

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Magistrale in Psicologia Clinica

Tesi di laurea

**Psicofisiologia della disregolazione emozionale: uno studio sui
correlati cardiaci e cerebrali**

Psychophysiology of emotion dysregulation: a study on cardiac and cerebral correlates

Relatrice

Dott.ssa Elisabetta Patron

Laureando: Filippo D'Ambros

Matricola: 2080921

Anno Accademico 2024/2025

Sommario

| | |
|----------------|---|
| Abstract | 5 |
|----------------|---|

PARTE PRIMA - Le emozioni e la loro regolazione

| | |
|---|----|
| 1. Che cos'è un'emozione?..... | 9 |
| 1.1. Le teorie classiche | 9 |
| 1.2. La teoria dei due fattori | 11 |
| 1.3. Le teorie dell'appraisal | 12 |
| 1.4. Le teorie delle reti mnestiche..... | 14 |
| 1.5. Le teorie dei programmi affettivi | 15 |
| 2. La regolazione emozionale..... | 17 |
| 2.1. Il modello processuale | 17 |
| 2.2. I meccanismi di difesa | 19 |
| 2.3. Stress e coping | 20 |
| 2.4. Strategie di regolazione emozionale..... | 21 |
| 2.5. La disregolazione emozionale..... | 22 |
| 3. Le basi fisiologiche delle emozioni..... | 25 |
| 3.1. Il sistema limbico | 25 |
| 3.2. Il sistema nervoso autonomo | 26 |
| 3.3. Il controllo autonomico centrale | 29 |

PARTE SECONDA – L'autoregolazione autonoma

| | |
|---|----|
| 4. L'attività cardiaca e corticale nelle emozioni | 35 |
| 4.1. Basi anatomo-fisiologiche del cuore | 35 |
| 4.2. L'elettrocardiogramma | 36 |

| | |
|--|----|
| 4.3. L'attività cardiaca in psicologia | 38 |
| 4.4. Basi anatomo-fisiologiche della corteccia cerebrale | 39 |
| 4.5. L'elettroencefalogramma | 39 |
| 4.6. L'attività corticale in psicologia..... | 41 |
| 5. L'integrazione neuroviscerale..... | 43 |
| 5.1. Correlati biologici della regolazione emozionale | 43 |
| 5.2. Il modello di integrazione neuroviscerale..... | 45 |
| 5.3. Indici dell'interazione tra cuore e cervello | 47 |
| PARTE TERZA - Lo studio | |
| 6. Obiettivi e ipotesi sperimentali..... | 53 |
| 7. Metodo..... | 54 |
| 7.1. Partecipanti | 54 |
| 7.2. Procedura | 55 |
| 7.3. Questionari..... | 56 |
| 7.4. Registrazione psicofisiologica | 57 |
| 7.5. Pre-processing e analisi statistiche..... | 58 |
| 8. Risultati..... | 61 |
| 9. Discussione | 68 |
| Bibliografia..... | 73 |

Abstract

La regolazione emozionale consiste nei processi mediante i quali l'individuo influenza quali emozioni prova, quando le prova e come le stesse emozioni vengono espresse ed espresse. La difficoltà a riconoscere le proprie emozioni, ad accettarle e a mettere in atto strategie funzionali di regolazione va sotto il nome di disregolazione emozionale. Diversi studi hanno constatato l'esistenza di processi fisiologici a livello cardiaco e cerebrale prefrontale correlati alla disregolazione emozionale. In particolar modo, una ridotta variabilità della frequenza cardiaca (HRV) e attività theta prefrontale sembrano essere dei buoni indici fisiologici di difficoltà nella regolazione emozionale. Tuttavia, sono pochi gli studi che hanno indagato tali processi contemporaneamente. La registrazione dell'attività cardiaca e cerebrale *in tandem* potrebbe fornire preziose informazioni sul ruolo dell'interazione tra i due organi nella disregolazione emozionale. Nel presente studio, è stata registrata l'attività cardiaca e corticale di ottantadue partecipanti con e senza disregolazione emozionale. È stata ricavata la HRV e l'ampiezza media dell'attività theta nelle aree prefrontali per ogni gruppo. Dai risultati è emerso che i partecipanti con disregolazione emozionale hanno ridotta HRV e theta prefrontale rispetto ai controlli, coerentemente con gli studi pregressi. HRV e theta prefrontale non hanno tuttavia mostrato correlazioni significative tra di loro. Al netto dei risultati, la ricerca può essere un utile contributo allo studio del ruolo dell'attività cardiaca in concomitanza a quella cerebrale nella disregolazione emozionale, ponendo le basi per approfondire i meccanismi psicofisiologici legati alla disregolazione emozionale e individuare le persone vulnerabili.

PARTE PRIMA

Le emozioni e la loro regolazione

Capitolo 1

Che cos'è un'emozione?

Nonostante una cospicua mole di studi e riflessioni a riguardo, che cosa sia un'emozione è ad oggi ancora di difficile definizione. Tale difficoltà riflette la complessità di un fenomeno che, per certi versi, definisce l'esperienza umana, e quindi la molteplicità di prospettive necessarie per la sua comprensione. Nel presente capitolo si intende quindi introdurre il concetto di emozione, presentando i contributi più rilevanti al suo studio scientifico, dalle teorie classiche ai modelli più recenti.

1.1. Le teorie classiche

Lo studio delle emozioni umane risale ad ancor prima che la psicologia si consolidasse come disciplina scientifica a sé, avendo le primissime teorie per lo più carattere filosofico o biologico. Tra le più famose, in *“The Expression of Emotions in Man and Animals”* di Darwin (1872) viene indagata l'espressione delle emozioni in differenti gruppi umani e specie animali. L'autore nota che le emozioni più semplici, tra cui rabbia e paura, sono condivise da specie distinte e che l'espressione di tali emozioni ha modalità ricorrenti tra le specie. Viene inoltre evidenziata l'invariabilità della mimica facciale delle stesse emozioni nell'essere umano, a prescindere dalla cultura. L'emozione sarebbe da intendere in questo caso come una risposta innata specie-specifica, seppur con caratteristiche non del tutto dissimili attraverso l'albero filogenetico. Pur avvalorando la teoria dell'evoluzione di Darwin, tali osservazioni sulle emozioni forniscono una visione limitata agli aspetti comportamentali delle stesse, tralasciando l'indagine più propriamente psicologica.

Celebre teoria che incorpora la componente psicologica è quella di James (1884). Nella sua visione, l'emozione è la percezione soggettiva della risposta fisiologica e poi

comportamentale elicitata da uno stimolo esterno. L'esperienza emozionale soggettiva verrebbe quindi evocata dalla percezione della propria reattività viscerale e motoria (Figura 1). A sostegno dell'ipotesi l'autore evidenzia come l'espressione motoria e fisiologica delle emozioni sia il comune denominatore di queste ultime anche negli altri animali, la cui esperienza soggettiva è verosimilmente molto diversa da quella umana. Viene fatto inoltre notare che è virtualmente impossibile provare un'emozione senza moto fisiologico, mentre è possibile il contrario. Questa concezione è condivisa da Lange (1885), che porta come ulteriore evidenza l'osservazione che molte emozioni elicitate da sostanze psicotrope non necessitano di stimoli esterni, dovendo quindi necessariamente avere origine interna. Nella visione condivisa da questi autori, l'accento viene posto sulla variazione fisiologica come cardine dell'emozione. Senza di essa, precisano, dell'emozione non resterebbe che la componente cognitiva di giudizio. Tale componente è senz'altro parte importante del processo di valutazione dello stimolo e della presa di decisione, ma priva della spinta ad agire e per questo "vuota". La teoria prende dagli autori il nome di teoria di James-Lange.

Contraltare a quest'ultima è la teoria, altrettanto celebre, proposta da Cannon (1927). L'autore contesta la teoria di James-Lange, sostenendo che l'esperienza soggettiva dell'emozione e la reazione fisiologica sono indipendenti l'una dall'altra. Delle due, sarebbe l'esperienza soggettiva a definire l'emozione, della quale la reazione fisiologica sarebbe solo un evento concomitante, non causale (Figura 1). A dimostrazione di ciò, l'autore nota che le stesse variazioni fisiologiche possono accompagnare emozioni molto diverse, oppure nessuna emozione. Riporta altresì che la recisione delle fibre nervose responsabili delle risposte fisiologiche in modelli animali non pregiudica l'espressione delle emozioni, oltre al fatto che l'attività dei propri visceri è difficilmente percettibile a livello

soggettivo. Corroborata dagli studi di Bard (1934), alla teoria si fa riferimento con il nome di teoria di Cannon-Bard.

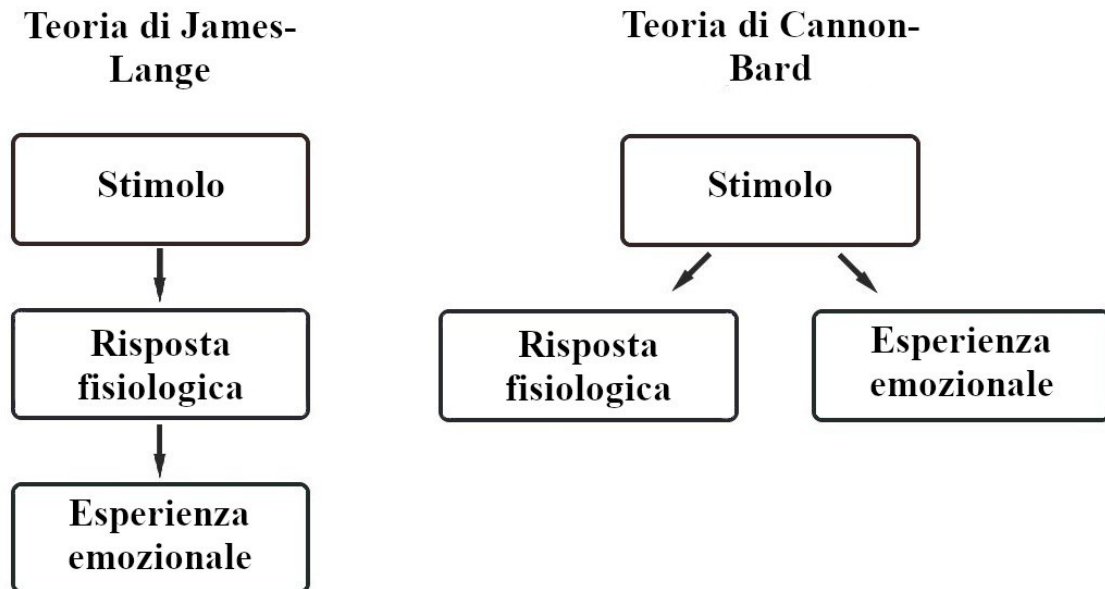


Figura 1. Rappresentazione schematica delle teorie di James-Lange e Cannon-Bard a confronto. Da Lim (2021).

1.2. La teoria dei due fattori

La teoria dei due fattori (Schachter, 1964) si pone come intermediaria tra le teorie di James-Lange e Cannon-Bard. L'autore ritiene, al pari di James (1884), che le emozioni siano legate alle reazioni fisiologiche in risposta a uno stimolo. Tuttavia, diversamente dalla teoria di James-Lange, la teoria dei due fattori prevede che lo stato di attivazione fisiologica sia inizialmente indifferenziato, e che venga interpretato come positivo o negativo in base alle caratteristiche dello stimolo. In questo caso, oltre che da un fattore fisiologico, l'emozione dipenderebbe anche da un fattore cognitivo, da cui il nome della teoria. Sarebbe la componente cognitiva, infatti, ad attribuire la valenza positiva o negativa allo stimolo e quindi a determinare l'esperienza soggettiva, in accordo con Cannon (1927), mentre dalla reazione fisiologica dipenderebbe l'intensità dell'emozione (Figura

2). In un celebre studio a sostegno della teoria, Schachter & Singer (1962) trovano che l'attivazione fisiologica indotta da iniezioni di adrenalina può accompagnare sia emozioni di rabbia che di gioia, a seconda che il partecipante sia in compagnia di un complice che esibisce rabbia oppure gioia.

La teoria dei due fattori ha il grande merito di conciliare due teorie classiche delle emozioni, risolvendo in maniera relativamente semplice le incompatibilità tra di esse. La presenza di una componente cognitiva nell'esperienza emozionale è stata però contestata da altri studiosi, secondo i quali il fattore cognitivo sarebbe irrilevante per l'esperienza emozionale, tanto che l'emozione potrebbe essere elicitata anche da stimoli elaborati in modo non cosciente (Kunst-Wilson & Zajonc, 1980).

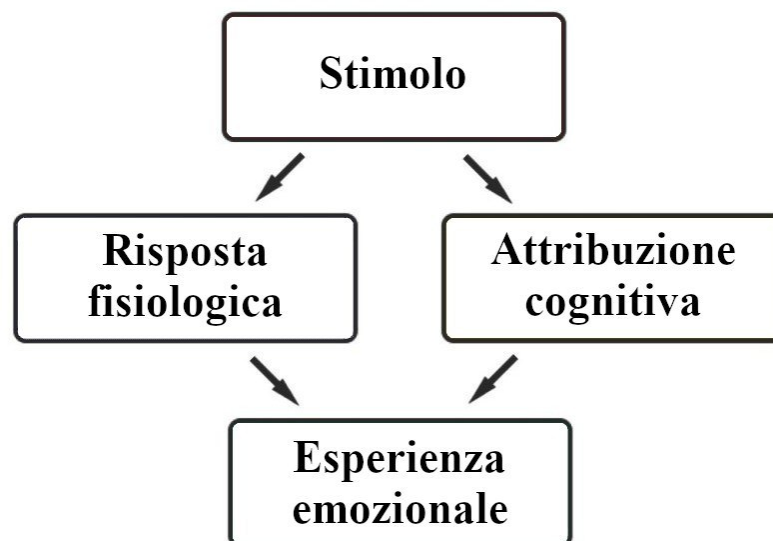


Figura 2. Rappresentazione grafica della teoria dei due fattori. Da Lim (2021).

1.3. Le teorie dell'*appraisal*

Compatibili sia con la visione di Schachter che dei suoi critici sono le teorie basate sull'*appraisal* (Arnold, 1960; Frijda, 1993; Lazarus, 1991; Roseman, 1996; Scherer,

1982). Da Schachter (1964) esse riprendono il ruolo centrale della cognizione nella genesi delle emozioni, non riducendole alla semplice reazione fisiologica. Esse sostengono tuttavia che tali processi cognitivi sarebbero in gran parte non coscienti o automatici, in accordo con le critiche a Schachter (Kunst-Wilson & Zajonc, 1980). L'elaborazione cognitiva non cosciente, denominata *appraisal*, sarebbe l'antecedente dell'emozione e precederebbe anche la risposta fisiologica. Dall'*appraisal* dipenderebbe sia il tipo di emozione elicitata che la sua intensità, caratteristica quest'ultima che Schachter attribuiva alla componente fisiologica. Nello specifico, l'innescò vero e proprio della risposta emozionale sarebbe una componente motivazionale di "tendenza all'azione" (*action tendency*), conseguenza diretta dell'*appraisal*. La tendenza all'azione porterebbe dapprima alla già citata risposta fisiologica e successivamente a una reazione comportamentale, cui la fisiologia fungerebbe da supporto. A queste risposte seguirebbe infine l'interpretazione cosciente dell'emozione, in queste teorie distinta dall'*appraisal*. L'esperienza emozionale non sarebbe quindi una fase distinta, ma consisterebbe nell'insieme delle componenti cognitive, fisiologiche, motivazionali e comportamentali sopracitate (Moors, 2009).

