta il circolo ossessivo-compulsivo e si associa a una maggiore gravità sintomatologica.

Il DBP è un disturbo caratterizzato da un *pattern* pervasivo di instabilità nelle relazioni interpersonali, nell'immagine di sé e nell'affettività, con marcata impulsività e comportamenti autolesivi o suicidari ricorrenti (APA, 2022). I soggetti con DBP manifestano una notevole difficoltà nella regolazione delle emozioni: gli stati affettivi intensi (come rabbia, vergogna o disperazione) tendono a insorgere rapidamente e a persistere a lungo, con oscillazioni improvvise. I pazienti affetti da DBP spesso ruminano a lungo su eventi relazionali dolorosi, sul timore dell'abbandono o su offese subite, riaccendendo ripetutamente la collera o il dolore emotivo (Cavicchioli & Maffei, 2021; Oliva et al., 2023). Questa tendenza è al centro del modello delle "cascate emotive" proposto da Selby et al. (2008): il soggetto con DBP, quando sperimenta un'emozione negativa, tende a rimuginarvi intensamente, e questo amplifica ulteriormente l'emozione fino a livelli insostenibili, innescando spesso comportamenti impulsivi, come atti autolesivi, nel tentativo di interrompere il circolo vizioso.

Nel Disturbo d'Ansia Generalizzato (GAD), la forma prototipica di pensiero ripetitivo patologico è il rimuginio ansioso, che condivide molte caratteristiche con la ruminazione depressiva. Il DSM-5-TR definisce il GAD attraverso un'eccessiva ansia e preoccupazione (comunemente definito *worry* o rimuginio) riguardante una varietà di eventi o attività quotidiane, difficilmente controllabile e presente per la maggior parte dei giorni per almeno sei mesi, accompagnata da sintomi come irrequietezza, affaticabilità, difficoltà di concentrazione, irritabilità, tensione muscolare e disturbi del sonno (APA, 2022). Il *worry* tipico del GAD è un pensiero ripetitivo orientato al futuro,

focalizzato sulle potenziali minacce e sugli esiti catastrofici temuti. Pur distinto dalla ruminazione, la quale è più rivolta al passato e autocentrata, il rimuginio ansioso ne condivide la natura perseverativa e l'intrusività. L'individuo con GAD si trova spesso intrappolato in un flusso di preoccupazioni che si auto-alimentano: ad esempio può passare ore a immaginare scenari negativi per i propri cari o a preoccuparsi per la propria salute, spostandosi da un'ipotesi catastrofica all'altra senza trovare reale sollievo. Studi clinici indicano che chi soffre di GAD presenta livelli elevati di ruminazione, e che questa tendenza peggiora e mantiene lo stato ansioso. Aldao et al. (2010) hanno evidenziato che la ruminazione si associa in misura significativa anche ai disturbi d'ansia, incluso il GAD; la perseverazione cognitiva sembra dunque un meccanismo chiave condiviso tra ansia e depressione. Nel GAD la ruminazione si manifesta principalmente come preoccupazione cronica e incontrollabile, contribuendo alla cronicizzazione dell'ansia. Riconoscerne la natura di processo trasversale ha implicazioni cliniche importanti, poiché consente di applicare interventi cognitivi mirati a interrompere il circolo vizioso del pensiero ansioso ripetitivo.

Anche altri disturbi d'ansia, in particolare il Disturbo d'Ansia Sociale (fobia sociale), mostrano un chiaro coinvolgimento della ruminazione nei loro meccanismi di mantenimento. Nel caso della fobia sociale, il DSM-5-TR descrive un'intensa paura delle situazioni sociali in cui l'individuo è esposto al possibile giudizio altrui, con conseguente evitamento di tali situazioni o loro sopportazione con estremo disagio (APA, 2022). Un fenomeno ben documentato è il cosiddetto *post-event processing*: dopo aver affrontato una situazione sociale temuta (ad esempio conversare in un gruppo o parlare in pubblico), le persone con fobia sociale tendono a rievocare mentalmente l'evento in modo minuzioso e auto-valutativo, soffermandosi su ogni possibile errore o segnale di imbarazzo che ritengono di aver mostrato. Questo processo ruminativo

post-evento può durare ore o giorni e porta l'individuo a ingigantire i propri presunti errori, rafforzando la convinzione di essere inadeguato e alimentando l'ansia anticipatoria verso future interazioni (Edgar et al., 2024; Kocovski et al., 2004). Abbott e Rapee (2004) hanno riscontrato che i pazienti con fobia sociale presentano livelli significativamente più elevati di ruminazione negativa post-evento e di auto-valutazioni negative rispetto ai controlli non ansiosi.

Oltre alla fobia sociale la ruminazione gioca un ruolo anche in altri disturbi d'ansia: ad esempio, nel disturbo di panico gli individui possono ruminare in modo costante sulla possibilità di nuovi attacchi e sulle sensazioni fisiche interne, monitorando ogni segnale corporeo con apprensione. In generale, il filo comune nei disturbi d'ansia è la presenza di pensieri negativi ricorrenti focalizzati su una minaccia percepita o sulle proprie reazioni, che anziché risolvere la paura la mantengono viva (De Moura Silveira et al., 2019). Questa comunanza suggerisce che strategie terapeutiche analoghe possano aiutare i pazienti a spezzare il ciclo disfunzionale della preoccupazione e della ruminazione nei vari disturbi d'ansia.

Nel PTSD, la ruminazione assume forme specifiche legate all'elaborazione cognitiva del trauma, contribuendo significativamente alla cronicizzazione del disturbo. Il DSM-5-TR definisce il PTSD per la presenza, in seguito a un evento traumatico, di intrusioni ricorrenti, come ricordi involontari, incubi o flashback dell'evento, evitamento persistente di stimoli associati al trauma, alterazioni negative di cognizioni ed emozioni (ad esempio convinzioni estreme su di sé o sul mondo, colpa legata all'evento) e marcata iperattivazione fisiologica (APA, 2022). Accanto ai sintomi intrusivi involontari, molti individui con PTSD presentano anche un'elaborazione volontaria ma disfunzionale dell'accaduto: essi ripensano continuamente al trauma,

cercando di capirne le cause o immaginando scenari alternativi (per esempio “se solo avessi fatto X, Y non sarebbe successo”), e rimuginano sulle proprie reazioni e sulle conseguenze dell’evento. Questo pensiero deliberato e ricorrente sul trauma e i suoi significati viene descritto come ruminazione trauma-correlata (Bishop et al., 2017). Il modello cognitivo di Ehlers e Clark (2000) sottolinea che tali ruminazioni, insieme a valutazioni negative di quanto accaduto, impediscono una adeguata elaborazione emotiva dell’evento: la mente rimane bloccata sul trauma, mantenendo la sensazione di minaccia attuale e alimentando sia le intrusioni sia l’angoscia cronica. Evidenze longitudinali supportano il ruolo della ruminazione nel PTSD: è stato trovato che livelli elevati di ruminazione poco dopo il trauma predicono la gravità dei sintomi post-traumatici a distanza di mesi, al di là di quanto spiegato dalla sintomatologia iniziale (Michael et al., 2007). In altre parole, a parità di evento traumatico e di reazione acuta, chi dopo il trauma rimane mentalmente invischiato in pensieri ripetitivi sull’evento ha probabilità maggiori di sviluppare un PTSD persistente. La ruminazione post-traumatica, inoltre, spesso si accompagna a depressione comorbida e peggiora il funzionamento globale, poiché il soggetto dedica gran parte del tempo mentale a rivivere o analizzare l’evento invece di impegnarsi nel presente (Hall et al., 2019). In ambito clinico, tecniche che aiutano a interrompere o “mettere da parte” il rimuginio sul trauma, ad esempio interventi di terapia cognitiva orientati al trauma (Schumm et al., 2021), pratiche di *mindfulness* o EMDR (Tounsi et al., 2017), sembrano favorire una rielaborazione più adattiva e una graduale riduzione dei sintomi post-traumatici.

In conclusione, la ruminazione è uno stile di pensiero disfunzionale che funge da filo conduttore transdiagnostico tra molteplici disturbi mentali, imprigionando l’individuo in circoli viziosi di pensieri negativi e autoriferiti. La sua presenza trasversale ne fa un bersaglio privilegiato per interventi terapeutici comuni ad almeno

alcune patologie: ad esempio la mindfulness o la terapia metacognitiva mirano a spezzare tali cicli disfunzionali. Ulteriori ricerche su questi processi transdiagnostici aiuteranno a chiarire meglio i meccanismi di mantenimento dei disturbi e a sviluppare trattamenti sempre più efficaci mirati ai fattori cognitivi condivisi.

3.4 Disturbi psicopatologici e fallimento del controllo cognitivo: il ruolo della ruminazione

Nel Capitolo 2 abbiamo esaminato come il paradigma TNT permetta di studiare il controllo volontario della memoria, mostrando che le persone possono sopprimere il ricordo di stimoli associati quando viene loro detto di "non pensarci". Abbiamo anche accennato al fatto che l'efficacia di tale inibizione mnestica varia tra individui, evidenziando differenze individuali legate a tratti come ansia e depressione. Inoltre, è stato precedentemente sottolineato come la ruminazione sia un fattore presente in numerosi disturbi psicopatologici, contribuendo al mantenimento di emozioni negative e sintomi clinici, presentato dunque in ottica transdiagnostica.

Sulla base di queste premesse, il presente paragrafo esaminerà i diversi disturbi psicopatologici menzionati nel paragrafo precedente, mettendo in luce come in ciascuno di essi la tendenza ruminativa sia associata a fallimenti del controllo cognitivo, in particolare dell'inibizione di pensieri e ricordi indesiderati. Faremo esplicito riferimento sia alle evidenze dal paradigma TNT, sia ad altri studi empirici, per mostrare come l'incapacità di interrompere la catena di pensieri negativi si leghi a deficit nei processi esecutivi di soppressione. Il filo conduttore sarà dunque il ruolo della ruminazione nel compromettere l'efficacia del controllo inibitorio, contribuendo alla sintomatologia caratteristica di ciascun disturbo.

3.4.1 Disturbi d'ansia

Nel già citato studio condotto da Marzi et al. (2014), è stato rilevato che individui con alto tratto d'ansia falliscono nel sopprimere memorie negative: in un compito TNT con coppie parola-immagine emozionali, i soggetti con ansia elevata non mostravano il normale effetto di oblio per le scene a cui dovevano "non pensare", a differenza dei soggetti poco ansiosi. In pratica, mentre i partecipanti con bassa ansia dimenticavano le immagini evitate, indicando quindi un efficace controllo, quelli altamente ansiosi ricordavano ugualmente le scene negative nonostante i tentativi di soppressione. Un altro studio, condotto da Waldhauser et al. (2011), ha confermato questa relazione riportando che un'ansia elevata correla con minore soppressione nel TNT, mentre una maggiore *working memory capacity* (WMC), indice di buon controllo esecutivo, correla con una soppressione più efficace. Questo risultato rientra nell'"*executive deficit hypothesis*" di Levy e Anderson (2008), secondo cui le differenze nella capacità di controllo esecutivo generale determinano l'efficacia dell'inibizione di ricordi indesiderati. Questi dati evidenziano come la ruminazione ansiosa sia strettamente collegata a deficit del controllo inibitorio, rendendo gli individui meno capaci di spegnere pensieri anticipatori negativi e quindi più vulnerabili all'ansia cronica.

3.4.2 Disturbo Depressivo Maggiore

La depressione è forse il caso più emblematico di come la ruminazione possa contribuire al fallimento del controllo cognitivo. Hertel e Gerstle (2003) hanno rilevato che partecipanti con sintomi depressivi non mostravano il tipico effetto SIF. Una ricerca più recente di Hertel et al. (2018) ha aggiunto un tassello importante: questi autori hanno testato se i ruminatori mostrassero segni di soppressione almeno a livello implicito o indiretto, anche quando a livello cosciente ricordano tutto. I risultati hanno rivelato che, a differenza dei non ruminatori, i ruminatori non mostravano alcun oblio

nemmeno nei test indiretti, indicando che effettivamente falliscono del tutto nel sopprimere i pensieri indesiderati. Questo quadro sottolinea come la ruminazione depressiva sia associata a un deficit marcato dei processi di soppressione, instaurando un circolo vizioso: non riuscendo a inibire i pensieri negativi, il depresso continua a ruminare su di essi, e tale ruminazione rinforza ulteriormente quei pensieri e il tono dell'umore negativo. Come discusso da Joormann (2010), questo meccanismo contribuisce ai fattori di mantenimento della depressione, impedendo la rottura spontanea dei pensieri depressogeni. Dal punto di vista neurocognitivo, gli individui depressi mostrano differenze nel reclutamento dei circuiti di controllo in compiti di soppressione. Ad esempio, Zhang et al. (2016), usando un TNT con registrazione elettrofisiologica (ERP), hanno osservato che un gruppo di pazienti con depressione maggiore non evidenziava il pattern tipico di inibizione: essi ricordavano più parole negative sia in condizione *Think* che *No-Think*, cioè l'istruzione di sopprimere non produceva alcun beneficio, anzi i depressi tendevano comunque a pensare ai contenuti negativi. Questa difficoltà a "spegnere" i ricordi tristi fa sì che ad ogni indizio ambientale corrisponda l'affiorare automatico di pensieri negativi che la persona non riesce a scacciare, alimentando un ciclo di *mood congruent memory* e ruminazione che perpetua lo stato depressivo. Non sorprende, dunque, che alcuni autori abbiano proposto di mirare proprio a potenziare i meccanismi di controllo cognitivo come intervento terapeutico nella depressione resistente, ad esempio attraverso l'addestramento all'inibizione di pensieri negativi (si veda il paragrago 3.6 sulle prospettive cliniche). In sintesi, la depressione fornisce un esempio chiaro di fallimento del controllo cognitivo associato a ruminazione: l'incapacità di sopprimere ricordi ed elementi depressogeni mantiene attivo il pensiero ruminativo, che a sua volta aggrava e prolunga la sofferenza emotiva del paziente.