Un aspetto da evidenziare è che, al netto di minime differenze, le teorie dell'*appraisal* concordano sul fatto che a determinare il tipo di risposta emozionale sia il modo in cui lo stimolo viene valutato, piuttosto che lo stimolo vero e proprio. Stimoli diversi potrebbero condurre alla stessa risposta emozionale, così come lo stesso stimolo potrebbe portare a risposte differenti, in base alla persona e al contesto. Le caratteristiche dell'emozione dipenderebbero perciò da uno "schema" di valutazione (*appraisal pattern*). All'interno di tale schema, due dimensioni principali sarebbero la rilevanza e la congruenza dello stimolo rispetto alle motivazioni della persona. La rilevanza dello stimolo determinerebbe in primo luogo se l'emozione viene elicitata o meno e, nel primo caso, la sua intensità.

La valenza sarebbe invece dovuta alla maggiore o minore congruenza dello stimolo con le proprie motivazioni, corrispondente rispettivamente a una valenza più positiva o più negativa (Arnold, 1960; Lazarus, 1991).

Delle critiche sono state mosse alle teorie dell'*appraisal* principalmente per la metodologia utilizzata dagli autori negli studi a sostegno delle loro teorie. Alcuni ricercatori contestano infatti l'uso, in tali studi, di strumenti *self-report* per indagare la relazione tra schemi di *appraisal* ed emozioni elicitate, in quanto sarebbero troppo poco affidabili per studiare processi automatici come l'*appraisal* (Davidson, 1992; Parkinson & Manstead, 1992).

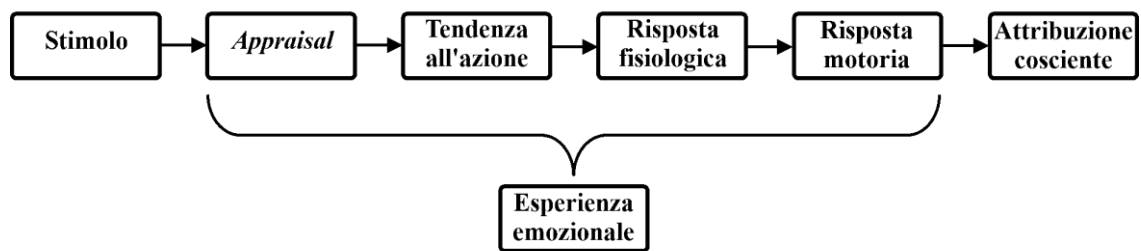


Figura 3. Rappresentazione schematica delle teorie dell'*appraisal*. Da Moors (2009).

1.4. Le teorie delle reti mnestiche

A differenza delle teorie precedenti, le teorie delle reti mnestiche (*network theories*; Berkowitz, 1990; Bower, 1981; Lang, 2014; Leventhal, 1980) non concepiscono le emozioni come un processo temporale a stadi. Esse prevedono bensì che le emozioni siano organizzate in reti mnestiche, o schemi, conservate in memoria. Questi schemi, ai quali corrisponderebbero altrettante emozioni, conterrebbero come elementi gli stimoli, le loro caratteristiche, le tendenze all'azione, le risposte (a più livelli) e i vissuti soggettivi. In un episodio emozionale si avrebbe l'attivazione di uno schema e il recupero dei suoi elementi

dalla memoria, che porterebbero alla risposta emozionale completa delle sue componenti fisiologiche, motorie e cognitive. L'attivazione di uno schema avrebbe origine solitamente dalla percezione di uno stimolo uguale o simile a quello contenuto nella rete, ma è possibile che venga attivato "inversamente" anche dalla messa in atto di una risposta (Lang, 2014). Le reti mnestiche prenderebbero forma mediante apprendimento associativo, nel quale uno stimolo inizialmente neutro cooccorre ripetutamente a una reazione emozionale elicitata da uno stimolo facente già parte di uno schema (Martin & Levey, 1978). Lo stimolo neutro entrerebbe a far parte della rete, legandosi alle risposte fisiologiche, motorie e ai vissuti soggettivi facenti parte di quest'ultima, che si attiverebbero ogniqualvolta lo stimolo non più neutro si presentasse.

1.5. Le teorie dei programmi affettivi

Similmente, per certi versi, alle teorie delle reti mnestiche, le teorie dei programmi affettivi (*affect program theories*; Ekman, 1992; Izard, 2013; Panksepp, 2004; Tomkins, 1962) prevedono che le emozioni siano fenomeni discreti, consistenti in un numero finito di processi distinti piuttosto che in un unico processo generale. All'idea di reti mnestiche costituite da molteplici nodi e dall'architettura dinamica, tuttavia, le teorie dei programmi affettivi preferiscono quella di veri e propri moduli emozionali. Ognuno di questi moduli consisterebbe in un "programma", che avrebbe uno specifico circuito cerebrale come substrato e attiverebbe un insieme univoco, per ogni emozione, di tendenze motivazionali, vissuti soggettivi, risposte fisiologiche e comportamentali. Attingendo dalla teoria di Darwin (1872), i moduli e le emozioni a questi legate sarebbero frutto di processi evolutivi e ognuno di loro ricoprirebbe una precisa funzione adattiva. Inoltre, sempre similmente a Darwin, gli autori basano le loro teorie sull'osservazione che una data emozione è accompagnata da risposte motorie - ad esempio nelle espressioni facciali - e fisiologiche

specifiche e universali, oltre che sull'evidenza neurobiologica di circuiti cerebrali legati a emozioni specifiche (Panksepp, 2004).

Tralasciando esse il legame tra stimoli e risposte emozionali, le teorie dei programmi affettivi sono virtualmente compatibili con tutte le teorie precedentemente esposte. Tuttavia, il limite di queste teorie coincide probabilmente proprio con l'assenza di una spiegazione di come un certo stimolo elicitati un'emozione piuttosto che un'altra. Esse si limitano infatti ad affermare, in maniera generica, che l'emozione viene elicitata quando l'attivazione del modulo corrispondente da parte dello stimolo supera una data soglia (Ekman, 1992).

Capitolo 2

La regolazione emozionale

Come visto, secondo molte teorie, le emozioni sono risposte che incrementano l'adattabilità dell'organismo di fronte alle richieste dell'ambiente. Nel caso di organismi più semplici, tali risposte sono senz'altro quasi sempre un vantaggio. Tuttavia, l'essere umano vive in strutture sociali complesse e, nel migliore dei casi, in ambienti dove le risposte emozionali non sono essenziali per la sopravvivenza. Possono quindi emergere conflitti tra l'emozione del singolo e le norme sociali, da aggiungere allo scarto tra l'ambiente in cui le emozioni si sono evolute e quello odierno. Ne consegue che non sempre le emozioni elicitate dal contesto sono adattive per l'individuo e, in molti casi, possono anzi essere fonte di *distress* o portare a conseguenze negative. L'insieme di capacità atte ad affrontare queste problematiche va sotto il nome di regolazione emozionale.

2.1. Il modello processuale

Al pari dell'emozione, fornire una definizione chiara e circoscritta di cosa sia la regolazione emozionale è complicato. Probabilmente esistono tante concezioni di regolazione emozionale quante sono le teorie delle emozioni. Secondo la definizione contenuta nel modello processuale – uno dei più importanti in questo ambito – la regolazione emozionale consisterebbe nei “processi mediante i quali gli individui influenzano quali emozioni provano, quando le provano e come le stesse emozioni vengono esperite ed espresse” (Gross, 1998). Nel modello processuale, la regolazione emozionale consisterebbe concretamente nell'attivazione di un obiettivo per modificare l'insorgere dell'emozione. L'obiettivo può essere intrinseco, ovvero rivolto alle proprie emozioni, oppure estrinseco, volto alle emozioni di altri individui. Al netto di tale distinzione, con “regolazione

emozionale” si fa solitamente riferimento alla auto-regolazione. Ancora, può essere edonico, cioè votato al benessere soggettivo sul breve termine, o strumentale, atto a perseguire un obiettivo sul lungo termine (Tamir, 2011). Può essere infine esplicito, ovvero messo in atto consapevolmente, o implicito, al di fuori della consapevolezza (Mauss et al., 2007).

All’interno del modello processuale, una distinzione rilevante è quella tra regolazione emozionale e processi generativi dell’emozione. Se infatti l’obiettivo della regolazione emozionale è modificare un’emozione presente o futura, la generazione dell’emozione è l’insorgere vero e proprio di un’emozione, orientata al conseguimento di un fine specifico interno o esterno. Nonostante la quasi banale differenza concettuale, i due processi possono sovrapporsi e interagire, rendendo meno banale distinguere l’uno dall’altro. La generazione dell’emozione consiste, in questo modello, in una transazione persona-ambiente in cui la situazione attira l’attenzione, viene valutata come rilevante per gli scopi dell’individuo ed elicitata una risposta a più livelli coordinata ma flessibile, in grado di influire o modificare la situazione iniziale (Gross et al., 2011). La regolazione emozionale può inserirsi e modulare ciascuno dei passaggi descritti sopra (Figura 4).

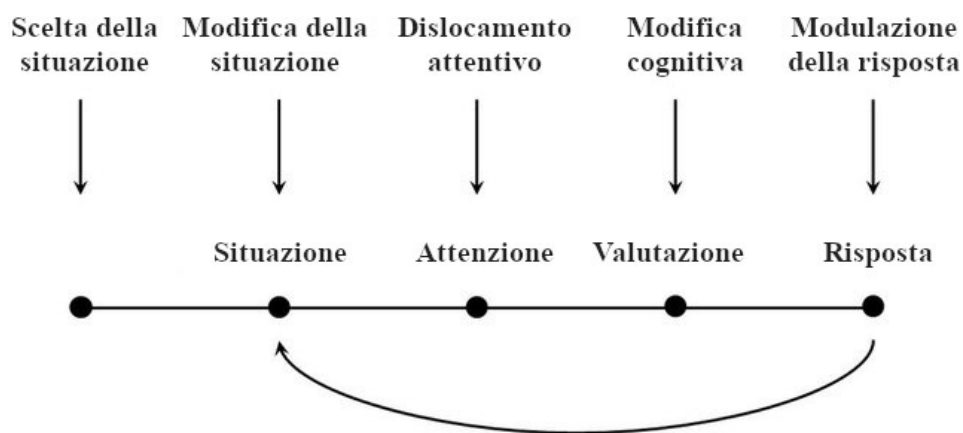


Figura 4. Modello processuale della regolazione emozionale. La regolazione può agire influenzando la scelta di inserirsi nella situazione, modificando la situazione già in atto, distogliendo l’attenzione dallo stimolo, modificando il vissuto cognitivo o modulando la risposta. Da Gross (2014).

2.2. I meccanismi di difesa

Probabile precursore del concetto di regolazione emozionale, i meccanismi di difesa sono uno dei cardini della psicoanalisi e della psicoterapia psicodinamica. Il meccanismo di difesa è messo in atto inconsciamente e altera la percezione in modo da proteggere l'Io da un'ansia eccessiva (o anche angoscia). Tale ansia può derivare da un evento esterno o uno stato interno disturbanti, esemplificati rispettivamente dalle categorie del trauma e del conflitto intra-psichico (Freud, 1936). Nella tradizione psicoanalitica sono stati individuati numerosi meccanismi di difesa, ciascuno con i propri vantaggi e svantaggi e suddivisi in primari e secondari in base alla loro sofisticatezza. Mentre le difese primarie sono preverbalì e rigide, quindi spesso disadattive, le difese secondarie sono verbali e più flessibili, garantendo una migliore adattabilità. Esempi di difese primarie sono la negazione, la proiezione, la somatizzazione e la scissione; tra le difese secondarie è possibile trovare la rimozione, la razionalizzazione, lo spostamento e l'umorismo (McWilliams, 2011).

Il meccanismo di difesa è un costrutto del tutto simile a quello di regolazione emozionale e verosimilmente il capostipite della successiva letteratura a riguardo. Con essa condivide la natura inconscia, assimilabile alla regolazione implicita (Mauss et al., 2007), e la funzione di ridurre l'impatto delle emozioni, soprattutto negative. Come accennato, tuttavia, la regolazione emozionale è più complessa, poiché prevede anche aspetti consapevoli (o consci) e non sempre il suo fine è favorire il benessere soggettivo a breve termine, quanto raggiungere scopi sul più lungo termine.

2.3. Stress e *coping*

Altro costrutto inerente alla regolazione emozionale, ma legato a una ben diversa impostazione teorica rispetto ai meccanismi di difesa, è quello di stress, strettamente connesso al concetto di *coping*. Secondo la definizione classica di Selye (1936), lo stress viene inteso come un insieme strutturato di risposte corporee ad uno stimolo nocivo esterno che richiede un adattamento. Più succintamente, lo stress può anche essere definito come una perturbazione dell'omeostasi di un organismo (Cannon, 1932). Da queste definizioni prettamente biologiche l'idea di stress si è estesa nel tempo a indicare anche, e nel linguaggio comune specialmente, gli effetti o le risposte psicologiche innescate da stimoli esterni nocivi. Una teoria di grande impatto in questo senso è il modello transazionale di Lazarus & Folkman (1984), secondo il quale lo stress psicologico è "l'esposizione a stimoli valutati (*appraised*) come minacciosi, sfidanti o dannosi che eccedono le capacità dell'individuo di farvi fronte". Come nelle teorie delle emozioni omonime, l'aspetto della valutazione o *appraisal* è tutt'altro che secondario. Più della pericolosità effettiva, è la portata attribuita soggettivamente allo stimolo, o *stressor*, a determinarne la rilevanza psicologica e la conseguente "eccedenza" o meno rispetto alle risorse della persona.

Secondo il modello, una volta quantificata l'entità dello *stressor* (*appraisal* primario), vengono valutate le opzioni a disposizione per fronteggiarlo più o meno efficacemente (*appraisal* secondario). Queste possibili risposte cognitivo-emozionali o comportamentali allo *stressor* costituiscono il *coping*, elemento riconducibile alla regolazione emozionale vera e propria. Similmente ad altre teorie (Mauss et al., 2007; Tamir, 2011), gli autori individuano diverse modalità di coping, prima distinzione tra le quali è quella tra *coping* centrato sul problema e *coping* centrato sulle emozioni. Nel *coping* centrato sul problema

verrebbero utilizzate strategie atte a risolvere o eliminare lo *stressor*, quando possibile. Nel *coping* centrato sulle emozioni le strategie hanno invece come obiettivo la modificazione delle emozioni che hanno nello *stressor* la loro origine, quando ad esempio il fronteggiamento del problema è impraticabile o troppo rischioso. Ulteriore distinzione è quella tra *coping* attivo e passivo, il primo stante a indicare l'impegno attivo, mediante l'uso di strategie cognitive o comportamentali, per ridurre lo stress; il coping passivo sarebbe al contrario l'evitamento passivo dello *stressor*. Scelta e messa in atto la strategia di coping più appropriata alla situazione, viene infine valutata l'efficacia del *coping*, ossia se esso è stato in grado di garantire un buon adattamento (*appraisal* terziario). Se l'adattamento e le risorse dell'individuo non sono stati sufficienti, viene valutata ed eventualmente messa in atto una nuova strategia di *coping* (Lazarus & Folkman, 1984).

2.4. Strategie di regolazione emozionale

In maniera non dissimile dal modello transazionale del *coping* (e dai meccanismi di difesa), alcuni modelli di regolazione emozionale prevedono strategie di regolazione emozionale qualitativamente distinte. Esse si discosterebbero, per questo motivo, dal modello di Gross (2014), nel quale le modalità di regolazione si distinguono per la fase della generazione emozionale in cui vengono attivate (Naragon-Gainey et al., 2017).

Tali strategie si differenzerebbero in primis per essere più o meno funzionali: alcune di esse sono definite maladattive, essendo correlate alla psicopatologia; altre vengono ritenute adattive, correlando negativamente con quest'ultima, seppur più debolmente (Al-dao & Nolen-Hoeksema, 2010, 2012). Questa asimmetria nella forza delle associazioni tra strategie funzionali e disfunzionali e la presenza di psicopatologie suggerisce che l'utilizzo di strategie adattive non è sempre vantaggioso, ma dipende dal contesto, mentre

l'utilizzo di strategie disfunzionali è solitamente svantaggioso a prescindere dal contesto. Se ne può dedurre che la flessibilità nell'uso di strategie diverse in base al contesto è una caratteristica saliente di una regolazione emozionale efficace, in accordo con teorie che prevedono la flessibilità come suo fattore centrale (Bonanno et al., 2004). Esempi di strategie generalmente adattive sono la rivalutazione, il *problem solving*, l'accettazione, la distrazione, la ricerca di supporto e la *mindfulness* ("presenza mentale"); strategie generalmente maladattive sono invece l'auto-critica, la mancata espressione dell'emozione, la soppressione, l'evitamento, l'abuso di sostanze, la ruminazione e il rimuginio.

Altra distinzione all'interno delle strategie di regolazione sarebbe quella tra strategie cognitive (o *covert*, poiché non visibili) e comportamentali (od *overt*, visibili). Le strategie cognitive operano sugli stati interni e comprendono le succitate rivalutazione, accettazione, *mindfulness*, auto-critica, soppressione e ruminazione; le strategie comportamentali, al contrario, prevedono azioni concrete, come nel caso del *problem solving*, dell'evitamento, della ricerca di supporto e dell'abuso di sostanze (Aldao & Dixon-Gordon, 2014; Parkinson & Totterdell, 1999).

2.5. La disregolazione emozionale

Altri modelli ancora, invece di concentrarsi sul contesto, vedono la più o meno efficace regolazione emozionale come una tendenza stabile della persona, che trascende le strategie e le situazioni. In questi modelli disposizionali, l'abilità o le abilità che sottendono l'efficacia della regolazione emozionale varierebbero da persona a persona, rendendone possibile il confronto. In virtù di ciò, in alcuni casi i modelli propongono strumenti psicometrici per quantificare tali abilità, o la loro deficienza. È il caso, ad esempio, della *Difficulties in Emotion Regulation Scale* (DERS; Gratz & Roemer, 2004), che prevede

sei dimensioni - corrispondenti ad altrettante sotto-scale - costituenti la regolazione emozionale: riconoscimento dell'emozione, chiarezza dell'emozione, accettazione dell'emozione, controllo degli impulsi, comportamento orientato allo scopo e accesso a strategie funzionali. Sebbene il costrutto teorico di partenza sia la regolazione emozionale, la DERS offre di fatto una misura del grado di disregolazione emozionale.

Al pari di emozioni e regolazione emozionale, anche la disregolazione emozionale è tutt'altro che facilmente definibile. Di solito essa prende genericamente il significato di “schemi di esperienza o espressione emozionale che interferiscono con una funzionale attività volta a uno scopo” (Thompson, 2019). La disregolazione emozionale, contrariamente a quanto si potrebbe pensare, non consiste però solamente in una scarsa abilità di regolazione emozionale o nell'uso di strategie maladattive. Alcuni autori hanno infatti individuato ben quattro modalità attraverso cui la disregolazione emozionale può esprimersi: strategie di regolazione inefficaci, interferenza dell'emozione nel comportamento, esperienze emozionali inadatte al contesto e passaggi troppo lenti o repentini tra emozioni (Cole et al., 2017). È evidente da ciò la natura sfaccettata della disregolazione emozionale come costrutto, che travalica la regolazione propriamente detta e abbraccia la genesi stessa dell'emozione. Per questo motivo si tende talvolta, infatti, a farla coincidere con l'uso di strategie maladattive e/o la presenza di scarse abilità di regolazione.

Meno incerta è la già citata associazione tra regolazione maladattiva (d'ora in poi disregolazione) e la presenza di psicopatologie (Aldao et al., 2010; Beauchaine & Cicchetti, 2019). Nelle teorie centrate sulle strategie, infatti, la caratteristica che distingue le strategie maladattive è la loro associazione stessa con la psicopatologia (Aldao & Nolen-Hoeksema, 2012). Cole et al. (2017) hanno inoltre riscontrato legami tra differenti modalità di disregolazione emozionale e specifiche manifestazioni psicopatologiche:

l'uso di strategie inefficaci sarebbe associato a disturbi d'ansia e depressione, mentre passaggi troppo repentini da un'emozione all'altra sarebbero tipici dei disturbi bipolari. Vi sono inoltre evidenze che la misura di disregolazione emotiva fornita dalla DERS sia in grado di spiegare le differenze nell'intensità dei sintomi in popolazioni cliniche (Hallion et al., 2018). Anche per questi motivi, la disregolazione emotiva è un costrutto di rilievo non solo nella ricerca in psicologia, ma anche nella pratica clinica.

Capitolo 3

Le basi fisiologiche delle emozioni

Come precedentemente visto, le variazioni fisiologiche sono un aspetto ricorrente in molte teorie delle emozioni, riscontrabile anche nell'esperienza comune. Data la sua preponderanza nello studio delle emozioni, seguirà una presentazione delle attuali conoscenze sulla fisiologia delle emozioni.

3.1. Il sistema limbico

Il primo modello sugli aspetti prettamente biologici delle emozioni è quello di Papez (1937). L'autore propone un vero e proprio circuito cerebrale dell'emozione, comprendente la corteccia cingolata, l'ippocampo, l'ipotalamo, i nuclei anteriori del talamo e la neocorteccia (Figura 5). Nella sua teoria la corteccia cingolata comunicherebbe con i corpi mamillari dell'ipotalamo attraverso il fornice dell'ippocampo, mentre l'ipotalamo sarebbe a sua volta connesso alla corteccia cingolata tramite i nuclei del talamo. Vi sarebbero inoltre connessioni bidirezionali tra la corteccia cingolata e la neocorteccia, la porzione più esterna ed evolutivamente recente di corteccia, dove l'esperienza soggettiva dell'emozione avrebbe luogo. L'ipotalamo sarebbe deputato alle risposte comportamentali legate alle emozioni, mentre il ruolo centrale dell'ippocampo verrebbe supportato dalla presenza di alterazioni ippocampali negli animali affetti da rabbia, patologia che causa evidenti alterazioni emozionali e comportamentali.

Il "circuito di Papez" comprende molte aree presenti nel lobo limbico proposto da Broca (1878), costituito da corteccia cingolata, ippocampo e porzione mediale del lobo temporale. Pur non essendo stato il lobo limbico inizialmente associato alle emozioni, questa somiglianza viene ripresa da MacLean (1952), che conia l'espressione "sistema

limbico” o “cervello viscerale” per riferirsi al circuito di Papez, includendovi anche l’amigdala e i nuclei della base. Il sistema limbico viene oggi ritenuto non più sufficiente a spiegare *in toto* la complessità del fenomeno delle emozioni. Esso costituisce tuttavia la base teorica del successivo studio della neurobiologia delle emozioni, tanto che le strutture in esso incluse sono attualmente ancora di forte interesse nello studio delle emozioni.

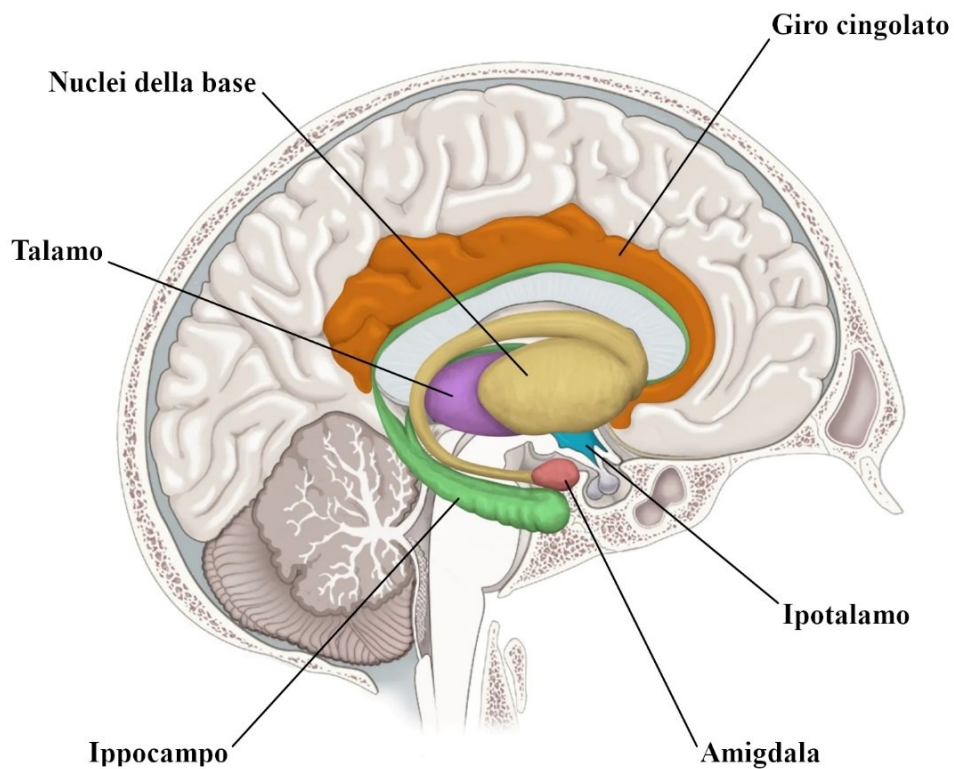


Figura 5. I principali componenti del sistema limbico. Sono evidenziate le aree originali del circuito di Papez in aggiunta all’amigdala e ai nuclei della base, nello specifico il nucleo caudato e il putamen. Da *Encyclopædia Britannica, Inc. (2024a)*.

3.1. Il sistema nervoso autonomo

Il sistema nervoso autonomo (SNA) è la divisione del sistema nervoso che controlla i processi corporei generalmente al di fuori della volontà e spesso della consapevolezza.

Questi processi includono il battito cardiaco, la pressione arteriosa, la respirazione, la sudorazione, la peristalsi gastrointestinale e così via (Waxenbaum et al., 2024). Il SNA si distingue dal sistema nervoso somatico, che controlla invece i processi volontari, ossia principalmente il movimento. Queste due branche formano il sistema nervoso periferico, distinto dal sistema nervoso centrale (SNC), costituito da encefalo e midollo spinale. Come si vedrà, l'appartenenza del SNA esclusivamente alla branca periferica del sistema nervoso è in realtà una semplificazione, in quanto molte aree dell'encefalo partecipano a processi fisiologici involontari.

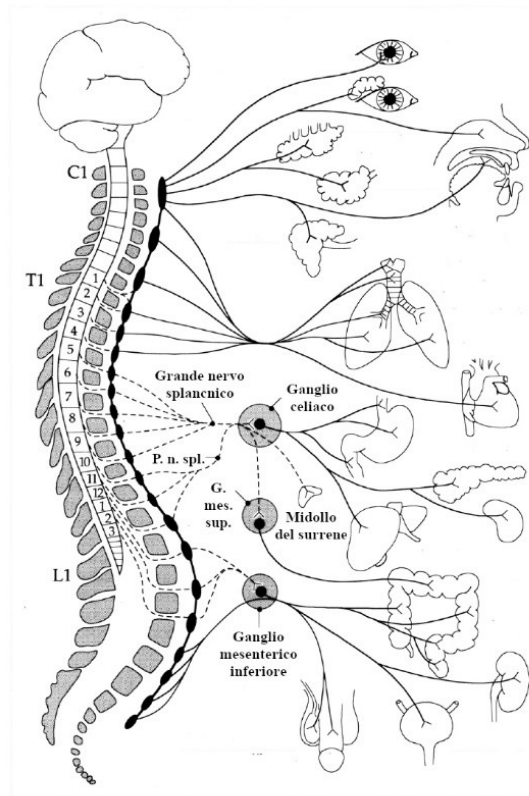
Il SNA è a sua volta divisibile in due rami, che prendono il nome di sistema nervoso simpatico (SNS) e parasimpatico (SNP). Entrambi i rami consistono in fibre efferenti intervallate da gangli nervosi, che dividono le fibre in pre-gangliari e post-gangliari. I gangli del SNS sono disposti in file ai lati della colonna vertebrale, dai quali lunghe fibre post-gangliari non mielinizzate innervano gli organi bersaglio. I gangli parasimpatici sono invece localizzati a ridosso degli stessi organi, con fibre post-gangliari mielinizzate molto più brevi e fibre pre-gangliari limitate alle porzioni cervicale e sacrale della colonna (Langley, 1903; Figura 6). Oltre che nella struttura, i due sistemi differiscono anche a livello biochimico. Mentre infatti sia le fibre pre-gangliari simpatiche che parasimpatiche utilizzano l'acetilcolina come neurotrasmettitore, le fibre post-gangliari simpatiche impiegano la noradrenalina, quelle parasimpatiche l'acetilcolina.

È importante notare che ad ognuno dei due rami del SNA corrisponde uno schema di reazioni fisiologiche unico, generalizzato a tutto l'organismo e con funzioni adattive ben specifiche. Per quanto riguarda il SNS, esso è responsabile della cosiddetta risposta di “*fight or flight*” (“attacco o fuga”), corrispondente, tra gli altri effetti, a vasocostrizione periferica, aumento della frequenza cardiaca e broncodilatazione (Karemaker, 2017). Lo

scopo di questa risposta di attivazione generale è la mobilitazione di risorse per far fronte a una minaccia esterna, mediante la lotta o la fuga, inibendo contemporaneamente i processi non necessari a tale fine. Il SNP è invece deputato alla risposta di “*rest and digest*” (“riposo e digestione”), per molti aspetti speculare alla risposta di attacco o fuga. In questo caso si ha una riduzione della frequenza cardiaca, broncocostrizione, incremento dell’attività gastroenterica e aumentata salivazione (Karemaker, 2017). La funzione della risposta parasimpatica può essere intesa come la ricerca o costruzione delle risorse necessarie all’organismo per sopravvivere e riprodursi, contraltare alla risposta simpatica, nella quale invece le risorse vengono impiegate per reagire alle minacce esterne.

Per molto tempo si è ritenuto che le due branche del SNA fossero in equilibrio dinamico e che quindi alla maggiore attivazione dell’una corrispondesse una minore attivazione dell’altra e viceversa (Cannon, 1932). A questo modello di cosiddetta “reciprocità autonoma” oggi si predilige un modello di spazio autonomo bidimensionale, nel quale un incremento, invarianza o riduzione di attività dei rami simpatico e parasimpatico possono essere associate in diverse combinazioni (Berntson et al., 1991). Il modello sottende perciò un funzionamento autonomo molto più complesso, con risposte possibili molto specifiche e diversificate.

Simpatico



Parasimpatico

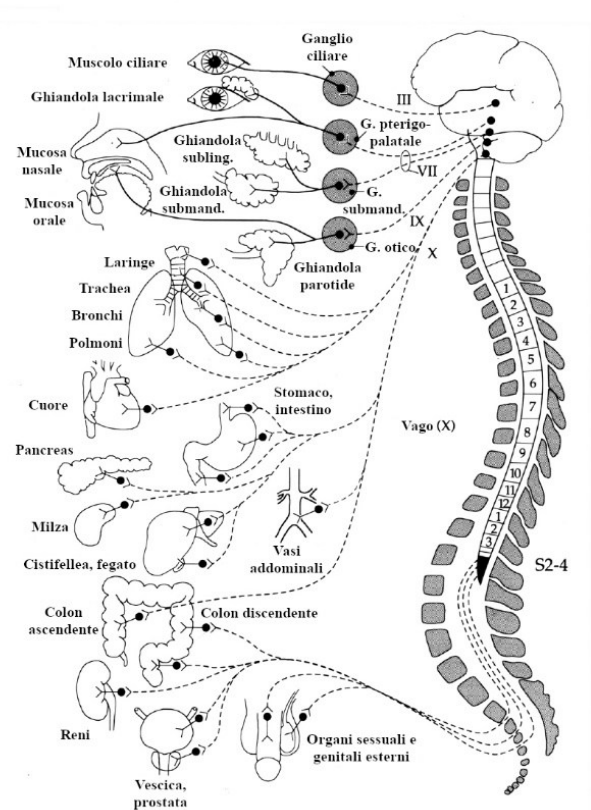


Figura 6. I due rami del sistema nervoso autonomo e gli organi che innervano. Le fibre efferenti del SNS originano dai gangli spinali lungo la colonna vertebrale, mentre quelle del SNP comprendono i nervi cranici III, VII, IX e X e il secondo, terzo e quarto nervo sacrale. La maggior parte degli organi è innervata sia dal SNS che dal SNP. Le fibre pre-gangliari sono qui tratteggiate, le fibre post-gangliari continue. Da Karemaker (2017).