3.4.3 PTSD

Nel PTSD potrebbe esserci un grave deficit nei meccanismi che normalmente ci consentono di sopprimere i ricordi indesiderati. Evidenze recenti hanno affrontato direttamente questa ipotesi utilizzando il paradigma TNT. Catarino et al. (2015) hanno adattato il TNT a soggetti con PTSD confrontandoli con controlli (soggetti che avevano subito un trauma nel corso della loro vita senza tuttavia sviluppare PTSD). Ai partecipanti venivano presentate coppie stimolo neutro-foto traumatica (ad es. una parola neutra associata a un'immagine scioccante tratta dall'evento traumatico). Nella fase di soppressione, veniva richiesto di non pensare alla scena traumatica quando appariva la parola associata, similmente a come una vittima cercherebbe di evitare il ricordo del trauma. I risultati sono stati incisivi: i pazienti PTSD fallivano nel sopprimere questi ricordi, continuando a ricordare le scene traumatiche anche quando cercavano deliberatamente di evitarle. I controlli traumatizzati invece riuscivano a dimenticare in misura significativa le scene evitandole, mostrando un effetto TNT di oblio intenzionale assente nei pazienti. Inoltre, all'interno del gruppo PTSD, i soggetti che mostravano i maggiori deficit di soppressione erano quelli con sintomi clinici più severi. Questo dato indica un legame diretto tra incapacità di inibire i ricordi traumatici e gravità del disturbo: chi non riesce minimamente a "spegnere" il flashback nel momento in cui sorge tende ad essere anche chi ha PTSD più intenso. Nel complesso, lo studio suggerisce che il PTSD sia associato a un grave deficit dei meccanismi inibitori di memoria, probabilmente dovuto a una disfunzione delle strutture prefrontali deputate al controllo. Tali evidenze comportamentali trovano riscontro anche sul piano neurobiologico. Analogamente a quanto osservato nella depressione, i pazienti PTSD mostrano ipoattivazione della DLPFC e iperattivazione limbica (amigdala e ippocampo) durante i tentativi di soppressione mnestica. Ad esempio, Mary et al. (2020) hanno

rilevato che, mentre individui sani attivano vigorosamente la DLPFC per inibire un ricordo negativo, nei soggetti con PTSD questa attivazione è ridotta e, di contro, le aree emotive limbiche restano iper-reattive al contenuto traumatico. Ciò rafforza l'idea di una carenza del "freno" cognitivo prefrontale nel PTSD, con conseguente irruzione incontrollata dei ricordi traumatici. Da un punto di vista applicativo, questi risultati sollevano la possibilità che potenziare le funzioni di controllo frontale (ad esempio tramite training cognitivo o neuromodulazione) possa aiutare i pazienti PTSD a gestire meglio i flashback. Tuttavia, occorre cautela: affidarsi semplicemente alla soppressione volontaria in ambito clinico è controverso, poiché il trattamento del trauma predilige approcci di elaborazione ed esposizione graduale al ricordo (es. terapia espositiva) più che l'evitamento puro. Infatti, è noto dal classico "paradosso dell'orso bianco" di Wegner et al. (1987) che sopprimere intenzionalmente un pensiero può avere effetti di rimbalzo, aumentando le intrusioni. Nel PTSD, spesso i tentativi deliberati di scacciare i ricordi falliscono, trasformandosi essi stessi in una forma di ruminazione sul trauma. Possiamo dunque vedere il PTSD come un caso in cui due facce della ruminazione, l'intrusione non controllata (*flashback*) e la rimuginazione deliberativa sull'evento, si combinano, trovando terreno fertile in un sistema di controllo cognitivo indebolito. Il risultato è un fallimento persistente nell'estinguere la traccia traumatica, che continua a riaffiorare e a occupare il campo della coscienza malgrado gli sforzi della persona per evitarla.

3.4.4 Disturbo Borderline di personalità

Sala et al. (2009) hanno testato pazienti con DBP utilizzando un TNT con parole neutre, per valutare se il meccanismo di controllo esecutivo fosse intatto. I risultati mostrarono differenze notevoli: i soggetti sani di controllo evidenziavano il tipico

pattern ovvero miglior richiamo per elementi *Think* rispetto ai *No-Think*, mentre i pazienti DBP non mostravano alcun vantaggio. In pratica non beneficiavano delle istruzioni di ricordare né di quelle di sopprimere. Soprattutto, i controlli ricordavano significativamente più parole delle condizioni *Think* rispetto a quelle *No-Think*, mentre i DBP no. All'interno del gruppo borderline, quelli senza storia di gravi abusi infantili mostravano un *pattern* un po' più simile ai controlli, mentre i partecipanti con DBP con trauma precoce erano i peggiori, con un controllo praticamente nullo. Gli autori conclusero che nel DBP potrebbe esserci un deficit del meccanismo di controllo della memoria, probabilmente legato alle note anomalie strutturali e funzionali di ippocampo e prefrontale in questo disturbo. Tale deficit potrebbe contribuire ai sintomi dissociativi e alla presenza di ricordi intrusivi che spesso caratterizzano il disturbo borderline, specie in presenza di trauma: l'individuo non riesce a mantenere volontariamente fuori dalla mente certi contenuti, i quali quindi invadono la coscienza e alimentano instabilità emotiva (Sala et al., 2006; 2008).

3.4.5 Altri correlati clinici

La letteratura è limitata per quanto riguarda l'utilizzo del paradigma TNT su alcuni disturbi psicopatologici. Per esempio, nel DOC, non sono ancora stati effettuati studi diretti che analizzino il paradigma TNT con popolazioni cliniche che soffrono di DOC. Tuttavia è importante notare come siano comunque stati svolti studi in merito al controllo cognitivo e alla soppressione mnestica. Uno studio condotto da Demeter et al. (2014) ha indagato l'andamento del RIF, già menzionato precedentemente, un processo di oblio simile al SIF, su un campione di soggetti con DOC, paragonato ad un gruppo di controllo sano. I risultati suggeriscono che possa esistere effettivamente un deficit di controllo cognitivo: i soggetti con DOC non risultavano avere l'effetto inibitorio indotto

dal RIF, contrariamente ai soggetti di controllo, che esibivano una normale RIF. Un ulteriore studio condotto sulla popolazione con DOC è stato condotto da Grisham e Williams (2009), che ha rilevato che i sintomi DOC erano positivamente associati alla ruminazione e negativamente alla percezione di controllo sui pensieri. Durante la fase di soppressione, i partecipanti con più sintomi DOC avevano più ruminazione, pensieri intrusivi e maggiore disagio. Come ipotizzato, la soppressione portava a un effetto *rebound*, più pensieri intrusivi e ruminazione dopo il tentativo di sopprimerli. Questi dati suggeriscono che esista un un deficit nella soppressione di pensieri indesiderati in pazienti con DOC.

3.5 Strategie e terapie cliniche per potenziare il controllo cognitivo

Alla luce delle evidenze teoriche ed empiriche presentate fino ad ora, emerge in modo sempre più chiaro il legame tra ruminazione, deficit nei processi inibitori e compromissione delle funzioni esecutive e cognitive. Tale relazione è stata ampiamente indagata attraverso il paradigma sperimentale TNT e l'effetto prodotto SIF (ma anche l'effetto RIF e il *Directed Forgetting*) approfonditamente discussi nei precedenti capitoli e paragrafi, i quali hanno permesso di osservare come la difficoltà a sopprimere attivamente pensieri e ricordi indesiderati rappresenti una vulnerabilità cognitiva comune a numerosi quadri psicopatologici, tra cui il DDM, i disturbi d'ansia come il GAD e la fobia sociale, il DBP, il DOC e il PTSD. In particolare, la ruminazione si configura come un fattore transdiagnostico che, interferendo con i meccanismi di controllo *top-down* e con la regolazione dell'attenzione, contribuisce al mantenimento dei sintomi e al peggioramento del funzionamento emotivo e cognitivo.

Questa convergenza teorica e sperimentale solleva un interrogativo clinicamente rilevante: in che modo gli interventi psicoterapeutici e clinici possono orientarsi per

agire efficacemente su questi meccanismi disfunzionali, e in particolare sulla ruminazione, considerata non solo un sintomo ma un potenziale bersaglio prioritario di trattamento? In altre parole, è possibile concepire un approccio clinico che, adottando una prospettiva transdiagnostica, promuova strategie volte a potenziare la capacità di soppressione di contenuti mentali disfunzionali e a migliorare la flessibilità cognitiva e attentiva? Tale approccio potrebbe non solo contribuire alla riduzione della ruminazione patologica, ma anche aumentare la resilienza cognitiva degli individui, facilitando il disancoraggio dai pensieri autoriferiti negativi e la riconnessione con stimoli più funzionali e adattivi.

Nel presente paragrafo concluderemo il lavoro di tesi offrendo una panoramica degli sviluppi più recenti in ambito clinico e neuroscientifico riguardo agli interventi volti a ridurre la tendenza alla ruminazione e a rafforzare i processi inibitori. Verranno analizzate le tecniche terapeutiche attualmente più validate, incluse quelle basate sulla *mindfulness* e quelle cognitivo-comportamentali (TCC), i training cognitivi (*cognitive control training*, CCT) e gli approcci di neurofeedback, con particolare attenzione al loro impatto sul miglioramento della regolazione del pensiero. Verranno anche discusse le prospettive cliniche future che ipotizzano un impiego diretto dei paradigmi sperimentali, come il TNT, non solo come strumenti di valutazione, ma anche come strategie di intervento per la ristrutturazione e la modulazione del contenuto mnestico, aprendo a una possibile integrazione tra ricerca di base e pratica clinica.

Nel modello della Terapia Cognitivo-Comportamentale (TCC), i pensieri disfunzionali vengono considerati uno dei principali meccanismi alla base della sofferenza psicologica. Secondo l'approccio cognitivista classico (Beck, 1976), le distorsioni cognitive e gli schemi mentali disadattivi influenzano in modo sistematico le

emozioni e i comportamenti, contribuendo al mantenimento dei disturbi psicopatologici. Uno degli obiettivi fondamentali della TCC è aiutare il paziente a identificare tali pensieri automatici negativi per poi modificarli attraverso strategie come la ristrutturazione cognitiva, la *thought substitution* e la sperimentazione comportamentale. In particolare, nel contesto di disturbi caratterizzati da ruminazione e intrusività mentale, l'intervento terapeutico mira non solo a sopprimere attivamente i pensieri disfunzionali, ma soprattutto a sostituirli con contenuti alternativi più funzionali, realistici e orientati al *problem-solving*. Queste strategie, che implicano un certo grado di controllo cognitivo volontario, si sovrappongono teoricamente ai meccanismi studiati nella ricerca sperimentale sull'inibizione della memoria, come nel paradigma TNT (Anderson & Green, 2001) suggerendo un interessante ponte tra le tecniche cliniche e i modelli cognitivi della regolazione mnestica.

In maniera più specifica, Watkins et al. (2007), hanno sviluppato una terapia focalizzata sulla ruminazione, denominata terapia cognitivo-comportamentale *rumination-focused* (TCC-RF). Questo approccio parte dal concetto che la ruminazione rappresenti un'abitudine mentale disfunzionale mantenuta da rinforzi negativi, ad esempio, la temporanea riduzione dell'ansia ottenuta dalla ruminazione, alimenta nel lungo termine il perpetuarsi della ruminazione stessa (fattore di mantenimento dell'ansia). La TCC-RF mira dunque a "spezzare" questa abitudine, aiutando il paziente a riconoscere le situazioni o gli indizi che innescano la ruminazione e a sostituire la risposta ruminativa con strategie di *coping* più adattive. La TCC-RF si lega ai concetti presentati in questo elaborato come il paradigma TNT, l'effetto SIF e *thought substitution*:

(1) La TCC-RF e il paradigma TNT: il paradigma TNT studia la capacità delle persone di inibire sperimentalmente tracce mnestiche misurando dunque il grado di controllo cognitivo. La TCC-RF si basa sull'idea che la ruminazione è sintomo di deficit nel controllo cognitivo. Entrambi gli approcci mirano a studiare (nel caso del paradigma TNT) ed allenare (nel caso della TCC-RF) il sistema di controllo esecutivo, rafforzando e misurando la capacità di inibizione volontaria.

(2) La TCC-RF e l'effetto SIF: L'effetto di inibizione mnestica studiato dal paradigma TNT, come accennato più volte, produce il fenomeno SIF. Questo effetto rappresenta quindi una forma sperimentale di inibizione mnestica. Nella TCC-RF si insegna al paziente strategie per interrompere la ruminazione attraverso processi di regolazione cognitiva che possono essere concettualizzate come forme applicate del meccanismo SIF.