3.2. Il controllo autonomico centrale

Come accennato, il controllo autonomico da parte del sistema nervoso non si limita alle strutture periferiche, ma comprende anche l'encefalo. Ad essere coinvolte nella regolazione viscerale sono infatti strutture facenti parte del sistema limbico: l'amigdala, la corteccia cingolata e l'ipotalamo. Assente nel circuito originale, viene oggi compresa nel sistema limbico l'insula, porzione di corteccia all'interno della scissura laterale (Gibbons, 2019; Figura 7). Non è un caso che queste aree coinvolte nelle emozioni abbiano un peso rilevante anche nelle risposte autonome.

Partendo dall'amigdala, essa è costituita da molteplici nuclei, mediante i quali è connessa ad altre aree cerebrali: i nuclei laterali ricevono connessioni in entrata dalle corteccie sensoriali e dal talamo, mentre i nuclei basali e centrale sono connessi in uscita rispettivamente ai nuclei della base e al tronco encefalico (LeDoux, 2007). L'amigdala sembra avere tra le sue funzioni principali l'attribuzione di valenza agli stimoli, positiva o negativa. Essa governerebbe inoltre le risposte immediate di tipo comportamentale agli stimoli minacciosi attraverso i nuclei della base e di tipo fisiologico attraverso il tronco encefalico (LeDoux, 1992).

Per quanto riguarda la corteccia cingolata anteriore, si ritiene che essa abbia un ruolo nelle emozioni, nella motivazione e nel controllo autonomico mediante connessioni con la corteccia prefrontale, l'ipotalamo, l'amigdala e il tronco encefalico. In particolare, studi di neuroimmagine funzionale suggeriscono che la corteccia cingolata anteriore, insieme a quella prefrontale, funge da "freno" all'attività dell'amigdala (Stevens et al., 2011). Di conseguenza, essa modulerebbe anche l'attività autonoma attraverso l'ipotalamo (Critchley et al., 2003).

La funzione primaria dell'insula sarebbe la percezione viscerale o enterocezione, ovvero la rappresentazione interna della condizione fisiologica dell'organismo. Gli stimoli enterocettivi comprendono la temperatura, il dolore, le sensazioni dai muscoli e dai visceri, l'attività vasomotoria, il senso di fame e di sete (Craig, 2003). La percezione viscerale delle variazioni fisiologiche è, come visto, un fattore importante nelle emozioni (James, 1884; Schachter, 1964). Oltre a ricevere informazioni enterocettive, l'insula sarebbe anche in grado di modulare l'attività del SNA, in quanto la stimolazione dell'insula destra o sinistra porterebbe rispettivamente a tachicardia e ipertensione o a bradicardia e ipotensione (Oppenheimer et al., 1992).

Se grazie all'insula è possibile la percezione dei processi fisiologici e omeostatici, l'ipotalamo è la sede di controllo di tali processi. Esso infatti controlla direttamente il SNA innervandone le fibre pre-gangliari e il tronco encefalico, oltre a produrre ormoni che, mediante secrezioni a cascata da altre ghiandole, influenzano sensibilmente l'omeostasi dell'organismo (Saper & Lowell, 2014). Per via dello stretto e ramificato controllo che l'ipotalamo ha sul corpo, esso è fondamentale per la temperatura, l'osmolarità, i ritmi circadiani, il sonno e lo stato di attivazione (Gibbons, 2019).

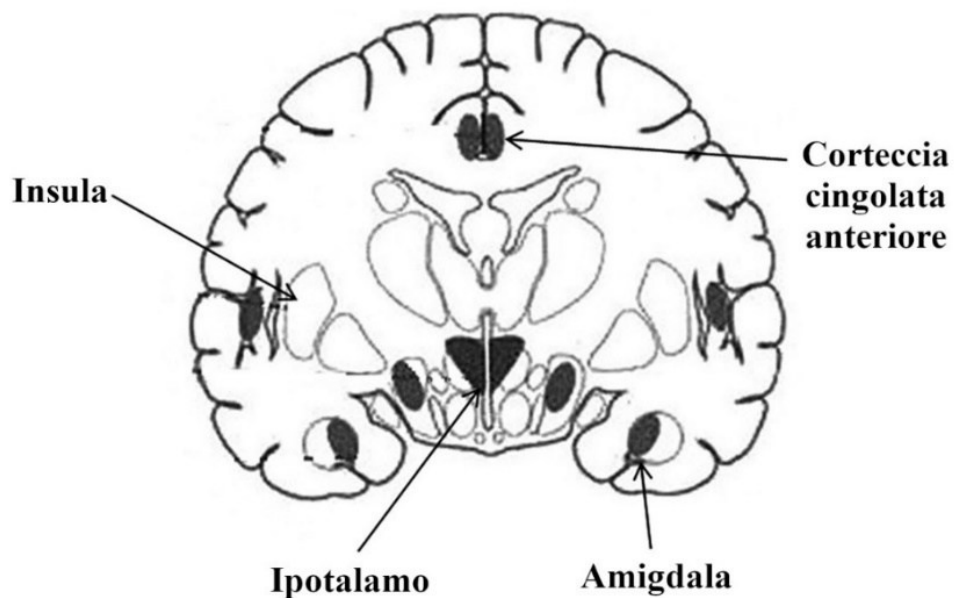


Figura 7. Sezione coronale dei sistemi prosencefalici implicati nel controllo autonomico. Da Gibbons (2019).

PARTE SECONDA

L'autoregolazione autonoma

Capitolo 4

L'attività cardiaca e corticale nelle emozioni

Il cuore e il cervello rappresentano due dei principali organi di interesse per lo studio delle emozioni dal punto di vista fisiologico. Per questo motivo, verranno di seguito introdotti i fondamenti teorici dello studio psicofisiologico dell'attività cardiaca e cerebrale, in particolare della corteccia, e verrà successivamente esplorata la loro importanza nell'ambito della regolazione emozionale.

4.1. Basi anatomo-fisiologiche del cuore

Il cuore è l'organo che imprime la pressione necessaria al sangue per fluire in tutti i distretti corporei attraverso i vasi sanguigni. È costituito da due metà, che a loro volta sono divise in due atri e due ventricoli. Gli atri, la parte superiore, ricevono il sangue e lo convogliano nei ventricoli, dai quali esso viene pompato di nuovo verso l'esterno. La parte destra del cuore spinge il sangue verso i polmoni, dai quali ritorna, dopo essersi arricchito di ossigeno, al lato sinistro (circolazione polmonare). Qui il sangue viene pompato al resto del corpo, dove rilascia l'ossigeno e accumula anidride carbonica, per tornare infine al lato destro (circolazione sistemica; Pennisi & Sarlo, 1998).

La pressione esercitata sul sangue deriva dalla contrazione ritmica del tessuto muscolare striato del cuore, il miocardio. La contrazione avviene prima negli atri e poi nei ventricoli, spingendo il sangue rispettivamente nei ventricoli e nei vasi sanguigni polmonari o sistemici. Le contrazioni dipendono da impulsi elettrici ritmici generati dal tessuto nervoso presente sul miocardio, lungo il quale l'impulso si propaga. Il tessuto è costituito, in ordine, dal nodo seno-atriale, dietro l'atrio destro; il nodo atrio-ventricolare, alla base dell'atrio destro; il fascio di His, un insieme di fibre che raggiunge il vertice inferiore dei

ventricoli; le fibre di Purkinje, che si sviluppano lungo le pareti esterne dei ventricoli (Figura 8). L'impulso nervoso o depolarizzazione, percorrendo queste fibre, causa la contrazione consecutiva di atri e ventricoli. Il ritmo di contrazione è dato dal nodo seno-atriale, allineandosi le altre fibre alla frequenza di scarica delle sue cellule (Trapanotto, 2001).

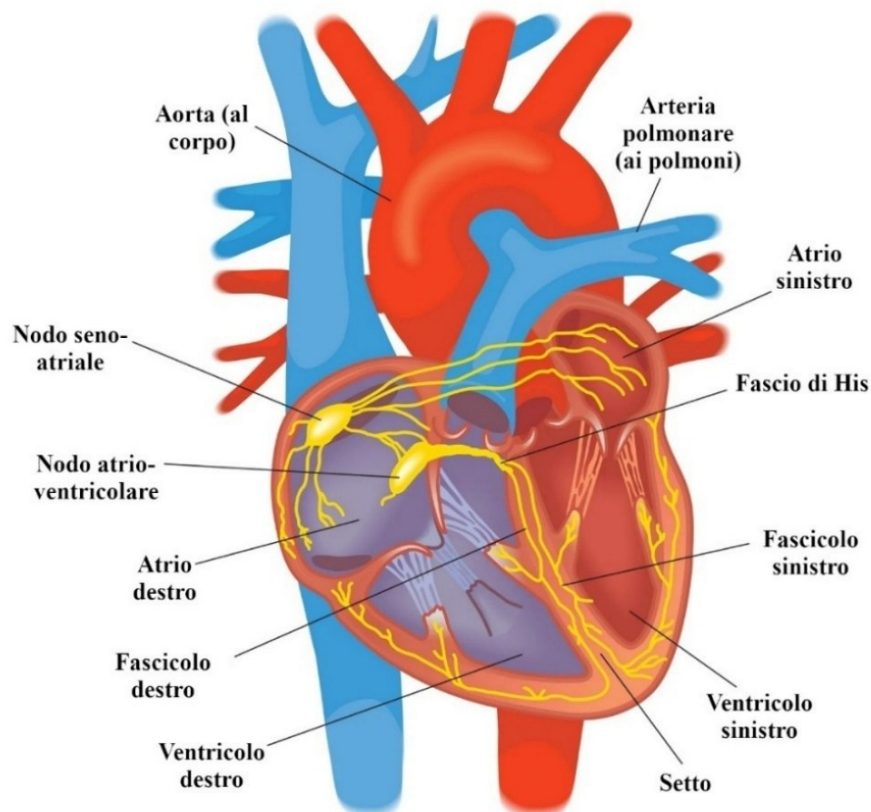


Figura 8. Anatomia del cuore. Oltre alle cavità atriali e ventricolari sono evidenziate le fibre nervose e i nodi seno-atriale e atrio-ventricolare. Da *Encyclopædia Britannica, Inc.* (2024b).

4.2. L'elettrocardiogramma

La sequenza degli eventi elettrici e meccanici di cui sopra prende il nome di ciclo cardiaco. Al suo interno si distingue la fase diastolica, durante la quale i ventricoli si rilassano e ricevono il sangue dagli atri, che si contraggono, e la fase sistolica, in cui gli atri si rilassano mentre i ventricoli si contraggono, pompando il sangue nelle arterie pol-

monari e nell'aorta. A livello elettrofisiologico è possibile visualizzare il ciclo cardiaco con l'elettrocardiogramma (ECG), ossia la rilevazione del segnale elettrico generato dal cuore ad ogni ciclo. Per captare tale segnale si utilizzano di solito elettrodi di superficie posti sul torace. Il segnale ECG è caratterizzato da onde, diverse per forma ampiezza, a ognuna delle quali corrisponde un evento cardiaco. La prima onda, P, segnala la depolarizzazione degli atri che precede la contrazione; il complesso delle onde Q, R ed S corrisponde alla depolarizzazione dei ventricoli, con successiva contrazione; l'ultima onda, T, rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli. La ripolarizzazione degli atri viene oscurata dal complesso QRS, pertanto non appare nel segnale (Merone et al., 2017; Figura 9).

Esistono molteplici indici derivabili dal segnale ECG, ciascuno con specifici significati fisiologici. Il più semplice e probabilmente versatile è la frequenza cardiaca (FC), che non è altro che il numero di battiti, o cicli cardiaci, in un'unità di tempo, solitamente un minuto (battiti per minuto o bpm). Come riferimento per quantificare i bpm si utilizza solitamente l'onda R, essendo molto ampia e quindi facilmente rilevabile. La FC viene ottenuta misurando la durata dell'intervallo tra onde R consecutive (intervallo inter-battito o IBI), espressa in millisecondi (ms), e calcolandone il reciproco ($FC = 1/IBI$).

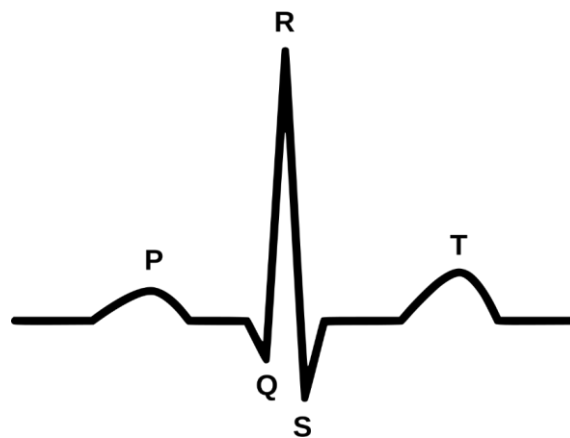


Figura 9. Rappresentazione grafica del segnale elettrico relativo ad un ciclo cardiaco. Da Agateller (2007).

4.3. L'attività cardiaca in psicologia

Come visto, il cuore è innervato dal SNA, ricevendo le fibre sia del SNS che del SNP. Le fibre del SNP innervano, mediante il nervo vago, i nodi seno-atriale e atrio-ventricolare, con innervazioni minori nei ventricoli; il SNS innerva invece sia i nodi seno-atriale e atrio-ventricolare che le pareti dei ventricoli. L'azione dei due sistemi è speculare, avendo il SNP effetto inibitorio sulla frequenza di contrazione, mentre il SNS ha effetto eccitatorio, aumentando la forza di contrazione ventricolare. Il SNP inibisce in modo tonico il nodo seno-atriale, che avrebbe di per sé una frequenza di scarica di circa 110 cicli al minuto; la frequenza fisiologica di circa 70 bpm è data dall'attività del nervo vago (Trapanotto, 2001).

La doppia innervazione simpato-vagale è responsabile della flessibilità del cuore nel rispondere agli stimoli. La stessa variazione di FC potrebbe infatti dipendere sia dalla maggiore attività di un ramo che dalla minore attività dell'altro. La combinazione delle attività del nervo vago e delle fibre simpatiche, in linea con l'idea di spazio autonomico bidimensionale (Berntson et al., 1991), produce schemi di risposta cardiaca complessi. Ne è un esempio la distinzione tra risposta cardiaca di orientamento e la risposta cardiaca di difesa (Graham & Clifton, 1966; Lacey & Lacey, 1970). La risposta di orientamento è caratterizzata da decelerazione cardiaca, la quale favorisce l'elaborazione attenta di stimoli esterni nuovi e di moderata intensità (*stimulus intake*); la risposta di difesa presenta al contrario accelerazione cardiaca, associata a isolamento dagli stimoli esterni o elaborazione cognitiva, generalmente in risposta a stimoli nocivi e intensi (*stimulus rejection*). Quando rilevate, queste risposte possono segnalare la generale disposizione dell'individuo ad approcciare uno stimolo oppure a evitarlo, con importanti implicazioni anche nella ricerca clinica.

4.4. Basi anatomo-fisiologiche della corteccia cerebrale

Come altri tessuti nervosi dell'organismo, la corteccia cerebrale è costituita da neuroni. I neuroni comunicano tra di loro per via elettro-chimica mediante impulsi, o potenziali d'azione, che originano dal soma e si propagano lungo l'assone fino al suo termine, le sinapsi. Qui il potenziale d'azione provoca il rilascio di sostanze chimiche, i neurotrasmettitori, che legandosi a specifici recettori generano nei dendriti del neurone successivo dei potenziali post-sinaptici. In base al neurotrasmettitore, questi possono eccitare o inibire la membrana del neurone, facilitando od ostacolando la genesi di un altro potenziale d'azione. Essendo la maggior parte dei neuroni corticali di tipo piramidale, orientati perpendicolarmente alla superficie, i potenziali post-sinaptici creano dei dipoli, ovvero dei campi elettrici generati da cariche di segno opposto separate. A seconda che il potenziale post-sinaptico sia di tipo eccitatorio o inibitorio, le cariche positive si concentrano nel soma e quelle negative nei dendriti oppure viceversa (Kirschstein & Köhling, 2009).

4.5. L'elettroencefalogramma

Per certi versi una vera e propria tecnica di neuroimmagine, l'elettroencefalogramma (EEG) prevede l'applicazione di un numero variabile di elettrodi sul cuoio capelluto. Mediante il confronto con un elettrodo neutro, posizionato su un sito con attività elettrica minima, è possibile misurare la concentrazione di cariche positive o negative, millisecondo per millisecondo, in ogni sito sottostante un elettrodo. I potenziali post-sinaptici sono estremamente deboli e durano pochi millesimi di secondo; sono perciò necessari molteplici potenziali simultanei per costituire un segnale rilevabile. La sommatoria dei potenziali post-sinaptici è rilevabile dagli elettrodi posti sullo scalpo (Figura 10). Dato che i potenziali post-sinaptici hanno luogo negli strati più esterni della corteccia, dal

segnale EEG è esclusa l'attività degli strati più profondi e delle strutture sottocorticali. Inoltre, essendo i dipoli perpendicolari alla superficie corticale, viene registrato solo il segnale proveniente dai giri della corteccia, escludendo i solchi. In breve, l'EEG è la registrazione dell'attività elettrica della superficie dei giri corticali (Pennisi & Sarlo, 1998).

Il segnale EEG consiste di onde con ampiezza e frequenza variabili. Queste ultime dipendono dal modo in cui i potenziali post-sinaptici si sommano. Qualora i potenziali siano molto sincronizzati, il segnale risultante contiene onde ampie e a bassa frequenza, corrispondenti a inibizione corticale; se invece la sincronizzazione è scarsa, le onde hanno ampiezza minore e alta frequenza, corrispondenti a eccitazione corticale. L'ampiezza delle onde viene misurata in millivolt o microvolt (mV e μ V), la frequenza in cicli al secondo (Hertz, o Hz). In base ad ampiezza, frequenza e morfologia si possono distinguere ritmi cerebrali specifici. I ritmi più studiati, in ordine di frequenza, sono i ritmi delta, compresi tra 0,5 e 4 Hz; i ritmi theta, tra 4 e 8 Hz; i ritmi alfa, tra 8 e 12 Hz; i ritmi beta, tra 12 e 30 Hz. A questi sono da aggiungere i meno conosciuti ritmi gamma, che spaziano dai 30 ai 50 Hz. I ritmi sono a volte chiaramente visibili nel segnale EEG, ma generalmente essi sono sovrapposti a formare un segnale multi-componenziale e complesso (Blinowska & Durka, 2006).

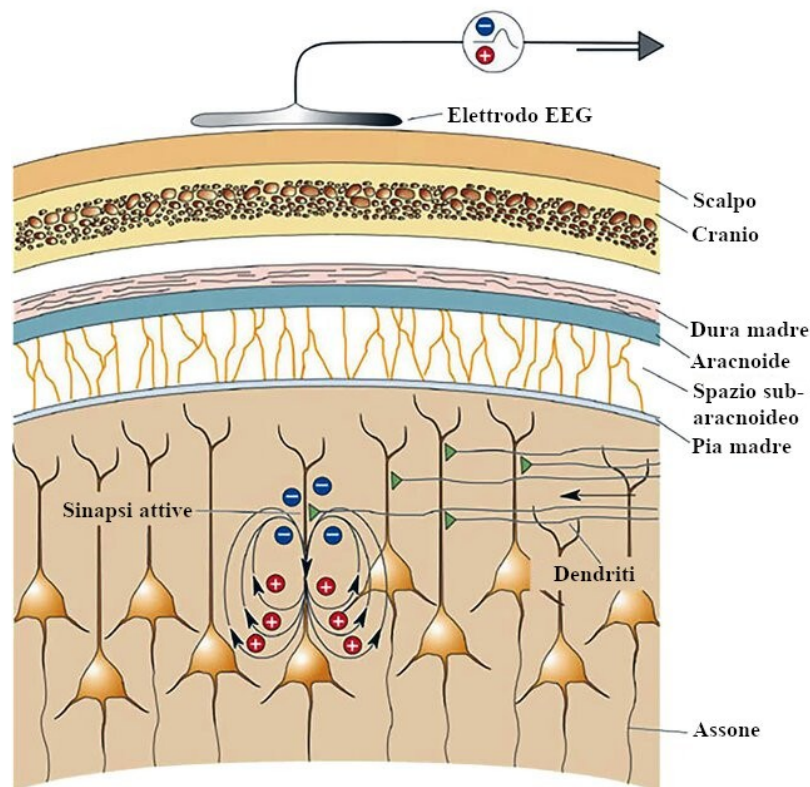


Figura 10. Rappresentazione grafica della sezione della corteccia cerebrale che raffigura il principio di funzionamento dell'EEG. I campi elettrici dipolari generati dai neuroni vengono captati dagli elettrodi attraverso le meningi (pia madre, aracnoide e dura madre), il cranio e lo scalpo. Da Bear et al. (2020).

4.6. L'attività corticale in psicologia

Grazie alla sua ottima risoluzione temporale, l'EEG è in grado di restituire un quadro funzionale dell'attività corticale superficiale istante per istante. Considerando i ritmi prevalenti in un certo sito, è possibile constatare la maggiore o minore eccitazione di un'area in un dato lasso di tempo e la connettività tra aree che presentano livelli di attivazione correlati. Ciò è molto utile nello studio di diversi processi, come il sonno, l'attenzione, la memoria. I ritmi alfa, ad esempio, sono predominanti in zona occipitale durante la veglia rilassata ad occhi chiusi, e vengono aboliti da stimoli sensoriali ed elaborazione cognitivo-emozionale; i ritmi beta diffusi su tutto lo scalpo segnalano invece uno stato di vigilanza e attività cognitiva e/o fisica intensa, facendo inoltre parte della risposta di

orientamento; i ritmi delta sono infine caratteristici del sonno profondo (Amzica & Steriade, 1998; Berger, 1929; Sokolov, 1963).

Nell'ambito delle risposte psicofisiologiche a sostegno delle emozioni, è importante sottolineare l'esistenza di aree cerebrali afferenti a circuiti che modulano la risposta autonoma. Esaminando le vie neurofisiologiche e la connettività cerebrale, infatti, è possibile inferire l'esistenza di un circuito che modula l'attivazione autonoma in relazione ad altri processi cognitivi ed emozionali. In linea con questo, l'attività di un'area corticale può essere messa in relazione anche all'attivazione del SNA. Maggiore attività in un'area specifica associata a predominanza del ramo parasimpatico su un organo, come il cuore, può portare ad affermare che quell'area ha un ruolo nella modulazione autonoma dell'organo.

Capitolo 5

L'integrazione neuroviscerale

Le attività cardiaca e corticale sono, come detto, dei preziosi indici dei processi di reattività e regolazione emozionale. Date le molteplici connessioni tra l'encefalo e il sistema nervoso autonomo e dato il ruolo che quest'ultimo ha nella reattività emozionale, è possibile ipotizzare un'attività congiunta, e forse una influenza reciproca, tra attività cardiaca e corticale nelle emozioni. Si potrebbe ipotizzare, inoltre, che una componente importante della regolazione emozionale avvenga a livello autonomico, ad esempio attraverso la modulazione dell'attività cardiaca da parte dell'encefalo e/o viceversa. Il presente capitolo intende indagare tali aspetti, soffermandosi sulle interazioni autonome tra cuore e cervello e come esse si inseriscano nella regolazione emozionale.

5.1. Correlati neurali della disregolazione emozionale

Come visto in precedenza per la reattività emozionale, anche la regolazione emozionale è legata all'attivazione di circuiti cerebrali estesi e complessi. Tuttavia, mentre per la reattività emozionale le regioni coinvolte sono principalmente sottocorticali, nella regolazione emozionale sono implicate soprattutto aree corticali, specialmente prefrontali. Queste aree comprendono la corteccia prefrontale dorso-laterale (dlPFC) e ventro-laterale (vlPFC), la corteccia parietale, la corteccia prefrontale ventro-mediale (vmPFC) e la corteccia cingolata anteriore (ACC; Etkin et al., 2015). L'attivazione di tali aree corticali non è indifferenziata: sono infatti riscontrabili degli schemi di attività specifici per strategie di regolazione diverse. Strategie di regolazione esplicite, come la rivalutazione, sarebbero associate all'attivazione della dlPFC e vlPFC (Buhle et al., 2014; Kohn et al., 2014); le

strategie implicite sarebbero invece più correlate all'attività della ACC e della vmPFC (Etkin et al., 2006; Greenberg et al., 2013).

La differenza tra i correlati neurali di strategie esplicite e implicite ricalca il cosiddetto modello dorso-ventrale dell'interazione cognitivo-emozionale (Phillips et al., 2003a). In questo modello, due sistemi neurali interagenti sono implicati nella regolazione (e reattività) emozionale: il sistema ventrale, costituito da amigdala, insula, striato ventrale e le porzioni ventrali della corteccia prefrontale e cingolata anteriore; il sistema dorsale, che include l'ippocampo e le porzioni dorsali della corteccia prefrontale e cingolata anteriore. Il sistema ventrale sarebbe implicato, secondo il modello, nella generazione delle emozioni, nell'etichettatura della valenza e nel controllo automatico delle reazioni emozionali, mentre il sistema dorsale sarebbe maggiormente legato a processi di controllo cognitivo e regolazione attiva delle emozioni e del comportamento (Taylor & Liberzon, 2007). Le strutture presenti nel sistema ventrale fanno in effetti parte del sistema limbico e hanno un ruolo anche nel controllo autonomico (Gibbons, 2019; MacLean, 1952), il che giustificerebbe la natura automatica dei processi da esse sottesi. Le strutture dorsali sono invece implicate anche nelle funzioni esecutive, tra cui la memoria di lavoro, che costituiscono complessivamente il controllo cognitivo (Miller & Cohen, 2001; Wager & Smith, 2003).

Nella disregolazione emozionale e, per associazione, in diverse psicopatologie, si presuppone che sia alterata la connettività e quindi l'interazione tra il sistema ventrale e dorsale. L'interazione compromessa renderebbe difficoltosa sia la regolazione attiva delle emozioni (strategie esplicite) sia la regolazione automatica (strategie implicite; Phillips et al., 2003b). Vi sono infatti evidenze di una ridotta attività della dlPFC nella depressione

(Brody et al., 2001) e della ACC nel disturbo da stress post-traumatico (Liberzon & Martis, 2006).

5.2. Il modello di integrazione neuroviscerale

Una teoria che offre una visione unica della regolazione (e disregolazione) emozionale è il modello di integrazione neuroviscerale (*Neurovisceral Integration Model*) (Thayer & Lane, 2000). Tale modello lega la regolazione emozionale a processi fisiologici e attentivi mediante due circuiti cerebrali, il *Central Autonomic Network* (CAN) e l'*Anterior Executive Region* (AER; Benarroch, 1993; Devinsky et al., 1995). La funzione di queste strutture sarebbe quella di integrare informazioni viscerali, attentive ed emozionali al fine di coordinare al meglio le risposte autonome, endocrine e comportamentali alle richieste esterne. Il CAN, in particolare, avrebbe un ruolo centrale nella modulazione dell'attività autonoma, ricevendo *input* enterocettivi ed emozionali e influenzando l'attivazione del SNA. Esso includerebbe strutture corticali e sottocorticali tra cui la ACC, l'insula, la vmPFC, l'amigdala, l'ipotalamo e il tronco encefalico. L'AER giocherebbe invece un ruolo importante nella motivazione e nel comportamento orientato a uno scopo, elaborando informazioni attentive ed emozionali. Esso condividerebbe molte strutture con il CAN, avendo come centro la ACC e come proiezioni, tra le altre, l'amigdala, la sostanza grigia periacqueduttale, la corteccia orbitofrontale e l'insula.

L'integrazione neuroviscerale, eponima della teoria, sarebbe dovuta all'output del CAN, che agirebbe principalmente sul sistema nervoso autonomo e quindi sul cuore, tramite i gangli stellati simpatici e il nervo vago. Il sistema nervoso autonomo, infatti, è legato a processi di elaborazione emozionale e attentiva mediante l'attività cardiaca, come visto in precedenza (Graham & Clifton, 1966; Lacey & Lacey, 1970). Alcuni studi hanno

inoltre suggerito un nesso tra la regolazione (e disregolazione) di tali processi e l'attività cardiaca (Porges, 1992; Thayer et al., 2000). Grazie all'innervazione simpatica e soprattutto parasimpatica del nodo seno-atriale, il CAN sarebbe pertanto in grado di modulare rapidamente la FC e, con essa, regolare l'elaborazione e l'esperienza emozionale e attentiva. Con meccanismi a *feedback*, infine, il CAN riceverebbe informazioni sensoriali di ritorno dal cuore, che ne regolerebbero l'attivazione, preservando l'omeostasi (Figura 11). Il CAN e il cuore, in sintesi, influenzano reciprocamente la propria attività mediante le fibre del SNA e i nuclei del tronco encefalico. L'integrazione tra i due sistemi ha un ruolo rilevante nella regolazione emozionale e autonoma, ed è possibile indagarla tramite indici fisiologici specifici.

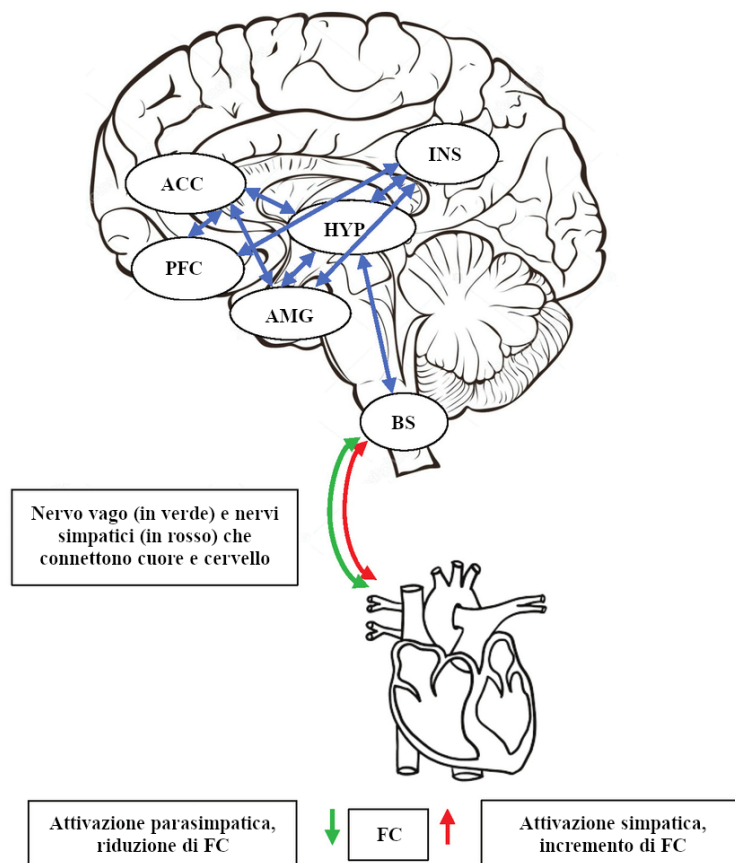


Figura 11. Il modello di integrazione neuro-viscerale. I componenti del CAN sono connessi reciprocamente tra loro e interagiscono con il cuore attraverso il nervo vago e le fibre simpatiche. Il CAN è in grado di aumentare o ridurre la FC stimolando rispettivamente il SNS o SNP. Da Scott et al. (2021).