(3) Thought substitution come strategia clinica: Nella TCC-RF, e più in generale nella TCC, la *thought substitution* è un fattore cardine del modello. Ai pazienti si insegna a sostituire pensieri astratti, ripetitivi e negativi con pensieri funzionali e orientati al *problem solving.*

Le evidenze cliniche supportano l'efficacia della TCC-RF nel trattamento della depressione. Uno studio condotto da Watkins et al. (2011) ha dimostrato che la somministrazione di 12 sessioni di TCC-RF a pazienti con depressione (non responsiva ai farmaci) ha prodotto una significativa riduzione sia della ruminazione sia dei sintomi depressivi, rispetto al trattamento standard. In particolare, il gruppo trattato con TCC-RF ha mostrato un tasso di remissione tre volte superiore rispetto al gruppo di controllo (62% vs 21%). Inoltre, l'analisi dei mediatori ha evidenziato che la riduzione della ruminazione ha giocato un ruolo chiave nel miglioramento dell'umore, suggerendo

un effetto terapeutico specifico del trattamento sulla regolazione cognitiva delle emozioni negative. Un ulteriore studio clinico (Teismann et al., 2014) ha confermato che una versione di gruppo della TCC-RF migliorava l'umore depresso e riduceva la ruminazione rispetto a un gruppo in lista d'attesa, con i benefici mantenuti a un *follow-up* di un anno. Risultati incoraggianti provengono anche dall'ambito preventivo: Topper et al. (2017) hanno testato la TCC-RF in forma di corso di gruppo, in presenza per un gruppo e in versione online per un altro, su un ampio campione di giovani con elevata tendenza alla ruminazione ma senza disturbi clinici in atto. A un anno, i partecipanti che avevano seguito TCC-RF (di gruppo o via internet) mostravano livelli significativamente più bassi di ruminazione, ansia e depressione rispetto ai controlli, oltre a un'incidenza dimezzata di episodi di DDM e GAD. Questo suggerisce che intervenire precocemente sulla ruminazione può avere un effetto protettivo transdiagnostico. Anche in popolazioni cliniche più giovani la TCC-RF sembra promettente: Jacobs et al. (2016) hanno riscontrato che adolescenti con storia di depressione che partecipavano a un intervento TCC-RF mostravano, oltre a un calo di sintomi depressivi e ruminazione, modifiche neurobiologiche misurabili tramite fMRI. In particolare, dopo la terapia era possibile osservare una riduzione dell'attivazione della connettività funzionale a riposo tra il DMN (coinvolto nei pensieri autoriferiti, tipicamente iperattivo durante la ruminazione) e il FPCN (cruciale per la regolazione esecutiva dei pensieri), con entità del cambiamento correlata alla diminuzione dei punteggi di ruminazione (Jacobs et al., 2016). Questi dati neuroscientifici suggeriscono che apprendere abilità per gestire la ruminazione tramite TCC-RF potrebbe determinare una riorganizzazione dei *network* cerebrali, favorendo una maggiore indipendenza funzionale tra la generazione di pensieri autoriferiti e i meccanismi di controllo esecutivo. In sintesi, la TCC-RF emerge come un intervento efficace nel ridurre la

ruminazione patologica e i suoi effetti depressogeni, grazie a un lavoro mirato sia sul contenuto che soprattutto sullo stile di pensiero del paziente, concretizzando il pensiero e rompendo l'automatismo ruminativo.

Un ulteriore approccio complementare si concentra sul potenziamento del controllo cognitivo esecutivo al fine di contrastare la tendenza alla ruminazione. I ruminatori sembrano presentare un deficit nei processi esecutivi come l'inibizione di contenuti irrilevanti e il *cognitive shifting* (Joormann & D'Avanzato, 2010). Partendo da questi dati, sono stati sviluppati programmi di *cognitive control training* (CCT) volti ad allenare specifiche funzioni cognitive attraverso esercizi ripetitivi al computer (Van den Bergh et al., 2018). Un protocollo classico, come eseguito dallo studio di Siegle et al., (2007), ad esempio, prevede una combinazione di: (a) compiti di attenzione divisa e alternata (come l'*Attention Control Training* di Wells, 2000, in cui il paziente deve spostare rapidamente e continuamente l'attenzione tra stimoli uditivi diversi), e (b) una versione adattiva del *Paced Auditory Serial Addition Task*, un test che richiede di sommare cifre che compaiono rapidamente in successione, adattandone la velocità alle capacità del soggetto per mantenerlo costantemente impegnato al limite delle sue risorse attentive (Zwalmen et al., 2023). Tali esercizi sollecitano intensamente le funzioni esecutive frontali (monitoraggio, aggiornamento di working memory, inibizione di risposte automatiche e distrattori) con l'idea che la pratica intensiva ne produca un miglioramento generalizzato (Hoorelbeke & Koster, 2017). I primi studi di CCT in pazienti depressi hanno dato risultati incoraggianti: Siegle et al. (2007) hanno riportato che due settimane di *training* cognitivo intensivo, aggiunte al trattamento *standard* in un reparto di *day-hospital* per depressione grave, portavano a una riduzione significativa dei sintomi depressivi e della ruminazione rispetto al gruppo di controllo (trattamento *standard* senza CCT). Hoorelbeke et al. (2015) hanno mostrato che appena tre sessioni

di potenziamento del controllo cognitivo nell'arco di due settimane erano sufficienti per ottenere, in individui con alta tendenza alla ruminazione, una diminuzione sia della ruminazione stessa, specialmente della componente di *brooding*, sia della reattività emotiva allo stress. Va notato che il CCT tende ad avere un effetto più marcato quando usato come intervento aggiuntivo: per esempio, in pazienti con depressione in trattamento, funge da "*booster*" accelerando il recupero delle funzioni esecutive indebolite dalla depressione, con benefici indiretti sull'umore e sul ruminare (Van den Bergh et al., 2018). Complessivamente, sebbene il CCT sia un intervento la cui storia è relativamente giovane, la letteratura convergente ne sostiene il potenziale: meta-analisi recenti (Spinhoven et al., 2018) confermano che i trattamenti mirati sulla ruminazione, come la TCC-RF e il CCT, ma anche approcci come la *mindfulness* che vedremo in seguito, producono riduzioni maggiori del pensiero ripetitivo negativo rispetto alle terapie tradizionali non focalizzate su tale processo. Ciò rafforza l'idea che allenare direttamente il "muscolo" del controllo cognitivo fornisce ai pazienti strumenti concreti per contrastare in autonomia il riemergere dei *loop* ruminativi, complementando il lavoro svolto in psicoterapia.

Accanto alle modalità di intervento fin qui descritte, che agiscono prevalentemente su processi cognitivi "di contenuto" o "di capacità", un'importante area di sviluppo clinico riguarda gli interventi basati sulla *mindfulness* e l'accettazione, come la *Mindfulness-Based Cognitive Therapy* (MBCT) e la *Mindfulness-Based Stress Reduction* (MBSR). Questi programmi adottano una prospettiva diversa: invece di modificare direttamente i pensieri ruminativi o potenziare la capacità cognitive per sopprimerli, insegnano al paziente un diverso rapporto con i propri pensieri e stati interni. Nella MBCT (Segal et al., 2002), ad esempio, ai partecipanti viene insegnato, tramite pratiche meditative e esercizi esperienziali, a portare l'attenzione

intenzionalmente al momento presente in modo non giudicante. Applicato alla ruminazione, ciò significa imparare a osservare i pensieri negativi ricorrenti come eventi mentali transitori, prendere atto della loro presenza senza lasciarsi trascinare nel loro contenuto valutativo o predittivo, e poi gentilmente riportare l'attenzione sull'esperienza immediata (ad esempio sul respiro o sulle sensazioni corporee). In altre parole, la *mindfulness* coltiva una forma di "metacognizione accettante" che interrompe l'identificazione automatica con il flusso ruminativo e favorisce un atteggiamento di curiosità e compassione verso sé stessi al posto dell'auto-critica. Le evidenze scientifiche a sostegno di questi interventi sono solide, soprattutto nella prevenzione delle ricadute depressive. Una meta-analisi di Piet e Hougaard (2011) ha concluso che l'MBCT riduce in modo significativo il rischio di ricaduta in pazienti con tre o più episodi depressivi pregressi, con efficacia paragonabile a quella di una terapia farmacologica di mantenimento. Ma al di là della prevenzione delle recidive, diversi studi (Geschwind et al., 2011; Feldman et al., 2010; Kuyken et al., 2015) hanno suggerito che la *mindfulness* possa ridurre anche la ruminazione stessa. In campioni non clinici, anche brevi periodi di pratica *mindfulness* possono attenuare i livelli di pensiero ripetitivo negativo: ad esempio, Feldman et al. (2010) hanno osservato che dopo alcune settimane di addestramento *mindfulness* i partecipanti riportavano meno pensieri intrusivi e meno tendenza a rimuginare, oltre a un umore migliorato. In pazienti con depressione ricorrente, *trial* clinici hanno mostrato che l'MBCT, rispetto a controlli in lista d'attesa o al trattamento abituale, porta a maggiori riduzioni dei punteggi di ruminazione e dei sintomi residui depressivi (Geschwind et al., 2011). È interessante notare che in alcuni confronti l'MBCT non ha superato trattamenti attivi già esistenti sul parametro specifico della ruminazione: per esempio, Kuyken et al. (2015) hanno comparato MBCT con terapia antidepressiva di mantenimento in pazienti in remissione,

trovando entrambe le condizioni ugualmente efficaci nel prevenire ricadute e ridurre la ruminazione residua, ma senza una chiara superiorità dell'MBCT. Ciò suggerisce che la *mindfulness* è certamente utile contro la ruminazione, ma potrebbe agire meglio come componente di un trattamento integrato o su specifici sottogruppi di pazienti. Oltre alla MBCT, anche interventi *mindfulness* di stampo diverso, come l'MBSR (protocollo di riduzione dello stress basato sulla *mindfulness*, di 8 settimane) o la *breathing mindfulness* praticata quotidianamente, hanno mostrato effetti benefici sul rimuginio patologico e sui correlati fisiologici dello stress. Ad esempio, in pazienti con disturbo d'ansia o depressione, la pratica costante della *mindfulness* sembra essere associata a una diminuzione dell'iperattivazione della DMN durante il riposo (riducendo così la generazione spontanea di pensieri autoriferiti ruminativi) e a un aumento della connettività in circuiti attentivi ed esecutivi che supportano il *cognitive reappraisal* (Tang et al., 2015). Nel complesso, gli interventi basati sulla *mindfulness* contribuiscono in modo significativo alla gestione della ruminazione: invece di "combattere" direttamente il pensiero negativo, insegnano a osservarlo con distacco, riducendone l'impatto emotivo e la durata. Questa abilità meta-cognitiva di decentrare dai contenuti mentali rende il paziente meno vulnerabile a essere intrappolato nel rimuginio, fornendo al tempo stesso un generale miglioramento nella regolazione delle emozioni. Per molti pazienti, *mindfulness* e accettazione rappresentano un complemento prezioso alla terapia tradizionale, specialmente quando la ruminazione si presenta come risposta abituale allo stress o al dolore emotivo.

Infine, un approccio emergente e altamente innovativo nel panorama dei trattamenti per la ruminazione patologica è rappresentato dai protocolli di *neurofeedback* mirati a migliorare la regolazione esecutiva cerebrale. Il *neurofeedback* è una tecnica che consente ai pazienti di ricevere in tempo reale informazioni (*feedback*)

sull'attività della propria attività cerebrale, tipicamente registrata tramite elettroencefalogramma (EEG) o fMRI, e di imparare, con l'addestramento, a modulare volontariamente tale attività in direzioni desiderate. Applicata alla ruminazione, la logica del *neurofeedback* è duplice: da un lato, punta a potenziare l'attività di specifiche frequenze o aree cerebrali associate a un miglior controllo cognitivo; dall'altro, punta a diminuire l'attività dei circuiti neurali implicati nel pensiero autoriflessivo disfunzionale (principalmente la rete del DMN). Un esempio concreto proviene dallo studio di Yu et al. (2020), che hanno sviluppato un protocollo EEG *neurofeedback* mirato ad aumentare la frequenza alpha picco (*peak alpha frequency*, PAF) nella corteccia prefrontale. La scelta non stata è casuale: una più alta potenza nelle bande alpha frontali è correlata a uno stato di calma vigile e a un più efficiente *engagement* delle funzioni esecutive, mentre livelli più bassi si associano a distraibilità e *mind-wandering*. Nel loro studio, 30 partecipanti con umore disforico sono stati assegnati *random* a 20 sedute di *neurofeedback* o a un controllo senza training; i risultati hanno mostrato che il gruppo *neurofeedback* riusciva ad incrementare selettivamente il proprio PAF a livello frontale e, cosa più importante, manifestava un significativo miglioramento nelle prestazioni di compiti che impegnavano funzioni esecutive (attenzione e flessibilità cognitiva) accompagnato da una riduzione clinicamente rilevante dei sintomi depressivi e dei punteggi di ruminazione rispetto al controllo (Yu et al., 2020). Questi dati, in linea con altre evidenze sul legame tra ritmi alpha e controllo cognitivo (Escolano et al., 2013; Y. Zhang et al., 2024), aprono la strada all'uso del *neurofeedback* come "allenamento cerebrale" per contrastare la ruminazione. Oltre all'EEG, anche il *neurofeedback* con fMRI in tempo reale sta esplorando applicazioni interessanti: ad esempio, sono in corso tentativi di addestrare pazienti depressi a ridurre volontariamente la connettività tra la corteccia prefrontale mediale e le regioni del DMN, visualizzando in diretta

l'attivazione di queste aree mentre i pazienti praticano meditazione *mindfulness* o tramite altre strategie (Linden et al., 2012; Zaehringer et al., 2019). L'idea è che, prendendo consapevolezza e controllo sui propri *pattern* neurali, il paziente possa imparare a "disattivare" i circuiti della ruminazione prima che sfuggano al controllo. Anche se queste tecniche sono ancora sperimentali e richiedono attrezzature sofisticate, i risultati preliminari mostrano riduzioni dell'auto-riferimento ruminativo e miglioramenti dell'umore (Linden et al., 2012), oltre che migliore gestione nella regolazione emotiva, come osservato nello studio di Zaehringer et al. (2019) con popolazione clinica con DBP. L'approccio del *neurofeedback* ha il vantaggio di poter essere altamente personalizzato (il *training* è tarato sull'attività basale del singolo individuo) e di creare un'esperienza attiva di *empowerment* (percezione soggettiva di avere controllo attivo sul proprio funzionamento mentale, emotivo e comportamentale. In ambito psicologico, *l'empowerment* è considerato un processo dinamico attraverso cui l'individuo sviluppa autoefficacia, autodeterminazione e capacità decisionale**)** nel paziente, che sente di poter agire in modo concreto sui propri processi mentali "dall'interno" (Takamura et al., 2023). Secondo R.M Anderson e Funnell (2005), il processo di *empowerment* implica anche la capacità di acquisire conoscenze, sviluppare competenze specifiche e partecipare in modo consapevole alle scelte terapeutiche. Nell'ambito della salute mentale, *l'empowerment* è stato riconosciuto come un fattore protettivo che può migliorare l'esito del trattamento e favorire un recupero più stabile e duraturo (Rappaport, 1987).

Le ricerche sul TNT e paradigmi sperimentali affini sono finora state condotte quasi esclusivamente in laboratorio, con poche applicazioni dirette in terapia. Riprendendo ciò che è stato detto precedentemente sul paradigma TNT e l'inibizione mnestica, si ricordi che i soggetti sani riescono a mostrare un effetto di SIF durante

pratiche del paradigma TNT, mentre questo effetto risulta spesso compromesso nei soggetti depressi o con elevata tendenza a rimuginare. Lo studio di Joormann et al. (2005) ha mostrato che, se adeguatamente istruiti e allenati, anche i partecipanti depressi e con alte tendenze ruminative riescono a dimenticare stimoli negativi con successo, soprattutto se sottoposti a più tentativi di soppressione. Questo suggerisce che, anche in presenza di un funzionamento inibitorio fragile, è possibile potenziare la capacità di "dimenticare intenzionalmente" e contrastare le distorsioni mnesiche tipiche della depressione, come il *mood congruent bias.* Alcuni studi successivi hanno cercato di migliorare l'efficacia di questo *training* introducendo strategie aggiuntive, come la *thought substitution*, come già discusso precedentemente, la sostituzione dello stimolo da sopprimere con un pensiero alternativo. Joormann et al. (2009) hanno infatti dimostrato che soggetti depressi riuscivano a dimenticare le parole negative apprese solo quando veniva insegnato loro a sostituirle con altri pensieri (positivi, neutri o anche negativi correlati). Questo indica che l'effetto benefico non dipende tanto dal contenuto positivo del pensiero sostitutivo, quanto dall'atto stesso di attivare una traccia alternativa, che riesca ad occupare lo spazio cognitivo lasciato libero dall'inibizione. È interessante notare che l'uso della *thought substitution* è supportato da meccanismi neurali distinti rispetto alla semplice soppressione, ed è considerato uno degli strumenti più promettenti nel contesto del controllo volontario della memoria (Benoit & Anderson, 2012). Anche Daches et al. (2015) hanno confermato il potenziale del *training* inibitorio. In un singolo incontro sperimentale, i partecipanti venivano addestrati a ignorare parole di valenza negativa, e i risultati hanno mostrato un miglioramento nella capacità di inibizione e una riduzione del bias interpretativo negativo nei soggetti con livelli medio-bassi di ruminazione. Sebbene il *training* non abbia avuto effetti immediati su umore e ruminazione nei soggetti con alta tendenza a

rimuginare (anzi, in alcuni casi le performance inibitorie peggioravano), lo studio ha evidenziato che la ruminazione tende a compromettere il controllo cognitivo, e che quindi proprio quei soggetti potrebbero trarre maggior beneficio da un *training* prolungato e strutturato. Ancora più incoraggianti sono i risultati di studi più recenti, come quello di Mamat e Anderson (2023), in cui i partecipanti, tra cui soggetti con alti livelli di ansia, stress o sintomi depressivi, sono stati allenati per tre giorni a sopprimere pensieri personali e intrusivi. Dopo l'allenamento, questi pensieri risultavano meno vividi, meno disturbanti e più difficili da richiamare alla mente. Non solo: a distanza di tre mesi, i partecipanti mostravano una riduzione stabile dei sintomi depressivi, dell'ansia e del disagio emotivo, senza alcun effetto *rebound*. Chi partiva da un livello più elevato di disagio iniziale era anche quello che beneficiava maggiormente del *training*, a dimostrazione che proprio i soggetti più vulnerabili possono imparare a controllare attivamente il flusso dei propri pensieri negativi se opportunamente guidati. In sintesi, l'insieme di queste evidenze sperimentali, raccolte sia su popolazioni cliniche che non cliniche, mostra come la soppressione mnestica intenzionale e la sostituzione del pensiero possano essere apprese e allenate, e rappresentino strumenti molto promettenti per contrastare la ruminazione patologica. Paradigmi come il TNT dimostrano che è possibile insegnare alle persone a "disattivare" mentalmente ricordi o pensieri disturbanti, specie se supportati da tecniche di sostituzione strutturata. Di conseguenza l'interesse verso lo sviluppo di programmi terapeutici basati sul *cognitive control training* è in rapida crescita. E proprio come nei primi studi sul TNT, anche in ambito clinico questi approcci stanno dimostrando di avere un impatto concreto, rappresentando una possibile integrazione efficace alle terapie tradizionali. In definitiva, il paradigma TNT e le tecniche correlate (inibizione mnesica, SIF, *thought substitution)* rappresentano un promettente fronte di innovazione terapeutica: sebbene i risultati siano

misti e non ancora conclusivi, essi affrontano la ruminazione da una prospettiva neurocognitiva unica, mirata a disimparare attivamente i pensieri negativi ricorrenti. Con ulteriori ricerche, queste strategie potrebbero integrare i trattamenti esistenti, fornendo strumenti pratici per aiutare i pazienti a "lasciar andare" ricordi dolorosi o interruttori mentali di spirali depressive.

In conclusione, l'insieme di evidenze qui discusso indica che la ruminazione patologica può essere affrontata con successo attraverso molteplici vie terapeutiche, ciascuna rivolta a un aspetto specifico di questo processo maladattivo. Dalla ristrutturazione cognitiva delle abitudini di pensiero (TCC-RF), all'allenamento intenzionale dell'oblio di pensieri negativi (paradigma TNT), dal potenziamento neurocognitivo delle funzioni esecutive (CCT, *neurofeedback*) fino allo sviluppo di una nuova relazione *mindful* con i propri contenuti mentali (MBCT/MBSR), tutte queste strategie contribuiscono a "disinnescare" il circolo vizioso ruminativo promuovendo benessere e prevenendo ricadute. È importante sottolineare come la ruminazione si configuri sempre più come un target transdiagnostico: ridurre il rimuginio non significa solo alleviare i sintomi depressivi, ma anche diminuire l'ansia anticipatoria, mitigare la rabbia persistente e probabilmente ridurre la vulnerabilità a varie forme di psicopatologia. Proprio in quest'ottica transdiagnostica, meritano un'attenzione particolare le linee di intervento meno tradizionali come il paradigma TNT, attualmente ancora poco studiate clinicamente ma dal potenziale innovativo notevole. Le tecniche di inibizione mnesica volontaria e di sostituzione e soppressione del pensiero derivate dal TNT, se opportunamente adattate in contesto terapeutico, potrebbero offrire strumenti aggiuntivi per aiutare i pazienti a gestire in modo efficace i contenuti mentali intrusivi e i ricordi dolorosi che alimentano il loro rimuginare. Ad oggi le ricerche in questo campo sono per lo più in fase sperimentale, tuttavia i risultati iniziali, ad esempio la capacità di

allenare soggetti depressi a dimenticare stimoli negativi prima altamente salienti (Joormann et al., 2009), suggeriscono che valga la pena esplorare più a fondo queste metodologie. In prospettiva, studi clinici controllati sul TNT potrebbero chiarire il valore terapeutico e identificarne i parametri ottimali (numero di sessioni, integrazione con psicoterapia, uso di supporti tecnologici). Dal punto di vista clinico, il messaggio principale che scaturisce da questa panoramica è la necessità di un intervento flessibile e multimodale: la ruminazione patologica, essendo un fenomeno complesso che coinvolge pensieri, emozioni, abitudini e circuiti neurali, difficilmente cederà a un singolo approccio universalmente efficace. Piuttosto, il futuro della terapia potrebbe risiedere in protocolli personalizzati che combinino le tecniche descritte, ad esempio, un paziente potrebbe beneficiare di TCC-RF per acquisire strategie cognitive anti-ruminative e parallelamente di alcune sessioni di neurofeedback per rafforzare il controllo esecutivo, oppure di MBCT per sviluppare consapevolezza unita a esercizi TNT su ricordi traumatici specifici. In conclusione, il paradigma TNT e le sue applicazioni cliniche incarnano bene questa prospettiva d'integrazione innovativa: pur essendo nati in laboratorio, offrono una nuova lente per comprendere la ruminazione come processo modificabile, evidenziando che anche la tendenza a "rimuginare sul passato" può essere allenata e modulata così come si allenano altre abilità. Investire in ulteriori ricerche su tali interventi non convenzionali sarà cruciale per arricchire il bagaglio terapeutico a disposizione dei clinici. L'auspicio è che, approfondendo il potenziale transdiagnostico di tecniche come l'inibizione mnesica e la sostituzione del pensiero, si possano sviluppare trattamenti sempre più efficaci e mirati nel rompere le catene della ruminazione patologica, migliorando in modo sostanziale la qualità di vita dei pazienti.

Conclusione

L'oblio e i processi neurocognitivi sottostanti ad esso, vengono trattati in questa tesi secondo una prospettiva di risorsa, e non di fallimento cognitivo. È stato ampiamente discusso come l'oblio apporti benefici allo stato di salute mentale, descrivendo tre diverse funzioni protettive e funzionali dell'oblio sulla memoria (Il bibliotecario, il guardiano e l'inventore, Fawcett et al., 2020). Successivamente il presente lavoro ha messo in luce come la ruminazione patologica non sia soltanto un fattore di mantenimento dei disturbi emotivi, ma rappresenti anche un indicatore di compromissione nei meccanismi cognitivi di controllo, in particolare quelli deputati all'inibizione mnestica. In quest'ottica, il paradigma TNT si è rivelato uno strumento sperimentale prezioso per indagare il funzionamento del controllo volontario della memoria, e in prospettiva, per progettare interventi clinici volti a potenziare tali abilità nei soggetti con vulnerabilità psicopatologica.

Le evidenze esaminate indicano chiaramente che i soggetti con elevati livelli di ruminazione, come spesso accade in quadri depressivi o ansiosi, presentano difficoltà marcate nell'inibire ricordi indesiderati, soprattutto se a contenuto negativo. Tali difficoltà emergono in modo evidente nei compiti TNT, dove il fallimento nel dimenticare stimoli associati alla condizione "No-Think" segnala un indebolimento delle risorse inibitorie. È in questo contesto che l'effetto SIF assume un ruolo centrale: la sua presenza o assenza permette infatti di quantificare indirettamente l'efficacia dell'inibizione mnestica in risposta a stimoli disturbanti. La riduzione o assenza dell'effetto SIF nei ruminatori suggerisce che questi individui non riescono ad attivare

in modo adeguato i meccanismi cognitivi necessari per sopprimere attivamente i contenuti mentali non desiderati.

Tuttavia, i risultati di alcuni studi suggeriscono anche una nota di speranza: i deficit osservati nei ruminatori non sono necessariamente permanenti. Lo studio di Joormann et al. (2005), ad esempio, ha mostrato che i soggetti depressi, se adeguatamente istruiti, possono migliorare significativamente la loro capacità di dimenticare stimoli negativi. Questo dato suggerisce che l'inibizione mnestica può essere allenata, e che anche nei soggetti più vulnerabili è possibile intervenire potenziando il controllo cognitivo attraverso training specifici. In particolare, tecniche come la *thought substitution*, cioè la sostituzione attiva del pensiero da sopprimere con un pensiero neutro o positivo, si sono dimostrate efficaci nel facilitare l'oblio volontario e nell'indebolire la tendenza a soffermarsi ripetutamente su contenuti negativi.

In linea con questi risultati, lo studio di Daches et al. (2015) ha evidenziato come anche un singolo intervento di allenamento all'inibizione, sebbene breve, possa modificare il modo in cui gli individui interpretano informazioni ambigue e ridurre il bias cognitivo negativo. Ciò suggerisce che il paradigma TNT non solo ha valore diagnostico, ma può essere utilizzato come modello per sviluppare interventi terapeutici mirati. Tali interventi potrebbero consistere in esercizi di soppressione e sostituzione del pensiero strutturati, adattati al funzionamento specifico del paziente, con l'obiettivo di migliorare il controllo degli stati mentali e interrompere i circoli viziosi della ruminazione.

Infine, i risultati recenti di Mamat e Anderson (2023) aprono una prospettiva ancora più applicativa, mostrando che un training sistematico di soppressione di pensieri personali e intrusivi può portare a miglioramenti clinici concreti e duraturi in

termini di ansia, depressione e benessere soggettivo. Il fatto che non si siano riscontrati effetti di "*rebound*" post-soppressione, contrariamente a quanto sostenuto dalla letteratura più classica, rafforza l'idea che la soppressione controllata dei pensieri non sia dannosa, ma possa anzi rappresentare una risorsa terapeutica, se correttamente insegnata e praticata.