5.3. Indici dell'interazione tra cuore e cervello

In virtù di quanto detto poc'anzi, valutare la forza dell'interazione tra cuore e cervello può essere molto utile per quantificare la flessibilità dell'organismo e la sua capacità di gestire e adattarsi a stimoli ambientali o emozionali potenzialmente nocivi. A tale scopo, occorre individuare degli indici dell'attività cardiaca e cerebrale che possano descrivere efficacemente l'attività dei sistemi coinvolti.

La flessibilità del sistema cardiaco nel rispondere a stimoli esterni e interni è in gran parte dovuta all'influsso parasimpatico del nervo vago. Ciò accade poiché il nervo vago è in grado di modificare rapidamente la FC, inibendo tonicamente il nodo seno-atriale e ritirandosi quando necessario. Questo comporta che a una riduzione della sua influenza corrisponda una quasi istantanea accelerazione della FC. L'influenza delle fibre simpatiche è invece più lenta, impiegando qualche secondo a stimolare le fibre cardiache (Saul, 1990). Ne consegue che maggiore è l'influsso vagale sul cuore, maggiori sono le oscillazioni rapide della FC e maggiore è anche la capacità del cuore di far fronte alle richieste dell'ambiente. Le oscillazioni rapide nella FC possono quindi costituire un indice dell'adattabilità del sistema cardiaco. In termini quantitativi, tale indice prende il nome di variabilità della frequenza cardiaca (HRV, *Heart Rate Variability*). L'HRV esprime l'ampiezza delle fluttuazioni degli intervalli temporali tra battiti cardiaci consecutivi in un periodo di tempo.

L'HRV è stata associata in molti studi allo stato di salute del sistema cardiovascolare e a variabili psicologiche. È noto, ad esempio, il legame tra una bassa HRV e la depressione maggiore (Koch et al., 2019; Sgoifo et al., 2015), oltre che con i disturbi d'ansia e il rimuginio (Chalmers et al., 2014; Thayer et al., 1996) e la cardiopatia ischemica (Car-

ney et al., 2001). Coerentemente con queste ultime evidenze, sembra che una bassa HRV sia correlata anche a scarse capacità di regolazione emozionale (Friedman & Thayer, 1998). Una scarsa influenza vagale sul cuore potrebbe in effetti comprometterne la capacità di adattarsi ai mutamenti dell'ambiente esterno e interno, non mobilitandosi quando sarebbe necessario e/o presentando un'eccitazione prolungata quando non più necessario. L'HRV può pertanto essere impiegata come un buon indice della disregolazione emozionale.

Come visto in precedenza, l'attività cardiaca viene modulata, attraverso il SNA, da un complesso di circuiti cerebrali, il CAN e l'AER (Benarroch, 1993; Devinsky et al., 1995). Se quindi la flessibilità del sistema cardiaco data dal tono vagale rappresenta una parte fondamentale della capacità di regolazione emozionale e autonoma, l'attività del SNC ne costituisce un'altra parte, altrettanto rilevante. Il CAN e l'AER comprendono, infatti, molte aree implicate nella regolazione emozionale. In particolare, la dlPFC, vlPFC, vmPFC e ACC sembrano essere delle strutture cruciali per la regolazione emozionale, fungendo da "freno" dell'attività dell'amigdala e dell'insula (Etkin et al., 2015). Una maggiore attività in queste aree dovrebbe perciò accompagnarsi non solo a una maggiore capacità di regolazione emozionale, ma anche a un maggiore tono vagale cardiaco. Viceversa, un'attivazione minore dovrebbe essere associata a disregolazione emozionale e una ridotta flessibilità del sistema cardiaco.

Un possibile indice dell'attività di regolazione esercitata dalla corteccia prefrontale è l'attività elettroencefalografica nella banda theta (4-8 Hz) rilevata nelle aree prefrontali in veglia. Nonostante l'attività theta sia stata tipicamente associata a processi di plasticità neurale nell'ippocampo (Buzsáki, 2002), studi ne riportano la comparsa anche nella corteccia prefrontale (Lang et al., 1987; Mizuki et al., 1980). Nello specifico, l'attività theta

prefrontale è stata associata a processi di controllo cognitivo e attentivi (Cavanagh & Frank, 2014; Clayton et al., 2015) e a meccanismi implicati nella regolazione emozionale esplicita. Ertl et al. (2013) hanno inoltre riscontrato un aumento dell'attività theta prefrontale durante l'utilizzo di una strategia di regolazione emozionale adattiva, ovvero la rivalutazione cognitiva di immagini a contenuto negativo. Al contrario, è stata rilevata una ridotta attività theta frontale in pazienti affetti da disturbo depressivo maggiore e disturbo borderline di personalità, psicopatologie nelle quali la disregolazione emozionale è un elemento di rilievo (Haaf et al., 2024; Steinmann et al., 2024).

L'attività theta prefrontale potrebbe essere usata, per queste ragioni, come indice dell'attività delle strutture prefrontali implicate nella regolazione emozionale. Messa in relazione a un indice di flessibilità autonoma, come l'HRV, essa potrebbe servire come utile quantificatore del grado di connessione, quindi integrazione, tra attività cerebrale e cardiaca. Tale integrazione potrebbe infine fornire informazioni sulla capacità (o incapacità) di regolare efficacemente le emozioni e la loro componente fisiologica.

PARTE TERZA

Lo studio

Capitolo 6

Obiettivi e ipotesi sperimentali

Considerando le premesse presentate, il seguente studio si propone di indagare la presenza di un legame tra disregolazione emozionale, attività cardiaca e attività corticale del cervello. Nello specifico, si intende verificare l'associazione tra la disregolazione emozionale, mediante punteggi a un questionario; il tono vagale cardiaco, mediante l'HRV; e l'attività regolatoria prefrontale, mediante l'attività elettroencefalografica nella banda theta. Questo poiché, come anticipato, tono vagale cardiaco e attività theta prefrontale ridotti sono stati associati a condizioni psicopatologiche e disregolazione emozionale. Viceversa, una maggiore magnitudine di tali indici è correlata a regolazione emozionale adattiva e non presenta legami con psicopatologie.

Se esistono già studi sul legame di queste due variabili, prese singolarmente, con la disregolazione emozionale, ad oggi è esigua la letteratura sulla relazione tra la due variabili *in tandem* e la disregolazione emozionale. Lo studio dell'interazione tra i due processi permetterebbe di mettere in luce l'integrazione tra meccanismi di regolazione emozionale e controllo autonomico, portando a una migliore comprensione di come processi psicologici e fisiologici interagiscono.

Tradotta in termini quantitativi, l'ipotesi sperimentale prevede, in primo luogo, che la HRV e l'attività theta prefrontale siano inferiori negli individui con disregolazione emozionale. La HRV e l'attività theta prefrontale, inoltre, dovrebbero presentare una correlazione positiva tra loro, essendo indici fisiologici legati, in questo caso, allo stesso costrutto psicologico e a processi interagenti.

Capitolo 7

Metodo

7.1. Partecipanti

Ottantadue (N = 82) partecipanti hanno preso parte allo studio (F = 59, 72%; M = 23, 28%). Il reclutamento è avvenuto principalmente mediante promozione del progetto di ricerca nelle aule universitarie e nei canali social della Scuola di Psicologia dell'Università degli Studi di Padova. La partecipazione allo studio era vincolata alla compilazione di un questionario online, il cui link di accesso è stato condiviso attraverso i suddetti canali.

I criteri di esclusione comprendevano la presenza di traumi cranici irrisolti o disturbi neurologici, disturbi cardiovascolari, disturbi psichiatrici diagnosticati da professionisti, utilizzo di psicofarmaci e/o farmaci che potessero agire direttamente o indirettamente sulla HRV (ad esempio tiroxine o antidepressivi) e uso abituale di sostanze psicoattive, come alcol e sostanze stupefacenti. I criteri di esclusione adottati hanno consentito di selezionare un campione omogeneo e privo di variabili confondenti, garantendo così una maggiore validità e affidabilità dei risultati ottenuti nello studio.

Sul totale di 82 studenti, 29 (35%) hanno mostrato livelli clinicamente rilevanti di disregolazione emozionale (punteggio totale alla DERS pari o superiore al *cut-off* di 90) mentre 53 (65%) non hanno mostrato sintomi significativi di disregolazione emozionale, (punteggio totale alla DERS inferiore a 90) rientrando quindi nel gruppo di controllo.

Sono state eseguite delle analisi preliminari sui gruppi sperimentali per rilevare eventuali differenze tra di essi nelle variabili misurate. Per età, scolarità, BMI, ore di sonno,

consumo di alcol e le scale cliniche sono stati utilizzati dei test *t* di Student a campioni indipendenti, mentre per sesso e fumo di tabacco dei test del *chi*-quadrato. Il valore *p* di significatività era pari a 0,05 per tutti i test statistici (Tabella 1).

Dai *t*-test non sono emerse differenze statisticamente significative tra i gruppi in età, scolarità, BMI, ore di sonno abituali e nel consumo di alcol. Non si sono riscontrate differenze significative nelle frequenze del sesso ($\chi^2 = 2.17, p = 0.141$) e dei fumatori ($\chi^2 = 1.63, p = 0.202$) nei due gruppi.

| | CONT N = 53 | DISR N = 29 | t di Student/ χ^2 | p |
|--|------------------------------|------------------------------|--|----------|
| Età (anni) | 23.30 (± 3.40) | 22.00 (± 1.83) | 1.9121 | 0.059 |
| Scolarità (anni) | 15.62 (± 1.68) | 14.90 (± 1.57) | 1.9169 | 0.059 |
| Sesso, Maschi (N, %) | 12 (23) | 11 (38) | 2.17 | 0.141 |
| BMI | 21.65 (± 2.62) | 22.06 (± 3.71) | -0.5748 | 0.567 |
| Ore a notte | 7.26 (± 0.68) | 7.26 (± 0.91) | 0.0312 | 0.975 |
| Alcol a settimana (unità alcoliche) | 1.25 (± 1.57) | 2.21 (± 2.93) | -1.9409 | 0.056 |
| Fumo (N, %) | 13 (25) | 11 (38) | 1.63 | 0.202 |

Tabella 1. Statistiche descrittive e inferenziali per ogni gruppo delle variabili anamnestiche esaminate.

7.2. Procedura

L'intero studio si è svolto nei laboratori del Dipartimento di Psicologia Generale dell'Università degli Studi di Padova. I partecipanti venivano accolti in laboratorio ed era loro consegnato il modulo del consenso informato alla partecipazione allo studio. Letto, compreso e firmato il modulo, si richiedevano ai partecipanti le informazioni da inserire nel raccordo anamnestico e veniva loro somministrata, in forma ridotta, la *Structured Clinical Interview for DSM-5* (SCID-5). La SCID-5 è stata utilizzata in questo caso per

escludere che i partecipanti fossero affetti da disturbo depressivo maggiore, disturbo depressivo persistente o disturbo bipolare.

Terminato il montaggio dei sensori, ai partecipanti era chiesto di trovare una posizione comoda e rilassarsi, di respirare normalmente e di concentrarsi sulla croce al centro dello schermo davanti a loro. I segnali fisiologici venivano quindi registrati nell'arco di cinque minuti, tramite il software BioGraph Infiniti (Thought Technology Ltd.) per l'ECG, EEGO (ANT Neuro) per l'EEG.

7.3. Questionari

Il *Beck Depression Inventory-II* (Beck et al., 1996) è un questionario di autovalutazione utilizzato per quantificare l'intensità della sintomatologia depressiva. È costituito da 21 *item* su scala Likert a quattro a punti, da 0 a 3. Per ogni *item* la persona indica quanto frequentemente e/o intensamente ha accusato il sintomo nelle due settimane precedenti alla compilazione. Le domande riguardano l'intero spettro di sintomi legati alla depressione, come umore deflesso, perdita di interesse e di energia, ideazione suicidaria, impedimento cognitivo, alterazioni del sonno e dell'appetito. Per lo studio è stata impiegata la versione italiana del questionario a cura di Ghisi et al. (2006).

Il *Beck Anxiety Inventory* (Beck et al., 1988) è un questionario di autovalutazione utilizzato per quantificare l'intensità della sintomatologia ansiosa. Come il BDI-II è costituito da 21 *item* su scala Likert a quattro punti, da 0 a 3. Per ogni *item* la persona indica quanto frequentemente e/o intensamente ha accusato il sintomo nella settimana precedente alla compilazione. Le domande riguardano sintomi ansiosi sia somatici che cognitivi come intorpidimento o formicolio, disturbi digestivi, paura di perdere il controllo o

che qualcosa di molto spiacevole sia imminente. Per lo studio è stata impiegata la versione italiana del questionario a cura di Sica et al. (2006).

La *Difficulties in Emotion Regulation Scale* (Gratz & Roemer, 2004) è un questionario di autovalutazione che quantifica il grado di disregolazione emozionale. È costituita da 41 *item* su scala Likert a cinque punti, da 1 a 5. Gli *item* sono suddivisi in sei sotto-scale, che indagano rispettivamente la mancata accettazione delle proprie emozioni, le difficoltà nel perseguire uno scopo, le difficoltà nel controllo degli impulsi, la mancanza di consapevolezza emozionale, l'accesso limitato a strategie di regolazione funzionali e la mancanza di chiarezza emozionale. Per lo studio è stata utilizzata la versione italiana del questionario a cura di Sighinolfi et al. (2010).

La *Structured Clinical Interview for DSM-5* (First et al., 2015) è un'intervista semi-strutturata utilizzata per indagare il tipo di sintomatologia presente o passata e suggerire una possibile diagnosi. È basata sulle categorie diagnostiche della quinta edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fifth Edition*, DSM-5; American Psychiatric Association, 2013). Per questo studio è stata utilizzata la versione clinica dell'intervista (SCID-5-CV), che comprende dieci moduli corrispondenti ad altrettanti domini psicopatologici.

7.4. Registrazione psicofisiologica

Per la registrazione ECG, la configurazione selezionata era prossimale e in derivazione seconda, con tre elettrodi usa e getta pregellati in cloruro d'argento (AgCl) collocati in corrispondenza della clavicola destra (polo negativo), del quinto spazio intercostale sinistro (polo positivo) e della clavicola sinistra (terra). L'impedenza cutanea non doveva

superare i 5 kOhm. Veniva inoltre allacciata attorno alla vita (ad altezza 1 cm sopra l'ombelico) una fascia respiratoria per registrare la frequenza respiratoria. Sia l'ECG che la fascia respiratoria venivano collegati ad un preamplificatore e a poi ad una Bipolar Box collegata ad un amplificatore Eego (Ant Neuro, Enschede, Netherlands), che raccoglieva il segnale in entrata per inviarlo ad un computer nella stanza di controllo, separata da quella sperimentale.

Per la registrazione EEG è stata utilizzata una cuffia a 32 canali, con elettrodi in AgCl disposti secondo il sistema 10-20 (Jasper, 1958), due mastoidi e il sito CPz come riferimenti e un elettrodo di terra (ground) collocato in zona frontale sulla linea mediana. L'impedenza cutanea non doveva superare i 5 kOhm. Per rilevare i movimenti oculari attraverso elettrooculogramma (EOG), due elettrodi venivano collocati sopra e sotto l'occhio per registrare i movimenti e oculari e i *blink*.