In sintesi, la ruminazione patologica si configura come un disturbo del controllo cognitivo, che coinvolge in particolare i processi di inibizione mnestica e la gestione dei contenuti mentali. Il paradigma TNT, sebbene ancora in fase di esplorazione, offre una cornice solida per comprendere questi meccanismi e per costruire interventi clinici. Sviluppare e testare programmi di CCT basati sul paradigma TNT rappresenta una delle sfide più promettenti per il trattamento delle psicopatologie caratterizzate da pensieri ripetitivi e intrusivi, come la depressione, i disturbi d'ansia e il DBP, PTSD e altri correlati clinici. Potenziare la capacità di "non pensare" in modo volontario, strategico e guidato, potrebbe costituire una nuova frontiera della terapia cognitiva, capace di aiutare i pazienti non solo a gestire meglio i propri pensieri, ma anche a liberarsi dai *loop* mentali che alimentano la sofferenza emotiva.

Bibliografia

Abbott, M. J., & Rapee, R. M. (2004). Post-Event Rumination and Negative Self-Appraisal in Social Phobia Before and After Treatment. *Journal of Abnormal Psychology, 113*(1), 136–144.

AbdElshakour, N. M. A., El-Boraie, O. A., Nashwa, I. (2018). Ruminative Thoughts and Severity of Depression among Patients with Depressive Disorders. *International Journal of Nursing Didactics, 08*(08), 57–62.

Abramsky-Arazi, L., Kaplan, Z., & Cohen, H. (2016). Suppression of a non-trauma-related threatening thought as an avoidance strategy in post-traumatic stress disorder patients. *Harefuah, 155*(12), 736–740.

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 217–237.

Alea, N. (2009). The prevalence and quality of silent, socially silent, and disclosed autobiographical memories across adulthood. *Memory, 18*(2), 142–158.

American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., text rev.; DSM-5-TR).

Anderson, M. C., & Green, C. (2001). Suppressing unwanted memories by executive control. *Nature*, 410, 366–369.

Anderson, M. (2003). Rethinking interference theory: Executive control and the mechanisms of forgetting. *Journal of Memory and Language*, *49*(4), 415–445.

Anderson, M. C., & Levy, B. J. (2004). Inhibitory processes and the control of memory retrieval. *Trends in Cognitive Sciences, 8*(7), 299–305.

Anderson, M. C., Ochsner, K. N., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S. W., &

Gabrieli, J. D. (2004). *Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. Science, 303*(5655), 232–235.

Anderson, M. C. (2007). Inhibition as a cause of forgetting. In M. J. Kahana & A. D. Wagner (Eds.), *The Oxford Handbook of Human Memory* (pp. 35–66). New York, NY: Oxford University Press.

Anderson, M. C., Reinholz, J., Kuhl, B. A., & Mayr, U. (2011). Intentional suppression of unwanted memories grows more difficult as we age. *Psychology and Aging, 26*(2), 397–405.

Anderson, M. C., & Huddleston, E. (2012). Towards a cognitive and neurobiological model of motivated forgetting. *Nebraska Symposium on Motivation, 58*, 53–120.

Anderson, M. C., & Hanslmayr, S. (2014). Neural mechanisms of motivated forgetting. *Trends in Cognitive Sciences, 18*(6), 279–292.

Anderson, M. C., & Subbulakshmi, S. (2023). Amnesia in healthy people via hippocampal inhibition: A new forgetting mechanism. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 77*, 1–13.

Anderson, R. M., & Funnell, M. M. (2004). Patient empowerment: reflections on the challenge of fostering the adoption of a new paradigm. *Patient Education and Counseling, 57*(2), 153–157.

Angello, G., Storm, B. C., & Smith, S. M. (2015). Overcoming fixation with repeated memory suppression. *Memory, 23*(3), 381–389.

Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004a). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences, 8*(4), 170–177.

Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2004b). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience*, 6(2), 115–116.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65–94.

Borges, J. L. (1944). *Funes el memorioso*. In Ficciones. Buenos Aires: Editorial Sur. (Trad. it. in Finzioni, Adelphi, Milano, 2000).

Beck, A. T. (1976). Cognitive therapy and the emotional disorders. New York, NY: International Universities Press.

Bender, M., Carrera, M., & Alonso-Arbiol, I. (2015). The Relationship between Autobiographical Self-Focus and Memory Specificity/Overgenerality: Differences between Individuals with and without a Diagnosis of Depression. *Acción Psicológica*, *12*(2), 109–122.

Benoit, R. G., & Anderson, M. C. (2012). Opposing mechanisms support the voluntary forgetting of unwanted memories. *Neuron, 76*(2), 450–460.

Benoit, R. G., Davies, D. J., & Anderson, M. C. (2016). Reducing future fears by suppressing the brain mechanisms underlying episodic simulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 113*(52), E8492-E8501.

Bergström, Z. M., de Fockert, J. W., & Richardson-Klavehn, A. (2009). ERP and behavioural evidence for direct suppression of unwanted memories. *NeuroImage, 48*(4), 726–737.

Berman, M. G., Jonides, J., & Lewis, R. L. (2009). In search of decay in verbal short-term memory. *Journal of Experimental Psychology Learning Memory and Cognition*, *35*(2), 317–333.

Berman, M. G., Peltier, S., Nee, D. E., Kross, E., Deldin, P. J., & Jonides, J. (2011). Depression, rumination and the default network. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 6*(5), 548–555.

Bjork, E. L., & Bjork, R. A. (1988). On the adaptive aspects of retrieval failure in autobiographical memory. In M. M. Gruneberg, P. E. Morris, & R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory: Current research and issues, Vol. 1. Memory in everyday life* (pp. 283–288). John Wiley & Sons.

Binder, J., Quervain, D. D., Friese, M., Luechinger, R., Boesiger, P., & Rasch, B. (2012). Emotion suppression reduces hippocampal activity during successful memory encoding. *NeuroImage, 63*(1), 525–532.

Bishop, L. S., Ameral, V. E., & Reed, K. M. P. (2017). The impact of experiential Avoidance and event centrality in Trauma-Related Rumination and Posttraumatic Stress. Behavior Modification, 42(6), 815–837.

Blake, A. B., Nazarian, M., & Castel, A. D. (2015). Rapid Communication: The Apple of the mind's eye: Everyday attention, metamemory, and reconstructive memory for the Apple logo. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *68*(5), 858–865.

Bocheva, M. (2024). Structural disorder facilitates future memory decisions. *Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences*, *291*(2034).

Brainerd, C. J., & Reyna, V. F. (2002). Fuzzy-trace theory and false memory. *Current Directions in Psychological Science, 11*(5), 164–169.

Brown, A. S. (1991). A review of the tip-of-the-tongue experience. *Psychological Bulletin, 109*(2), 204–223.

Brown, J. (1958). Some tests of the decay theory of immediate memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 10*, 12–21.

Bulevich, J. B., Roediger, H. L., Balota, D. A., & Butler, A. C. (2006). Failures to find suppression of episodic memories in the think/no-think paradigm. *Memory & Cognition*, *34*(8), 1569–1577.

Burwell, R. A., & Shirk, S. R. (2007). Subtypes of rumination in adolescence: Associations between brooding, reflection, depressive symptoms, and coping. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 36*(1), 56–65.

Butters, N., & Cermak, L. S. (1986). A case study of the forgetting of autobiographical knowledge: implications for the study of retrograde amnesia. In D. C. Rubin (Ed.), *Autobiographical Memory* (pp. 253–272). chapter, Cambridge: Cambridge University Press.

Carpenter, S. K. (2011). Testing enhances the transfer of learning. *Current Directions in Psychological Science*, 20(1), 17–22.

Catarino, A., Küpper, C. S., Werner-Seidler, A., Dalgleish, T., & Anderson, M. C. (2015). Failing to forget: inhibitory-control deficits compromise memory suppression in posttraumatic stress disorder. *Psychological science, 26*(5), 604–616.

Cavicchioli, M., & Maffei, C. (2021). Rumination as a widespread emotion‐based cognitive vulnerability in borderline personality disorder: A meta‐analytic review. *Journal of Clinical Psychology, 78*(6), 989–1008.

Chen, C., Liu, C., Huang, R., Cheng, D., & Luo, Y. (2012). Suppression of aversive memories associates with changes in early and late stages of neurocognitive processing. *Neuropsychologia, 50*, 2839-2848.

Chen, X., Fan, Z., Chen, D., Wang, L., Chen, L., & Yan, C.-G. (2024). Intracranial neurophysiological correlates of rumination: A cross-sectional observational study. *Medicine Plus, 1*(3), 100048.

Ciranni, M. A., & Shimamura, A. P. (1999). Retrieval-induced forgetting in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 25*(6), 1403–1414.

Conway, M. A., & Fthenaki, A. (2003). Disruption of inhibitory control of memory following lesions to the frontal and temporal lobes. *Cortex, 39*(4–5), 667–686.

Conway, M. A. (2005). Memory and the self. *Journal of Memory and Language, 53*(4), 594–628.

Cooney, R. E., Joormann, J., Eugene, F., Dennis, E. L., & Gotlib, I. H. (2010). Neural correlates of rumination in depression. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 10*(4), 470–478.

Cox, S., Funasaki, K., Smith, L., & Mezulis, A. H. (2011). A Prospective Study of Brooding and Reflection as Moderators of the Relationship between Stress and Depressive Symptoms in Adolescence. *Cognitive Therapy and Research, 36*(4), 290–299.

Cropley, M., Zijlstra, F. R. H., Querstret, D., & Beck, S. (2016). Is Work-Related Rumination Associated with Deficits in Executive Functioning? F*rontiers in Psychology, 7*.

Daches, S., Mor, N., & Hertel, P. (2015). Rumination: Cognitive consequences of training to inhibit the negative. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry, 49*(Pt A), 76–83

Daches, S., Mor, N., & Hertel, P. (2019). Training to inhibit negative content affects memory and rumination. *Cognitive Therapy and Research, 43*(6), 1018–1027

David, D., & Brown, R. J. (2003). The Impact of Different Directed Forgetting Instructions on Implicit and Explicit Memory: New Evidence from a Modified process Dissociation Procedure. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A, 56*(2), 211-231.

Davis, R. L., & Zhong, Y. (2017). The Biology of Forgetting - A Perspective. *Neuron*, *95*(3), 490–503.

De Lissnyder, E., Koster, E. H., Goubert, L., Onraedt, T., Vanderhasselt, M. A., & De Raedt, R. (2012). Cognitive control moderates the association between stress and

rumination. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 43*(1), 519–525.

Demeter, G., Keresztes, A., Harsányi, A., Csigó, K., & Racsmány, M. (2014). Obsessed not to forget: Lack of retrieval-induced suppression effect in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 218*, 153-160.

Demeyer, I., De Lissnyder, E., Koster, E. H., & De Raedt, R. (2012). Rumination mediates the relationship between impaired cognitive control for emotional information and depressive symptoms: A prospective study in remitted depressed adults. *Behaviour Research and Therapy, 50*(5), 292–297.

De Moura Silveira, É., Passos, I. C., Scott, J., Bristot, G., Scotton, E., Mendes, L. S. T., Knackfuss, A. C. U., Gerchmann, L., Fijtman, A., Trasel, A. R., Salum, G. A., & Kauer-Sant'Anna, M. (2019). Decoding rumination: A machine learning approach to a transdiagnostic sample of outpatients with anxiety, mood and psychotic disorders. *Journal of Psychiatric Research, 121*, 207–213.

Depue, B. E., Banich, M. T., & Curran, T. (2006). Suppression of emotional and non-emotional content in memory: Effects of repetition on cognitive control. *Psychological Science, 17*(5), 441–447.

Depue, B. E., Curran, T., & Banich, M. T. (2007). Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process. *Science, 317*(5835), 215–219.

Depue, B., Burgess, G., Willcutt, E., Ruzic, L., Banich, M., & Banich, M. (2010). Inhibitory control of memory retrieval and motor processing associated with the right lateral prefrontal cortex: Evidence from deficits in individuals with ADHD. *Neuropsychologia, 48*, 3909-3917.

Detre, G., Natarajan, A., Gershman, S., & Norman, K. (2013). Moderate levels of activation lead to forgetting in the think/no-think paradigm. *Neuropsychologia, 51*, 2371-2388.

Dewar, M., Della Sala, S., Beschin, N., & Cowan, N. (2010). Profound retroactive interference in anterograde amnesia: What interferes?. *Neuropsychology, 24*(3), 357–367.

Dieler, A. C., Plichta, M. M., Dresler, T., & Fallgatter, A. J. (2010). Suppression of emotional words in the Think/No-Think paradigm investigated with functional near-infrared spectroscopy. *International Journal of Psychophysiology, 78*(2), 129–135.

Dieler, A. C., Herrmann, M. J., & Fallgatter, A. J. (2013). Voluntary suppression of thoughts is influenced by anxious and ruminative tendencies in healthy volunteers. *Memory, 22*(3), 184–193.

Duncker, K. (1969). *Psicologia del pensiero produttivo* (trad. it. di C. Lozza). Firenze: Giunti-Barbera. *(Opera originale pubblicata nel 1945).*

Edgar, E. V., Richards, A., Castagna, P. J., Bloch, M. H., & Crowley, M. J. (2024). Post-event rumination and social anxiety: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research, 173*, 87–97.

Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38*(4), 319–345.

Engen, H. G., & Anderson, M. C. (2018). Memory control: a fundamental mechanism of emotion regulation. *Trends in Cognitive Sciences, 22*(11), 982–995.

Epp, J. R., Silva Mera, R., Köhler, S., Josselyn, S. A., & Frankland, P. W. (2016). Neurogenesis-mediated forgetting minimizes proactive interference. *Nature communications, 7*, 10838.

Escolano, C., Navarro-Gil, M., García-Campayo, J., & Minguez, J. (2013). EEG-based upper-alpha neurofeedback for cognitive enhancement in major depressive disorder: A preliminary, uncontrolled study. *2013 35th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, 6293-6296.

Fawcett, J. M., Benoit, R. G., Gagnepain, P., Salman, A., Bartholdy, S., Bradley, C., Chan, D. K., Roche, A., Brewin, C. R., & Anderson, M. C. (2014). The origins of repetitive thought in rumination: Separating cognitive style from deficits in inhibitory control over memory. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 47*, 1–8.

Fawcett, J. M., & Taylor, T. L. (2008). Forgetting is effortful: evidence from reaction time probes in an item-method directed forgetting task. *Memory & cognition, 36*(6), 1168–1181.

Fawcett, J., Benoit, R., Gagnepain, P., Salman, A., Bartholdy, S., Bradley, C., Chan, D. K. Y., Roche, A., Brewin, C., & Anderson, M. C. (2015). The origins of repetitive thought in rumination: Separating cognitive style from deficits in inhibitory control over memory. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 47*, 1–8.

Fawcett, J. M., Peace, K. A., & Greve, A. (2016). Looking down the barrel of a gun: What do we know about the weapon focus effect? *Journal of Applied Research in Memory and Cognition, 5*(3), 257–263.

Fawcett, J. M., & Hulbert, J. C. (2020). The many faces of forgetting: Toward a constructive view of forgetting in everyday life. *Journal of Applied Research in Memory and Cognition, 9*(1), 1–18.

Feldman, G., Greeson, J., & Senville, J. (2010). Differential effects of mindful breathing, progressive muscle relaxation, and loving-kindness meditation on decentering and negative reactions to repetitive thoughts. *Behaviour Research and Therapy, 48*(10), 1002–1011.

Ferdek, M., Van Rijn, C., & Wyczesany, M. (2016). Depressive rumination and the emotional control circuit: An EEG localization and effective connectivity study. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience, 16*, 1099 - 1113.

Figueroa, C. A., Mocking, R. J. T., Van Wingen, G., Martens, S., Ruhé, H. G., & Schene, A. H. (2017). Aberrant default-mode network-hippocampus connectivity after

sad memory-recall in remitted-depression. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 12*(11), 1803–1813.

Frankland, P. W., & Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. Nature reviews. *Neuroscience, 6*(2), 119–130.

Gabitov, E., Boutin, A., Pinsard, B., Censor, N., Fogel, S. M., Albouy, G., King, B. R., Carrier, J., Cohen, L. G., Karni, A., & Doyon, J. (2019). Susceptibility of consolidated procedural memory to interference is independent of its active task-based retrieval. *PLoS ONE, 14*(1), e0210876.

Gagnepain, P., Hulbert, J. C., & Anderson, M. C. (2017). Parallel regulation of memory and emotion: Insights from the Think/No-Think paradigm. *Memory, 25*(2), 137–146.

Gao, X., & Chen, Y. (2023). Intentional forgetting in excessive behavior: direct suppression and thought substitution. *Addiction Research & Theory, 31*, 468 - 475.

Garrett, D. D., Kovacevic, N., McIntosh, A. R., & Grady, C. L. (2013). The modulation of BOLD variability between cognitive states varies by age and processing speed. *Cerebral Cortex, 23*(3), 684–693.

Geraerts, E., & McNally, R. (2008). Forgetting unwanted memories: directed forgetting and thought suppression methods.. *Acta Psychologica, 127(3)*, 614-22.

Geschwind, N., Peeters, F., Drukker, M., Van Os, J., & Wichers, M. (2011). Mindfulness training increases momentary positive emotions and reward experience in adults vulnerable to depression: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 79*(5), 618–628.

Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 285–312.

Grady, C. L., & Garrett, D. D. (2017). Brain signal variability is modulated as a function of internal and external demand in younger and older adults. *NeuroImage, 169*,

510–523.

Grisham, J. R., & Williams, A. D. (2009). Cognitive control of obsessional thoughts. *Behaviour Research and Therapy, 47*(5), 395–402.

Greene, N. R., & Naveh-Benjamin, M. (2022). The effects of divided attention at encoding on specific and gist-based associative episodic memory. *Memory & cognition, 50*(1), 59–76.

Hall, K. a. A., Davison, E. H., Galovski, T. E., Vasterling, J. J., & Pineles, S. L. (2019). Associations between Trauma‐Related Rumination and Symptoms of Posttraumatic Stress and Depression in Treatment‐Seeking Female Veterans. *Journal of Traumatic Stress, 32*(2), 260–268.

Hardt, O., Nader, K., & Nadel, L. (2013). Decay happens: the role of active forgetting in memory. *Trends in Cognitive Sciences*, *17*(3), 111–120.

Hart, R.E. (2006). *Applications of intentional suppression: the effect of suppression on recognition memory of ecologically valid stimuli.* University of Pittsburgh.

Hensen, S., Koch, I. & Hirsch, P. Impact of process interference on memory encoding and retrieval processes in dual-task situations. *Mem Cogn 52*, 1246–1262 (2024).

Hertel, P. T., & Gerstle, M. (2003). Depressive deficits in forgetting. *Psychological science, 14*(6), 573–578.

Hertel, P. T. (2004). Memory for emotional and nonemotional events in depression: A question of habit? In D. Reisberg & P. T. Hertel (Eds.), *Memory and Emotion* (pp. 186–216). New York, NY: Oxford University Press.

Hertel, P. T., & Calcaterra, G. (2005). Intentional forgetting benefits from thought substitution. *Psychonomic Bulletin & Review, 12*(3), 484–489.

Hertel, P. T., & Mahan, A. (2008). Depression-related differences in learning and

forgetting responses to unrelated cues. *Acta Psychologica, 127*(3), 636–644.

Hertel, P. T., Maydon, A., Ogilvie, A., & Mor, N. (2018). Ruminators (Unlike Others) Fail to Show Suppression-Induced Forgetting on Indirect Measures of Memory. *Clinical Psychological Science, 6*(6), 872-881.

Hoorelbeke, K., Koster, E. H., Vanderhasselt, M., Callewaert, S., & Demeyer, I. (2015). The influence of cognitive control training on stress reactivity and rumination in response to a lab stressor and naturalistic stress. *Behaviour Research and Therapy, 69*, 1–10.

Hoorelbeke, K., & Koster, E. (2017). Internet-Delivered Cognitive Control Training as a Preventive Intervention for Remitted Depressed Patients: Evidence From a Double-Blind Randomized Controlled Trial Study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 85*, 135–146.

Hubbard, R. J., & Sahakyan, L. (2021). Separable neural mechanisms support intentional forgetting and thought substitution. *Cortex, 142*, 317–331.

Huber, D. E., Tomlinson, T. D., Rieth, C. A., & Davelaar, E. J. (2010). Reply to Bäuml and Hanslmayr: Adding or subtracting memories? The neural correlates of learned interference vs. memory inhibition. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 107*(2).

Hulbert, J. C., & Norman, K. A. (2015). Neural Differentiation Tracks Improved Recall of Competing Memories Following Interleaved Study and Retrieval Practice. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991), 25*(10), 3994–4008.

Hulbert, J. C., Henson, R. N., & Anderson, M. C. (2016). Inducing amnesia through systemic suppression. *Nature Communications, 7*, 11003.

Hupbach, A., Gomez, R., Hardt, O., & Nadel, L. (2007). Reconsolidation of episodic memories: A subtle reminder triggers integration of new information. *Learning & Memory, 14*(1–2), 47–53.

Jacobs, R. H., Watkins, E. R., Peters, A. T., Feldhaus, C. G., Barba, A., Carbray, J., & Langenecker, S. A. (2016). Targeting Ruminative Thinking in Adolescents at Risk for Depressive Relapse: Rumination-Focused Cognitive Behavior Therapy in a Pilot Randomized Controlled Trial with Resting State fMRI. *PloS one, 11*(11), e0163952.

Johnson, S. K., & Anderson, M. C. (2004). The role of inhibitory control in forgetting semantic knowledge. *Psychological Science, 15*(7), 448–453.

Joormann, J. (2005). Inhibition, Rumination, and Mood Regulation in Depression. In R. W. Engle, G. Sedek, U. von Hecker, & D. N. McIntosh (Eds.), *Cognitive Limitations in Aging and Psychopathology* (pp. 275–312). chapter, Cambridge: Cambridge University Press.

Joormann, J., Hertel, P. T., Brozovich, F., & Gotlib, I. H. (2005). Remembering the good, forgetting the bad: intentional forgetting of emotional material in depression. *Journal of abnormal psychology, 114*(4), 640–648.

Joormann, J. (2006). Differential Effects of Rumination and Dysphoria on the Inhibition of Irrelevant Emotional Material: Evidence from a Negative Priming Task. *Cognitive Therapy and Research, 30*(2), 149–160.

Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2008). Updating the contents of working memory in depression: Interference from irrelevant negative material. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(1), 182–192.

Joormann, J., Hertel, P. T., LeMoult, J., & Gotlib, I. H. (2009). Training forgetting of negative material in depression. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(1), 34–43.

Joormann, J. (2010). Cognitive inhibition and emotion regulation in depression. *Current Directions in Psychological Science, 19*(3), 161–166.

Joormann, J., & Vanderlind, W. M. (2014). Emotion regulation in depression. *Clinical Psychological Science, 2*(4), 402–421.

Joormann, J., & Daches, S. (2015). Rumination and cognitive control: A critical review. In N. Mor & A. T. Beck (Eds.), *The Wiley handbook of cognitive behavioral therapy* (pp. 296–313).

Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(2), 221–229.

Kazemi, R., Rostami, R., Nasiri, Z., Hadipour, A. L., Kiaee, N., Coetzee, J. P., Philips, A., Brown, R., Seenivasan, S., & Adamson, M. M. (2022). Electrophysiological and behavioral effects of unilateral and bilateral rTMS; A randomized clinical trial on rumination and depression. *Journal of Affective Disorders, 317*, 360–372.

Khosravani, V., Sharifibastan, F., Ardestani, S., & Wahl, K. (2024). The Validation of the Rumination on Obsessions and Compulsions Scale (ROCS) in an Iranian Clinical and Non-Clinical Sample. *International Journal of Cognitive Therapy*, *17*(4), 856–884.

Kilburn, E. & Whitlock, J.L. (2009). Distraction techniques and alternative coping strategies. *The Practical Matters Series, Cornell Research Program on Self-Injury and Recovery.* Cornell University. Ithaca, NY

Koster, E. H., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding depressive rumination from a cognitive science perspective: the impaired disengagement hypothesis. *Clinical Psychology Review, 31*(1), 138–145.

Koster, E. H., De Raedt, R., Goeleven, E., Franck, E., & Crombez, G. (2005). Mood-congruent attentional bias in dysphoria: maintained attention to and impaired disengagement from negative information. *Emotion (Washington, D.C.), 5*(4), 446–455.

Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., & De Raedt, R. (2013). Rumination is characterized by valence-specific impairments in switching of attention. *Acta Psychologica, 144*(3), 563–570.

Kocovski, N. L., Endler, N. S., Rector, N. A., & Flett, G. L. (2004). Ruminative coping

and post-event processing in social anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 43*(8), 971–984.

Kuhl, B. A., Dudukovic, N. M., Kahn, I., & Wagner, A. D. (2008). Decreased demands on cognitive control reveal the neural processing benefits of forgetting. *Nature Neuroscience, 10*(7), 908–914.

Küpper, C., Benoit, R. G., Dalgleish, T., & Anderson, M. C. (2014). Direct suppression as a mechanism for controlling unpleasant memories in daily life. *Journal of Experimental Psychology: General, 143*(4), 1443–1449.

Kuyken, W., Hayes, R., Barrett, B., Byng, R., Dalgleish, T., Kessler, D., Lewis, G., Watkins, E., Brejcha, C., Cardy, J., Causley, A., Cowderoy, S., Evans, A., Gradinger, F., Kaur, S., Lanham, P., Morant, N., Richards, J., Shah, P., Byford, S. (2015). Effectiveness and cost-effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy compared with maintenance antidepressant treatment in the prevention of depressive relapse or recurrence (PREVENT): a randomised controlled trial. *The Lancet, 386*(9988), 63–73.

Kwok, E., Pearson, J., Koenig-Robert, R., & Leys, G. (2019). Measuring Thought-Control Failure: Sensory Mechanisms and Individual Differences. *Psychological Science, 30*, 811 - 821.

Lambert, A. J., Good, K. S., & Kirk, I. J. (2010). Testing the repression hypothesis: Effects of emotional valence on memory suppression in the Think/No-Think task. *Consciousness and Cognition, 19*(1), 281–293.

Lau-Zhu, A., Henson, R. N., & Holmes, E. A. (2019). Intrusive memories and voluntary memory of a trauma film: Differential effects of a cognitive interference task after encoding. *Journal of Experimental Psychology General, 148*(12), 2154–2180.

Leone, G., Casanave, H., Postel, C., Fraisse, F., Vallée, T., De La Sayette, V., Dayan, J., Peschanski, D., Eustache, F., & Gagnepain, P. (2025). Plasticity of human resilience mechanisms. *Science Advances, 11*(2).

Levens, S. M., & Gotlib, I. H. (2010). Updating positive and negative stimuli in working memory in depression. *Journal of Experimental Psychology: General, 139*(4), 654–664.

Levy, B. J., & Anderson, M. C. (2008). Individual differences in the suppression of unwanted memories: The executive deficit hypothesis. *Acta Psychologica, 127*(3), 623–635.

Li, P., Mao, L., Hu, M., Lu, Z., Yuan, X., Zhang, Y., & Hu, Z. (2022). Mindfulness on Rumination in Patients with Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 19*(23), 1610.

Lieberman, M. D., Jarcho, J. M., & Satpute, A. B. (2004). Evidence-Based and Intuition-Based Self-Knowledge: An fMRI Study. *Journal of Personality and Social Psychology, 87*(4), 421–435.