Tutti i segnali (ECG, EEG ed EOG) venivano campionati ad una frequenza di 1000 Hz. Tutti i segnali (ECG, EEG ed EOG) venivano trasmessi dall'amplificatore Eego (Ant Neuro, Enschede, Netherlands).

7.5. Pre-processing e analisi statistiche

Il tracciato ECG di ogni partecipante è stato importato nel software Kubios HRV (Kubios Oy) per la rimozione di eventuali artefatti. Attraverso la rilevazione delle onde R, sono stati misurati gli intervalli inter-battito (IBI) e da questi calcolati gli indici dell'HRV nel dominio del tempo, comprendenti la FC media (bpm), la SDNN (ms) e la rMSSD (ms). Mentre la FC media corrisponde al reciproco della media degli IBI, la SDNN è la deviazione standard degli IBI e la rMSSD è la radice quadrata della media delle differenze

tra IBI consecutivi elevate al quadrato. La FC media è un indice generico dell'attività autonoma basale, con valori più alti legati a minore attività parasimpatica e maggiore attività simpatica e viceversa. La SDNN riflette invece la variabilità generale della FC in un lasso di tempo, corrispondente all'attivazione del SNA. La rMSSD è infine un indice specifico del tono vagale cardiaco, rappresentando le variazioni rapide di FC sotto il controllo del SNP. Ottenuti gli indici nel dominio del tempo, è stata eseguita un'analisi spettrale sugli IBI, che ha fornito gli indici nel dominio delle frequenze. Nello specifico, attraverso una *Fast Fourier Transform* (FFT) è stata calcolata la potenza [$\log(\text{ms}^2)$] nell'intervallo *very low frequency* (VLF, "frequenze molto basse") tra 0,003 e 0,04 Hz, *low frequency* (LF, "frequenze basse") tra 0,04 e 0,15 Hz e *high frequency* (HF, "frequenze alte") tra 0,15 e 0,4 Hz. La potenza VLF rappresenta principalmente l'influsso dell'attività simpatica vascolare e dei ritmi circadiani sulla HRV; la potenza LF è indice in egual modo dell'effetto dell'attività simpatica e parasimpatica. La potenza HF riflette infine l'attività prettamente parasimpatica sul cuore e il suo significato fisiologico è assimilabile a quello della rMSSD.

Il tracciato EEG di ogni partecipante è stato importato nel software Brainvision Analyzer 2 (Brain Products GmbH). La frequenza di campionamento del segnale è stata ridotta da 1000 a 500 Hz per ottimizzare le dimensioni dei file e gli elettrodi auricolari (M1 e M2) sono stati impostati come siti di riferimento. È stata poi applicata un'analisi delle componenti indipendenti (*Independent Component Analysis*, ICA) per isolare gli artefatti oculari dal segnale grezzo. Individuata la componente oculare, questa è stata esclusa e l'ICA è stata invertita, ottenendo il segnale di partenza privo di artefatti oculari. Si è inoltre applicato un filtro passa banda, tagliando le frequenze inferiori a 0,3 Hz e superiori a 30 Hz, allo scopo di escludere artefatti motori e da tensione muscolare. Un'ulteriore

rimozione di artefatti è stata operata individuando e tagliando automaticamente le finestre in cui l'ampiezza del segnale superava i 200 μ V. Il segnale ripulito dagli artefatti è stato sottoposto a una FFT, che ha restituito lo spettro di potenza del segnale. Sono stati infine calcolati ed esportati i valori dell'ampiezza media (mV) nell'area corrispondente alla banda theta per gli elettrodi frontali (Fz, F3, F4, F7 e F8).

Le analisi statistiche sono state condotte con il software Jamovi. Per verificare la presenza di differenze statisticamente significative tra i gruppi (sperimentale e controllo) ai questionari, nell'attività theta frontale e nella HRV sono stati adoperati dei test t di Student a campioni indipendenti, con un valore p di significatività pari 0,05. Per l'attività cardiaca sono stati confrontati la FC media, la SDNN e la rMSSD e la potenza negli intervalli VLF, LF e HF. Per l'attività cerebrale è stata confrontata l'ampiezza media in ogni sito prefrontale e una media dell'attività theta prefrontale, ottenuta dai valori dei siti Fz, F3 e F4.

Capitolo 8

Risultati

Dai confronti tra i gruppi rispetto ai punteggi ai questionari sono emerse delle differenze significative nei punteggi al BDI-II ($t = -4.7365$, $p < 0.001$), BAI ($t = -2.7727$, $p = 0.007$) e alla DERS ($t = -140.803$, $p < 0.001$), che nel gruppo con disregolazione emozionale erano superiori al gruppo senza disregolazione. Le differenze nei punteggi della DERS si riflettono anche nelle sotto-scale, con punteggi superiori nel gruppo sperimentale in tutte tranne la sotto-scala riguardante la ridotta autoconsapevolezza (Tabella 2).

| | CONT | DISR | <i>t</i> di Student | <i>p</i> |
|---------------------------------|-----------------------|------------------------|---------------------|-----------------|
| BDI 2 | 5.06 (±4.13) | 12.41 (±9.88) | -4.7365 | <.001 |
| BAI | 13.19 (±16.75) | 25.72 (±23.96) | -2.7727 | 0.007 |
| DERS: accettazione | 10.08 (±3.61) | 20.17 (±5.83) | -9.6968 | <.001 |
| DERS: distrazione | 13.47 (±3.66) | 18.48 (±3.17) | -6.2035 | <.001 |
| DERS: fiducia | 16.36 (±3.71) | 24.55 (±5.69) | -7.8794 | <.001 |
| DERS: controllo | 10.58 (±3.32) | 18.14 (±4.41) | -8.7461 | <.001 |
| DERS: riconoscimento | 10.53 (±3.01) | 16.00 (±3.71) | -7.2369 | <.001 |
| DERS: autoconsapevolezza | 5.23 (±2.64) | 6.14 (±2.99) | -1.4283 | 0.157 |
| DERS Totale | 73.26 (±10.33) | 112.69 (±14.89) | -14.0803 | <.001 |

Tabella 2. Statistiche descrittive e inferenziali per ogni gruppo dei punteggi ai questionari utilizzati.

Per quanto riguarda le analisi sui dati cardiaci, sono emerse delle differenze statisticamente significative tra il gruppo sperimentale e il gruppo di controllo negli indici nel dominio del tempo e della frequenza (Tabella 3). Nello specifico, l'indice SDNN risulta ridotto nel gruppo con disregolazione emozionale rispetto al gruppo di controllo ($t = 2.227$, $p = 0.029$; Grafico 1). L'indice rMSSD presenta parimenti dei valori inferiori nel gruppo con disregolazione emozionale rispetto ai controlli ($t = 2.339$, $p = 0.022$; Grafico

2). Non vi sono differenze significative nella FC media ($t = 0.441, p = 0.660$). Sono state trovate altresì differenze significative nella potenza LF ($t = 2.246, p = 0.027$; Grafico 3) e HF ($t = 2.155, p = 0.034$; Grafico 4), che risultano inferiori nel gruppo sperimentale. Non si rilevano invece differenze significative nella potenza VLF ($t = 0.835, p = 0.406$).

| | CONT | DISR | t di Student | p |
|---|---------------------------------------|---------------------------------------|--------------|--------------|
| FC media | 71.6 (± 11.1) | 70.5 (± 9.28) | 0.441 | 0.660 |
| SDNN (ms) | 58.68 (± 24.87) | 46.99 (± 18.13) | 2.227 | 0.029 |
| rMSSD (ms) | 55.9 (± 24.90) | 43.5 (± 18.66) | 2.339 | 0.022 |
| Potenza VLF [$\log(\text{ms}^2)$] | 4.28 (± 0.94) | 4.07 (± 1.23) | 0.835 | 0.406 |
| Potenza LF [$\log(\text{ms}^2)$] | 7.15 (± 0.98) | 6.64 (± 1.02) | 2.246 | 0.027 |
| Potenza HF [$\log(\text{ms}^2)$] | 6.87 (± 0.98) | 6.39 (± 0.95) | 2.155 | 0.034 |

Tabella 3. Statistiche descrittive e inferenziali per ogni gruppo degli indici cardiaci esaminati.

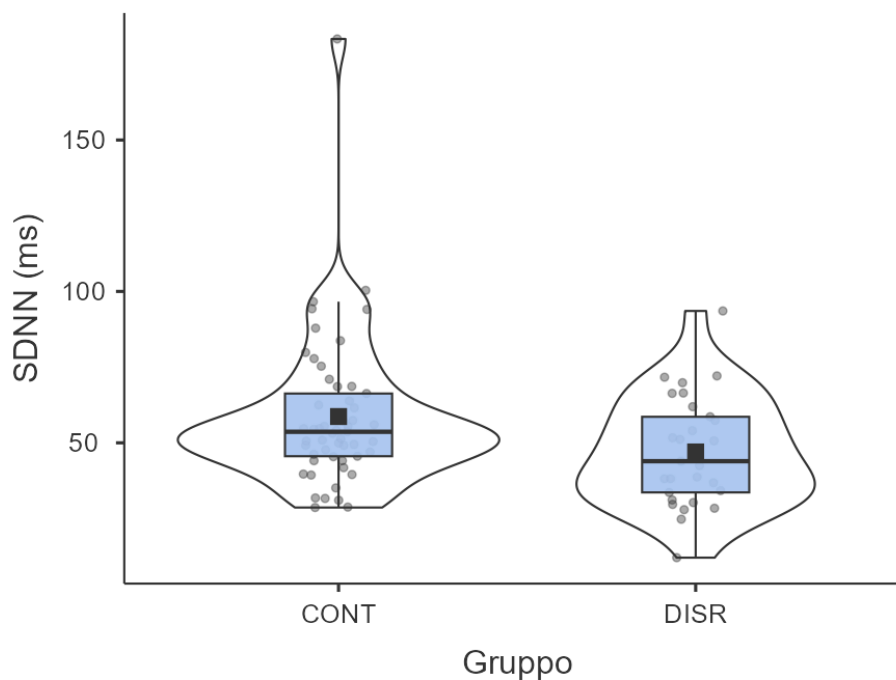


Grafico 1. Confronto tra i valori di SDNN nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

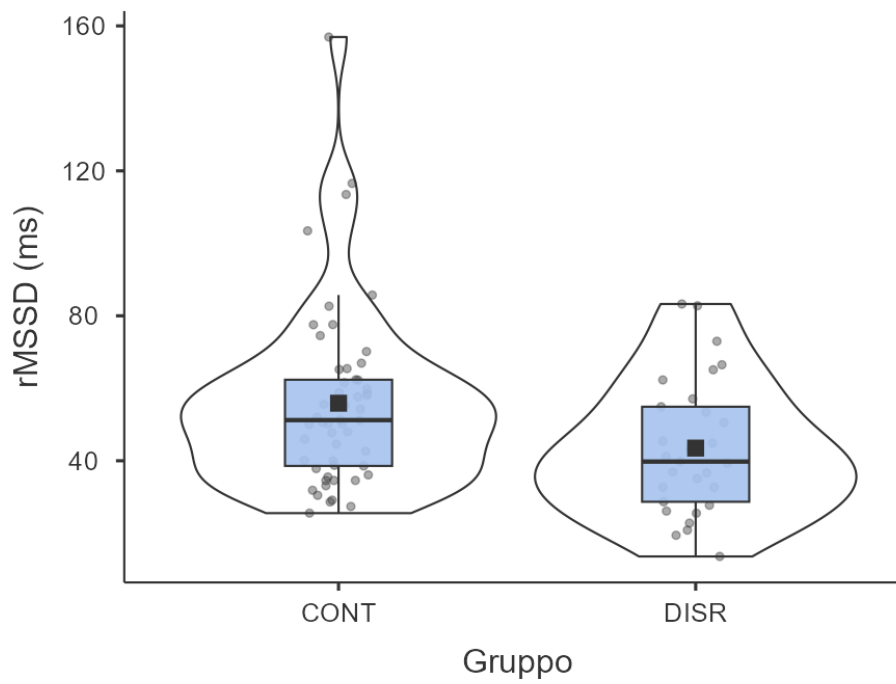


Grafico 2. Confronto tra i valori di rMSSD nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

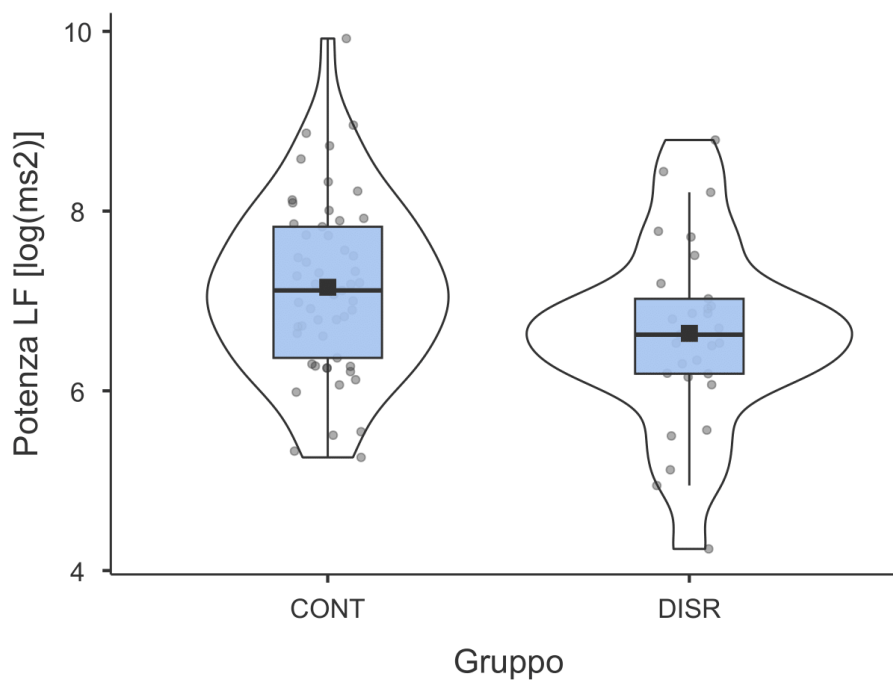


Grafico 3. Confronto tra la potenza LF nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

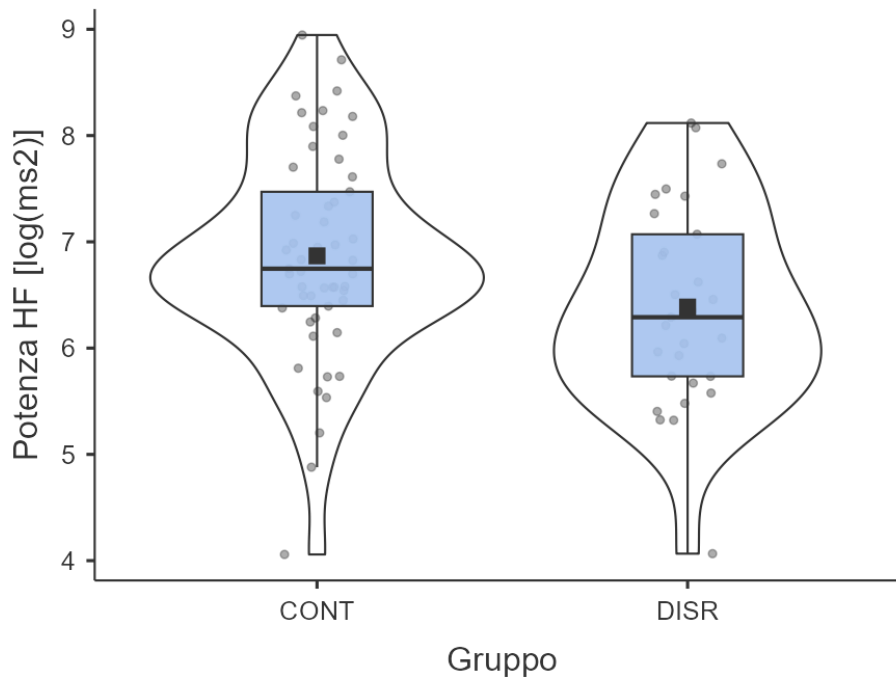


Grafico 4. Confronto tra la potenza HF nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

Per quanto riguarda l'attività corticale prefrontale, sono state riscontrate differenze statisticamente significative tra l'attività theta prefrontale tra i gruppi (Tabella 4). Nel gruppo con disregolazione emozionale, l'attività theta nei siti Fz ($t = 2.521, p = 0.014$; Grafico 5) e F4 ($t = 2.478, p = 0.015$; Grafico 6) risulta ridotta rispetto al gruppo senza disregolazione. Anche l'attività theta prefrontale media risulta inferiore nel gruppo sperimentale ($t = 2.421, p = 0.018$; Grafico 7). Non figurano differenze statisticamente significative nell'attività theta dei siti F3 ($t = 1.955, p = 0.054$), F7 ($t = 0.806, p = 0.422$) e F8 ($t = 0.950, p = 0.345$).

| | CONT | DISR | t di Student | p |
|-----------------------|---------------------|---------------------|--------------|--------------|
| Theta Fz | 2.08 (±0.74) | 1.63 (±0.82) | 2.521 | 0.014 |
| Theta F3 | 1.73 (±0.71) | 1.42 (±0.66) | 1.955 | 0.054 |
| Theta F4 | 1.86 (±0.71) | 1.44 (±0.77) | 2.478 | 0.015 |
| Theta F7 | 1.11 (±0.57) | 1.01 (±0.59) | 0.806 | 0.422 |
| Thera F8 | 1.11 (±0.53) | 0.99 (±0.57) | 0.950 | 0.345 |
| Theta PF media | 1.89 (±0.69) | 1.50 (±0.73) | 2.421 | 0.018 |

Tabella 4. Statistiche descrittive e inferenziali per ogni gruppo dell'attività theta in ogni sito.