Linden, D. E. J., Habes, I., Johnston, S. J., Linden, S., Tatineni, R., Subramanian, L., Sorger, B., Healy, D., & Goebel, R. (2012). Real-Time Self-Regulation of Emotion Networks in Patients with Depression. *PLoS ONE, 7*(6), e38115.

Liu, P., Hulbert, J., Yang, W., Guo, Y., Qiu, J., & Anderson, M. (2021). Task compliance predicts suppression-induced forgetting in a large sample. *Scientific Reports*, *11*(1).

Logan, G. D., Cowan, W. B., & Davis, K. A. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review, 91*(3), 295–327.

Luria, A.R. (1968). *The mind of the mnemonist.* Basic Books.

Macleod, M. D., & Hulbert, J. C. (2011). Sleep, retrieval inhibition, and the resolving power of human memory. In A. S. Benjamin (Ed.), *Successful remembering and successful forgetting: A festschrift in honor of Robert A. Bjork* (pp. 133–152). Psychology Press.

MacLeod, C. M. (1998). Directed forgetting. In J. M. Golding & C. M. MacLeod (Eds.), Intentional forgetting: Interdisciplinary approaches (pp. 1–57). *Lawrence Erlbaum Associates Publishers.*

Mamat, Z., & Anderson, M. C. (2023). Improving mental health by training the suppression of unwanted thoughts. *Science advances, 9*(38), eadh5292.

Marković, V., Vicario, C. M., Yavari, F., Salehinejad, M. A., & Nitsche, M. A. (2021). A Systematic review on the effect of transcranial direct current and magnetic stimulation on fear memory and extinction. *Frontiers in Human Neuroscience, 15*.

Marroquín, B., Fontes, M., Scilletta, A., & Miranda, R. (2010). Ruminative subtypes and coping responses: Active and passive pathways to depressive symptoms. *Cognition and Emotion, 24*(8), 1446–1455.

Marsh, I. C., Chan, S. W. Y., & MacBeth, A. (2018). Self-compassion and Psychological Distress in Adolescents-a Meta-analysis. *Mindfulness, 9*(4), 1011–1027.

Marx, B. P., Marshall-Berenz, E., & Stickle, T. R. (2008). Dissociation and memory suppression: Cognitive and neural indicators. *Behaviour Research and Therapy, 46*(1), 141–147.

Mary, A., Dayan, J., Leone, G., Postel, C., Fraisse, F., Malle, C., Vallée, T., Klein-Peschanski, C., Viader, F., De La Sayette, V., Peschanski, D., Eustache, F., & Gagnepain, P. (2020). Resilience after trauma: The role of memory suppression. *Science*, 367.

Marzi, T., Regina, A., & Righi, S. (2014). Emotions shape memory suppression in trait anxiety. *Frontiers in Psychology, 4*, 1001.

Mather, M., & Carstensen, L. L. (2005). Aging and motivated cognition: the positivity effect in attention and memory. *Trends in Cognitive Sciences, 9*(10), 496–502.

McKelvey, K. (2013). *Time-dependent Transformation of Episodic Memories*.

McKinney, L. C., & Woodward, A. E. (2004). Remembering what one intended to forget: the lack of directed forgetting effects in implicit memory. *The American Journal of Psychology, 117*(2), 169.

McLean, C. P., & Foa, E. B. (2024). State of the Science: Prolonged exposure therapy for the treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of traumatic stress, 37*(4), 535–550.

McLaughlin, K. A., & Nolen-Hoeksema, S. (2011). Rumination as a transdiagnostic factor in depression and anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 49*(3), 186–193.

McGeoch, J. A. (1932). Forgetting and the law of disuse. Psychological Review, 39(4), 352–370.

Mecklinger, A., Parra, M., & Waldhauser, G. T. (2009). ERP correlates of intentional forgetting. *Brain Research, 1255*, 132–147.

Michael, T., Halligan, S. L., Clark, D. M., & Ehlers, A. (2007). Rumination in posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 45*(12), 271–281.

Michl, L. C., McLaughlin, K. A., Shepherd, K., & Nolen-Hoeksema, S. (2013). Rumination as a mechanism linking stressful life events to symptoms of depression and anxiety: longitudinal evidence in early adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(2), 339–352.

Miranda, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2007). Brooding and reflection: Rumination predicts suicidal ideation at 1-year follow-up in a community sample. *Behaviour Research and Therapy, 45*(12), 3088–3095.

Moberly, N. J., & Watkins, E. R. (2008). Ruminative self-focus and negative affect: An experience sampling study. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(2), 314–323.

Mosquera, D., González, A., & Leeds, A. (2014). Early experience, structural

dissociation, and emotional dysregulation in borderline personality disorder: the role of insecure and disorganized attachment. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, *1*(1), 15.

Müller, G. E., & Pilzecker, A. (1900). *Experimentelle beiträge zur lehre vom gedächtniss* (Vol. 1). Ja Barth.

Murakami, H., Katsunuma, R., Oba, K., Terasawa, Y., Motomura, Y., Mishima, K., & Moriguchi, Y. (2015). Neural networks for mindfulness and emotion suppression. *PLoS ONE, 10*(6), e0128005.

Murray, B. D., Muscatell, K. A., & Kensinger, E. A. (2011). Effects of emotion and age on performance during a think/no-think memory task. *Psychology and Aging, 26*(4), 940–955.

Niczyporuk, A. (2016). Thought suppression Research methods: paradigms, theories, methodological concerns. *Studies in Logic Grammar and Rhetoric, 48*(1), 241–251.

Niczyporuk, A., & Nęcka, E. (2024). Executive functions involved in thought suppression: An attempt to integrate research in two paradigms. *Consciousness and Cognition, 125*, 103765.

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100*(4), 569–582.

Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J., & Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology, 102*(1), 20–28.

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science, 3*(5), 400–424.

Nørby, S. (2017). Forgetting and emotion regulation in mental health, anxiety and depression. *Memory, 26*(3), 342–363.

Noreen, S., Bierman, R. N., & MacLeod, M. D. (2014). Forgiving you is hard, but forgetting seems easy: can forgiveness facilitate forgetting?. *Psychological science, 25*(7), 1295–1302.

Noreen, S., & Macleod, M. (2014). To think or not to think, that is the question: individual differences in suppression and rebound effects in autobiographical memory. *Acta Psychologica, 145*, 84-97.

Noreen, S., & Ridout, N. (2016). Examining the impact of thought substitution on intentional forgetting in induced and naturally occurring dysphoria. *Psychiatry Research, 241*, 280–288.

Oliva, A., Ferracini, S. M., Amoia, R., Giardinieri, G., Moltrasio, C., Brambilla, P., & Delvecchio, G. (2023). The association between anger rumination and emotional dysregulation in borderline personality disorder: A review. *Journal of Affective Disorders, 338*, 546–553

Paz-Alonso, P. M., Ghetti, S., Matlen, B. J., Anderson, M. C., & Bunge, S. A. (2009). Memory suppression is an active process that improves over childhood. *Frontiers in Human Neuroscience, 3*, 24.

Philippi, C. L., Leutzinger, K., Pessin, S., Cassani, A., Mikel, O., Walsh, E. C., Hoks, R. M., Birn, R. M., & Abercrombie, H. C. (2022). Neural signal variability relates to maladaptive rumination in depression. *Journal of Psychiatric Research, 156*, 570–578.

Philippot, P., & Brutoux, F. (2008). Cognitive emotion regulation in depression: Specificity, overlap and efficacy. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 39*(4), 466–479.

Piet, J., & Hougaard, E. (2011). The effect of mindfulness-based cognitive therapy for prevention of relapse in recurrent major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Clinical psychology review, 31*, 6, 1032-40.

Pisner, D., Shumake, J., Beevers, C., & Schnyer, D. (2018). A Reproducible Neurobiology of depressive rumination. *bioRxiv (Cold Spring Harbor Laboratory)*.

Power, M. J., Dalgleish, T., Claudio, V., Tata, P., & Kentish, J. (2000). The directed forgetting task: Application to emotionally valent material. *Journal of Affective Disorders, 57*, 147–157.

Price, J., & Davis, B. (2008). *The Woman who Can't Forget: The Extraordinary Story of Living with the Most Remarkable Memory Known to Science : a Memoir.* Simon and Schuster.

Pyc, M. A., & Rawson, K. A. (2012). Why testing improves memory: Mediator effectiveness hypothesis. *Science*, 330(6002), 335.

Quigley, L., Wen, A., & Dobson, K. S. (2020). Cognitive control over emotional information in current and remitted depression. *Behaviour Research and Therapy, 132*, 103658.

Racsmány, M., Conway, M., Keresztes, A., & Krajcsi, A. (2011). Inhibition and interference in the think/no-think task. *Memory & Cognition, 40*, 168 - 176.

Radel, R., Davranche, K., Fournier, M., & Dietrich, A. (2014). The role of (dis)inhibition in creativity: Decreased inhibition improves idea generation. *Cognition, 134*, 110–120.

Raes, F., Hermans, D., Williams, J. M. G., Demyttenaere, K., Sabbe, B., Pieters, G., & Eelen, P. (2006). Is overgeneral autobiographical memory an isolated memory phenomenon in major depression? *Memory, 14*(5), 584–594.

Rappaport, J. (1987). Terms of empowerment/exemplars of prevention: Toward a theory for community psychology. *American Journal of Community Psychology, 15*(2), 121–148.

Reitman, J. S. (1974). Without surreptitious rehearsal, information in short-term

memory decay. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 13*(4), 365–377.

Richards, B. A., & Frankland, P. W. (2017). The Persistence and Transience of Memory. *Neuron, 94*(6), 1071–1084.

Sala, M., Marraffini, E., Boso, M., Balestrieri, M., Barale, F., Brambilla, P., & Caverzasi, E. (2006). Investigation of memory suppression in borderline personality disorder patients. *Annals of General Psychiatry, 5*, 1.

Sala, M., Caverzasi, E., Marraffini, E., De Vidovich, G., Lazzaretti, M., D'Allio, G., Isola, M., Balestrieri, M., D'Angelo, E., Thyrion, F. Z., Scagnelli, P., Barale, F., & Brambilla, P. (2008). Cognitive memory control in borderline personality disorder patients. *Psychological Medicine, 39*(5), 845–853.

Santos, B., Pinho, L., Nogueira, M. J., Pires, R., Sequeira, C., & Montesó-Curto, P. (2024). Cognitive Restructuring during Depressive Symptoms: A Scoping Review. *Healthcare (Basel, Switzerland), 12*(13), 1292.

Satish, A., Hellerstedt, R., Anderson, M., & Bergström, Z. (2022). EEG evidence that morally relevant autobiographical memories can be suppressed. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience, 22*, 1290 - 1310.

Schacter, D. L., Benoit, R. G., De Brigard, F., & Szpunar, K. K. (2013). Episodic future thinking and episodic counterfactual thinking: Intersections between memory and decisions. *Neurobiology of Learning and Memory, 117*, 14–21.

Schacter, D. L., Guerin, S. A., & St. Jacques, P. L. (2011). Memory distortion: An adaptive perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 467–474

Schmitz, T. W., Dietrich, S., & Anderson, M. C. (2017). Hippocampal GABA enables inhibitory control over unwanted thought. *Nature Communications, 8,* 1311.

Schumm, H., Krüger-Gottschalk, A., Dyer, A., Pittig, A., Cludius, B., Takano, K., Alpers, G. W., & Ehring, T. (2021). Mechanisms of Change in Trauma-Focused

Treatment for PTSD: The role of Rumination. *Behaviour Research and Therapy, 148*, 104009.

Sederberg, P. B., Gershman, S. J., Polyn, S. M., & Norman, K. A. (2011). Human memory reconsolidation can be explained using the temporal context model. *Psychonomic bulletin & review, 18*(3), 455–468.

Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse*. Guilford Press.

Sekeres, M. J., Bonasia, K., St-Laurent, M., Pishdadian, S., Winocur, G., Grady, C., & Moscovitch, M. (2016). Recovering and preventing loss of detailed memory: differential rates of forgetting for detail types in episodic memory. *Learning & memory (Cold Spring Harbor, N.Y.), 23*(2), 72–82.

Selby, E. A., Anestis, M. D., & Joiner, T. E. (2008). Understanding the relationship between emotional and behavioral dysregulation: Emotional cascades. *Behaviour Research and Therapy, 46*(5), 593–611.

Shaw, Z. A., Hilt, L. M., & Starr, L. R. (2019). The developmental origins of ruminative response style: An integrative review. *Clinical Psychology Review, 74*, 101780.

Sheena, M. K., Jimmy, J., Burkhouse, K. L., & Klumpp, H. (2021). Anterior cingulate cortex activity during attentional control corresponds with rumination in depression and social anxiety. *Psychiatry Research Neuroimaging, 317*, 111385.

Shiffrin, R. M. (1970). Forgetting: trace erosion or retrieval failure? *Science*, *168*(3939), 1601–1603.

Siegle, G.J., Ghinassi, F. & Thase, M.E. Neurobehavioral Therapies in the 21st Century: Summary of an Emerging Field and an Extended Example of Cognitive Control Training for Depression. *Cognitive Therapy Research*, *31*, 235–262 (2007).

Silva, S., Janeiro, L., Brás, M., Carmo, C., Martins, A., & Jiménez-Ros, A. (2016).

Paradoxical effects of worrisome thoughts suppression: *The influence of depressive mood. Current Psychology, 37*, 98–106.

Simmonds, D. J., Pekar, J. J., & Mostofsky, S. H. (2008). Meta-analysis of Go/No-Go tasks demonstrating that fMRI activation is related to response inhibition and not just response selection. *NeuroImage, 42*(2), 774–781.

Sin, E., Shao, R., Geng, X., Cho, V., & Lee, T. (2018). The Neuroanatomical Basis of Two Subcomponents of Rumination: A VBM Study. *Frontiers in Human Neuroscience, 12*.

Sio, U. N., & Ormerod, T. C. (2009). Does incubation enhance problem solving? A meta-analytic review. *Psychological Bulletin, 135*(1), 94–120.

Smith, D. M., & Bulkin, D. A. (2014). The form and function of hippocampal context representations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 40*, 52–61.

Smith, J. M., & Alloy, L. B. (2009). A roadmap to rumination: a review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clinical Psychology Review, 29*(2), 116–128.

Smith, N., Doran, J., Sippel, L., & Harpaz-Rotem, I. (2017). Fear extinction and memory reconsolidation as critical components in behavioral treatment for posttraumatic stress disorder and potential augmentation of these processes. *Neuroscience Letters, 649*, 170-175.

Smith, S. M., & Blankenship, S. E. (1989). Incubation effects. In J. A. Glover, R. R. Ronning, & C. R. Reynolds (Eds.), *Handbook of creativity* (pp. 231–244). Springer.

Smith, S. M., & Blankenship, S. E. (1991). Incubation and the persistence of fixation in problem solving. *American Journal of Psychology, 104*(1), 61–87.

Smith, S. M. (1995). Getting into and out of mental ruts: A theory of fixation, incubation, and insight. In R. J. Sternberg & J. E. Davidson (Eds.), *The nature of insight*

(pp. 229–251). The MIT Press.

Spear, N. E., Klein, S. B., & Riley, E. P. (1971). The Kamin effect as "state-dependent learning": Memory-retrieval failure in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *74*(3), 416–425.

Speer, M. E., & Delgado, M. R. (2020). The social value of positive autobiographical memory retrieval. *Journal of Experimental Psychology: General, 149*(4), 790–799.

Spinhoven, P., Klein, N., Kennis, M., Cramer, A. O., Siegle, G., Cuijpers, P., Ormel, J., Hollon, S. D., & Bockting, C. L. (2018). The effects of cognitive-behavior therapy for depression on repetitive negative thinking: A meta-analysis. *Behaviour Research and Therapy, 106*, 71–85.

Squire, L. R., & Alvarez, P. (1995). Retrograde amnesia and memory consolidation: a neurobiological perspective. *Current Opinion in Neurobiology*, *5*(2), 169–177.

Stopa, L., & Jenkins, A. (2007). Images of the self in social anxiety: Effects on the retrieval of autobiographical memories. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 38*(4), 459–473.

Storm, B. C., & Angello, G. (2010). Overcoming Fixation: Creative Problem Solving and Retrieval-Induced Forgetting. *Psychological Science, 21*(9), 1263-1265.

Storm, B. C., Bjork, E. L., & Bjork, R. A. (2008). Accelerated relearning after retrieval-induced forgetting: The benefit of being forgotten. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 34*(1), 230–236.

Stramaccia, D. F., Braga, M., Fardo, F., Penolazzi, B., & Galfano, G. (2015). Retrieval-induced forgetting: Gli effetti negativi della pratica sulla memoria episodica. *Giornale Italiano Di Psicologia*, *42*, 195–218.

Stramaccia, D. F., Meyer, A. K., Rischer, K. M., Fawcett, J. M., & Benoit, R. G. (2020).

Memory suppression and its deficiency in psychological disorders: A focused meta-analysis. Journal of experimental psychology. *General, 150*(5), 828–850.

Stramaccia, D. F., Bergmann, F., Lingelbach, K., Numssen, O., Hartwigsen, G., & Benoit, R. G. (2024). Hindering memory suppression by perturbing the right dorsolateral prefrontal cortex. *bioRxiv (Cold Spring Harbor Laboratory)*.

Swann, W. B., & Read, S. J. (1981). Self-verification processes: How we sustain our self-conceptions. *Journal of Experimental Social Psychology, 17*(4), 351–372.

Tang, Y. Y., Hölzel, B. K., & Posner, M. I. (2015). The neuroscience of mindfulness meditation. Nature reviews. *Neuroscience, 16*(4), 213–225.

Teismann, T., von Brachel, R., Hanning, S., Grillenberger, M., Hebermehl, L., Hornstein, I., & Willutzki, U. (2013). A randomized controlled trial on the effectiveness of a rumination-focused group treatment for residual depression. *Psychotherapy Research, 24*(1), 80–90.

Thorndike, E. L. (1914). *Educational psychology, Vol 3: Mental work and fatigue and individual differences and their causes.* Teachers College.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Przeworski, A., & Foa, E. B. (2002). Thought suppression in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 40*(11), 1255–1274.

Tomlinson, T. D., Huber, D. E., Rieth, C. A., & Davelaar, E. J. (2009). An interference account of cue-independent forgetting in the no-think paradigm. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 106*(37), 15588–15593.

Tononi, G., & Cirelli, C. (2005). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Medicine Reviews*, *10*(1), 49–62.

Topper, M., Emmelkamp, P. M., Watkins, E., & Ehring, T. (2017). Prevention of anxiety disorders and depression by targeting excessive worry and rumination in adolescents

and young adults: A randomized controlled trial. *Behaviour research and therapy, 90*, 123–136.

Tounsi, H., Pacioselli, P., Riou, L., Gouret, C., Gross, L., Quaderi, A., & Palazzolo, J. (2017). Psychotherapies for Complex Trauma: A Combination Between EMDR and Mindfulness. *European Psychiatry, 41*(S1), S726–S726.

Treynor, W., Gonzalez, R. & Nolen-Hoeksema, S. Rumination Reconsidered: A Psychometric Analysis. *Cognitive Therapy and Research 27*, 247–259 (2003).

Tudorache, A. C., El-Hage, W., Tapia, G., Goutaudier, N., Kalenzaga, S., Bouazzaoui, B., Jaafari, N., & Clarys, D. (2019). Inhibitory control of threat remembering in PTSD. *Memory (Hove, England), 27*(10), 1404–1414.

Tulving, E. (2002). Episodic memory: from mind to brain. *Annual Review of Psychology*, *53*(1), 1–25.

Underwood, B. J. (1957). Interference and forgetting. *Psychological Review, 64*(1), 49–60.

Vanaken, L., Bijttebier, P., & Hermans, D. (2020). I like you better when you are coherent. Narrating autobiographical memories in a coherent manner has a positive impact on listeners' social evaluations. *PLoS ONE*, *15*(4), e0232214.

Van Den Bergh, N., Hoorelbeke, K., De Raedt, R., & Koster, E. (2018). Remediation of depression-related cognitive impairment: cognitive control training as treatment augmentation. *Expert Review of Neurotherapeutics, 18*, 907 - 913.

Van Schie, K., Geraerts, E., & Anderson, M. (2013). Emotional and non-emotional memories are suppressible under direct suppression instructions. *Cognition and Emotion, 27*, 1122 - 1131.

Vickers, K. S., & Vogeltanz-Holm, N. D. (2003). The Effects of Rumination and Distraction Tasks on Psychophysiological Responses and Mood in Dysphoric and

Nondysphoric Individuals. *Cognitive Therapy and Research, 27*(3), 331–348.

Villalobos, D., Pacios, J., & Vázquez, C. (2021). Cognitive Control, Cognitive Biases and Emotion Regulation in Depression: A new proposal for an Integrative interplay model. *Frontiers in Psychology*, *12*.

Waldhauser, G. T., Johansson, M., Bäckström, M., & Mecklinger, A. (2011). Trait anxiety, working memory capacity, and the effectiveness of memory suppression. *Scandinavian Journal of Psychology, 52*(1), 21–27.

Waldhauser, G. T., Bäuml, K. H. T., & Hanslmayr, S. (2015). Brain oscillations mediate successful suppression of unwanted memories. *Cerebral Cortex, 25*(11), 4180–4190.

Watkins, E., Scott, J., Wingrove, J., Rimes, K., Bathurst, N., Steiner, H., Kennell–Webb, S., Moulds, M., & Malliaris, Y. (2007). Rumination-focused cognitive behaviour therapy for residual depression: A case series. *Behaviour Research and Therapy*, *45*(9), 2144–2154.

Watkins, E. R. (2009). Depressive rumination and co-morbidity: Evidence for brooding as a transdiagnostic process. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy*, 27(3), 160–175.

Watkins, E. R., Baeyens, C. B., & Read, R. (2009). Concreteness training reduces dysphoria: proof-of-principle for repeated cognitive bias modification in depression. Journal of abnormal psychology, 118(1), 55–64.

Watkins, E. R., Mullan, E., Wingrove, J., Rimes, K., Steiner, H., Bathurst, N., Eastman, R., & Scott, J. (2011). Rumination-focused cognitive–behavioural therapy for residual depression: phase II randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry, 199*(4), 317–322.

Watkins, E. R., & Roberts, H. (2020). Reflecting on rumination: Consequences, causes, mechanisms and treatment of rumination. *Behaviour Research and Therapy, 127*, 103573.

Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*(1), 5–13.

Wells, A. (2000). Emotional disorders and metacognition: *Innovative cognitive therapy*. John Wiley & Sons Ltd.

Wessel, I., Wetzels, S., Jelícic, M., & Merckelbach, H. (2005). Dissociation and memory suppression: A comparison of high and low dissociative individuals' performance on the Think-No Think task. *Personality and Individual Differences, 39*, 1461-1470.

Wessel, I., Albers, C. J., Zandstra, A. R. E., & Heininga, V. E. (2020). A multiverse analysis of early attempts to replicate memory suppression with the Think/No-think Task. *Memory, 28*(7), 870–887.

Wessel, I., Lehmann, R., & Wiechert, S. (2024). Two replications of Wiechert et al.'s (2023) online Think/No-Think study in undergraduate students. *Memory*, 1–11.

Whalley, M. G., Rugg, M. D., & Brewin, C. R. (2012). Autobiographical memory in depression: An fMRI study. *Psychiatry Research Neuroimaging, 201*(2), 98–106.

Whitmer, A. J., & Gotlib, I. H. (2013). An attentional scope model of rumination. *Psychological Bulletin, 139*(5), 1036–1061.

Wiechert, S., Loewy, L., Wessel, I., Fawcett, J. M., Ben-Shakhar, G., Pertzov, Y., & Verschuere, B. (2023). Suppression-induced forgetting: A pre-registered replication of the think/no-think paradigm. *Memory, 31*(7), 989–1002.

Wimber, M., Rutschmann, R. M., Greenlee, M. W., & Bäuml, K. H. (2008). Retrieval from episodic memory: Neural mechanisms of interference resolution. *Journal of Cognitive Neuroscience, 21*(3), 538–549.

Xie, H., Hu, X., Mo, L., & Zhang, D. (2021). Forgetting positive social feedback is difficult: ERP evidence in a directed forgetting paradigm. *Psychophysiology, 58*(5).

Xu, W., Ren, L., Hao, X., Shi, D., Ma, Y., Hu, Y., Xie, L., & Geng, F. (2024). The brain markers of creativity measured by divergent thinking in childhood: Hippocampal volume and functional connectivity. *NeuroImage, 291*, 120586.

Xue, G., Mei, L., Chen, C., Lu, Z., Poldrack, R., & Dong, Q. (2010). Spaced learning enhances subsequent recognition memory by reducing neural repetition suppression. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *23*(7), 1624–1633.

Yeung, J., Djarv, T., Hsieh, M., Sawyer, T., Lockey, A., Finn, J., Greif, R., Lightfoot, D., Singletary, E., Morley, P., & Bhanji, F. (2020). Spaced learning versus massed learning in resuscitation — A systematic review. *Resuscitation*, *156*, 61–71.

Yu, S., Tseng, C., & Lin, W. (2020). A Neurofeedback protocol for executive Function to Reduce depression and rumination: a controlled study. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience, 18*(3), 375–385.

Zaehringer, J., Ende, G., Santangelo, P., Kleindienst, N., Ruf, M., Bertsch, K., Bohus, M., Schmahl, C., & Paret, C. (2019). Improved emotion regulation after neurofeedback: A single-arm trial in patients with borderline personality disorder. *NeuroImage Clinical, 24*, 102032.

Zetsche, U., D'Avanzato, C., & Joormann, J. (2011). Depression and rumination: Relation to components of inhibition. *Cognition & Emotion, 26*(4), 758–767.

Zhang, D., Xie, H., Liu, Y., & Luo, Y. (2016). Neural correlates underlying impaired memory facilitation and suppression of negative material in depression. *Scientific Reports, 6*(1).

Zhang, Y., Zhang, Z., Du, F., Song, J., Huang, S., Mao, J., Xiang, W., Wang, F., Liang, Y., Chen, W., Lin, Y., & Han, C. (2024). Shared oscillatory mechanisms of alpha-band activity in prefrontal regions in eyes open and closed state using a portable EEG

acquisition device. *Scientific Reports, 14*.

Zhou, H. X., Chen, X., Shen, Y. Q., Li, L., Chen, N. X., Zhu, Z. C., Castellanos, F. X., & Yan, C. G. (2020). Rumination and the default mode network: Meta-analysis of brain imaging studies and implications for depression. *NeuroImage, 206*, 116287.

Zhu, Z., & Wang, Y. (2021). Forgetting unrelated episodic memories through suppression-induced amnesia. *Journal of Experimental Psychology: General, 150*(3), 401–413.

Zwalmen, Y., Liebaert, E., Hoorelbeke, K., De Mévergnies, C., Baeken, C., Verhaeghe, N., & Koster, E. (2023). Treatment Response Following Adaptive PASAT Training for Depression Vulnerability: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychology Review*, 1-18.