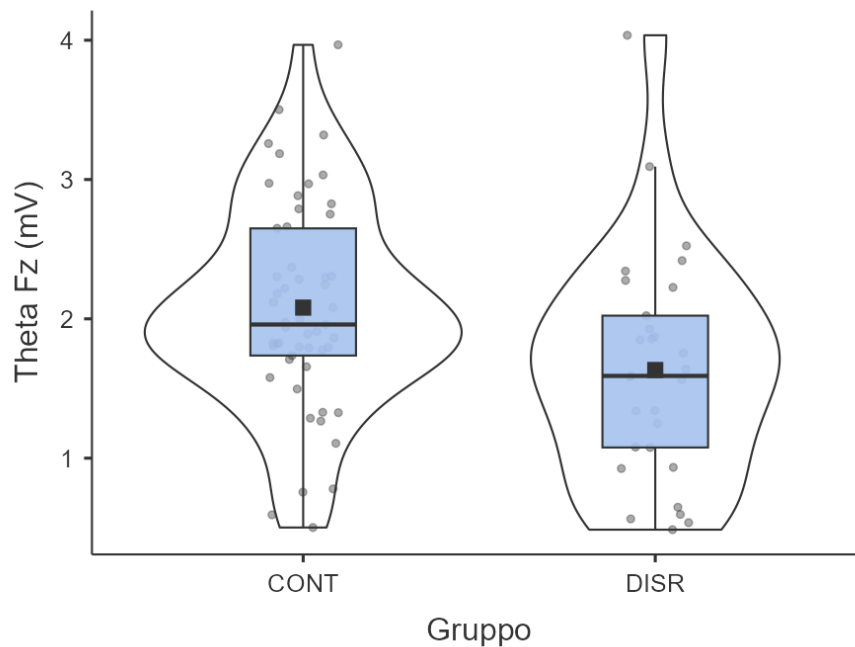


Grafico 5. Confronto tra l'attività theta nel sito Fz nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

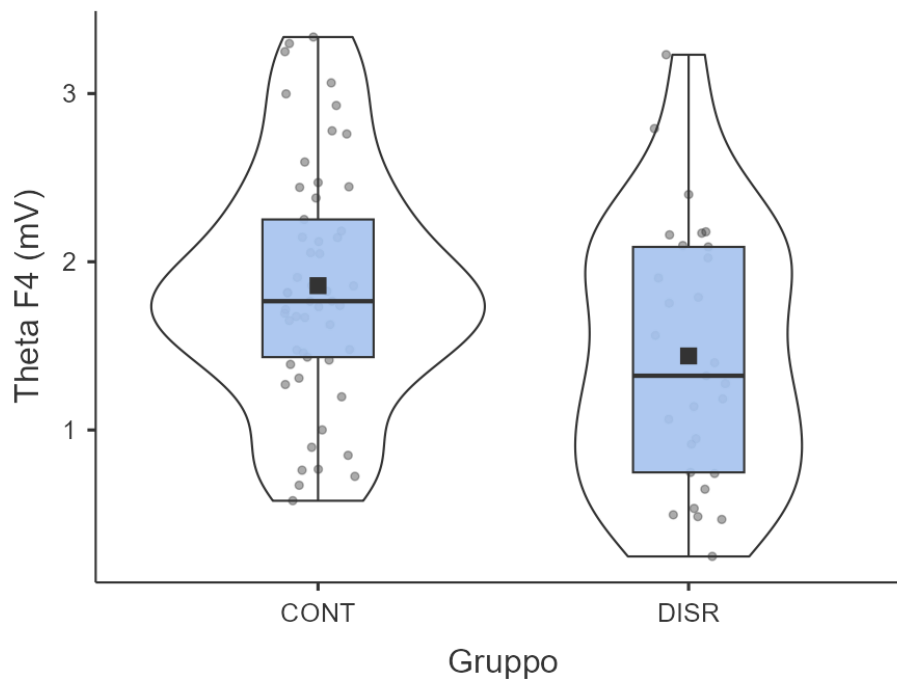


Grafico 6. Confronto tra l'attività theta nel sito F4 nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

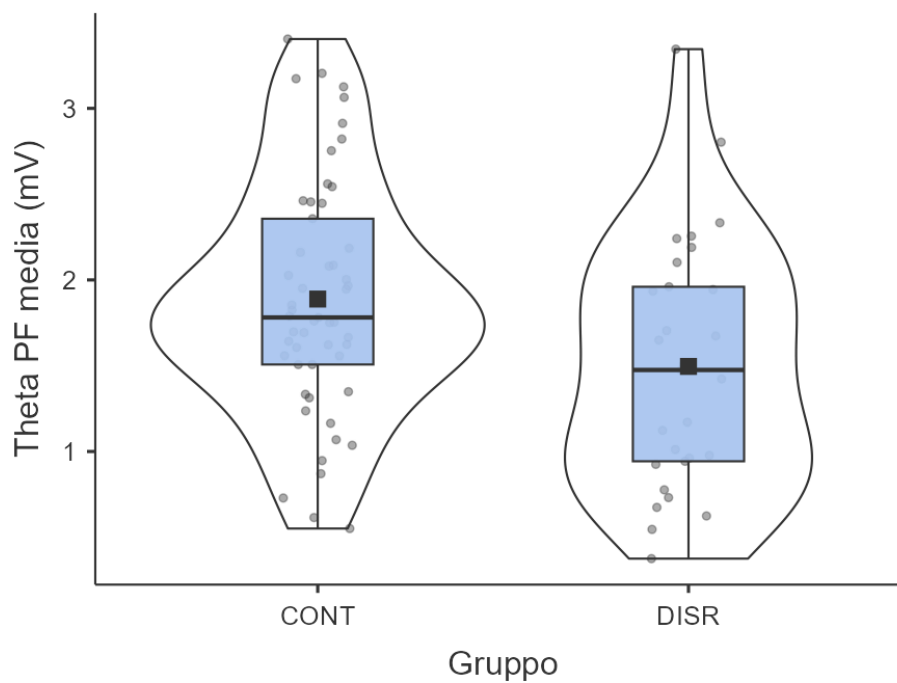


Grafico 7. Confronto tra l'attività theta prefrontale media (Fz, F3, F4) nel gruppo di controllo e nel gruppo con disregolazione emozionale.

Sono state infine esaminate le correlazioni tra indici della HRV e l'ampiezza dell'attività theta prefrontale media. Come atteso gli indici HRV correlano tra di loro: vi è una correlazione positiva statisticamente significativa tra SDNN e rMSSD e tra gli indici della HRV nel dominio della frequenza (Tabella 6). La SDNN correla positivamente con la potenza nelle bande VLF, LF e HF, e la rMSSD con la potenza nelle bande LF e HF. Non si riscontrano correlazioni significative tra indici della HRV nel dominio del tempo e attività theta prefrontale, mentre vi è una correlazione negativa significativa tra la potenza VLF e l'attività theta.

| | SDNN | rMSSD | VLF | LF | HF | Theta PF |
|-----------------------|-------------|--------------|-----------------|-----------|-----------|-----------------|
| SDNN | — | | | | | |
| rMSSD | 0.842*** | — | | | | |
| VLF | 0.287** | 0.171 | — | | | |
| LF | 0.810*** | 0.508*** | 0.537*** | — | | |
| HF | 0.664*** | 0.748*** | 0.276* | 0.499*** | — | |
| Theta PF media | 0.053 | 0.146 | -0.301** | -0.008 | 0.104 | — |

Nota. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Tabella 5. Correlazioni tra gli indici della HRV e l'ampiezza theta prefrontale media.

Capitolo 9

Discussione

Nel presente studio si è voluto indagare il ruolo dell'attività cardiaca e cerebrale e della loro interazione nella disregolazione emozionale. Per farlo è stata misurata la HRV, un indice del tono vagale cardiaco, e l'attività theta prefrontale, indice dell'attivazione di aree corticali legate alla regolazione emozionale e fisiologica, in partecipanti con e senza disregolazione emozionale. L'ipotesi sperimentale prevedeva che i partecipanti con disregolazione emozionale presentassero ridotta HRV e ampiezza theta prefrontale e che HRV e attività theta correlassero l'una con l'altra, essendo legate a processi interagenti.

Coerentemente con gli studi pregressi e con le ipotesi sperimentali, i partecipanti con disregolazione emozionale hanno mostrato una minore HRV rispetto ai partecipanti senza disregolazione. La HRV è un indice dell'attività inibitoria del nervo vago sul cuore (Saul, 1990). Quanto maggiore è il tono vagale, tanto più rapide e ampie sono le oscillazioni della FC e tanto migliore è la capacità del cuore di adattarsi velocemente agli stimoli. La HRV riflette perciò la flessibilità del sistema cardiovascolare, ed essendo l'attività cardiaca strettamente legata a processi di reattività emozionale (Lacey & Lacey, 1970; Thayer et al., 2000), essa è ritenuta un affidabile indice anche della capacità di regolazione emozionale. Una scarsa HRV è stata messa in relazione a condizioni psicopatologiche caratterizzate da carenti capacità di regolazione emozionale, come il disturbo depressivo maggiore e i disturbi d'ansia (Koch et al., 2019; Thayer et al., 1996), oltre che con la stessa disregolazione emozionale (Friedman & Thayer, 1998). La ridotta HRV dei partecipanti con disregolazione rispecchierebbe perciò la loro difficoltà nel modulare efficacemente la reattività del sistema cardiovascolare, rendendo più complesso regolare le

proprie emozioni. Nello specifico, i minori valori di rMSSD e potenza HF suggeriscono un ridotto tono vagale cardiaco, legato a un'attività parasimpatica inferiore. Inoltre, la riduzione negli indici SDNN e potenza LF potrebbe riflettere una riduzione più in generale della HRV, trainata presumibilmente dalla componente parasimpatica, e riflettere complessivamente una difficoltà del SNA ad attivarsi quando necessario.

Anche l'attività theta prefrontale era minore nei partecipanti con disregolazione emozionale se comparata a quella nei partecipanti senza disregolazione, risultato altrettanto in linea con la letteratura e con le ipotesi sperimentali. L'attività theta prefrontale è stata infatti correlata a processi di controllo cognitivo e attentivo e all'uso di strategie di regolazione emozionale esplicite (Cavanagh & Frank, 2014; Ertl et al., 2013). L'attività theta segnalerebbe l'attivazione di aree cerebrali nella zona prefrontale, quali la dlPFC, vlPFC, vmPFC e ACC, coinvolte nella regolazione emozionale (Etkin et al., 2006). La vmPFC e la ACC, in particolare, avrebbero un ruolo anche nella modulazione dell'attività del SNA, facendo parte del CAN, un circuito che integra informazioni viscerali e ambientali e coordina le risposte autonome e comportamentali agli stimoli (Thayer & Lane, 2000). Una scarsa attività theta prefrontale è in effetti stata rilevata in psicopatologie come il disturbo depressivo maggiore e il disturbo borderline di personalità, caratterizzate da disregolazione emozionale (Haaf et al., 2024; Steinmann et al., 2024). La ridotta attività theta prefrontale nei partecipanti allo studio potrebbe quindi essere un riflesso della loro scarsa tendenza a utilizzare strategie di regolazione adattive e a esercitare un efficace controllo cognitivo sulle loro emozioni.

Contrariamente alle ipotesi, non è emersa una correlazione significativa tra il tono vagale cardiaco, misurato mediante gli indici di HRV, e l'attività theta prefrontale. Degli indici indagati, infatti, solamente la potenza VLF correla negativamente con l'attività

theta, mentre gli altri indici nel dominio delle frequenze e del tempo non presentano correlazioni con quest'ultima. Essendo la potenza VLF un indice del contributo del SNS sulla HRV, ciò potrebbe suggerire che, in questo studio, l'attività delle aree prefrontali legate al controllo cognitivo e alla regolazione emozionale fosse più associata a un'inibizione dell'attività simpatica sul sistema cardiovascolare, piuttosto che a un aumento dell'attività parasimpatica mediante il nervo vago. Questo contrasterebbe con la centralità del nervo vago nella modulazione dell'attività cardiaca, almeno quando dei processi di regolazione emozionale volontaria sono coinvolti. Si potrebbe in questo caso speculare se l'attività regolatoria prefrontale, oltre ad avere un effetto rapido sul cuore attraverso il SNP, possa esercitare un tipo di modulazione più lenta agendo sul SNS. Un'altra possibile spiegazione potrebbe coinvolgere dei processi di regolazione a lungo termine dell'organismo associati, al pari dell'attività simpatica, alla potenza VLF. Questi processi comprenderebbero, tra gli altri, meccanismi termoregolatori, il sistema renina-angiotensina e probabilmente processi infiammatori cronici. La correlazione negativa riscontrata tra attività theta prefrontale e potenza VLF potrebbe riflettere una compensazione reciproca tra tali processi di regolazione e il controllo cognitivo. Nello specifico, processi regolatori a lungo termine efficaci potrebbero rendere meno necessario esercitare un controllo cognitivo sulle emozioni; qualora invece questi processi regolatori fossero deficitari, un reclutamento delle risorse cognitive prefrontali potrebbe supplire alla loro funzione e mantenere l'omeostasi fisiologica ed emozionale. Questa ipotesi suggerirebbe una regolazione emozionale più complessa e dinamica, nella quale meccanismi autonomici a lungo termine e cognitivi a breve termine interagiscono e si compensano. Ciò potrebbe avere importanti implicazioni per la comprensione dei processi di adattamento a diverse situazioni

emozionali e per lo sviluppo di interventi terapeutici che prendano in considerazione entrambi gli aspetti.

Nel complesso, i risultati del presente studio corroborano le teorie che legano il tono vagale (o HRV) e l'attività theta prefrontale alla regolazione emozionale. La conoscenza di tali meccanismi psicofisiologici potrebbe essere molto utile a livello clinico. Ad esempio, la misurazione della HRV e dell'attività theta prefrontale potrebbe essere utilizzata come strumento di screening per identificare precocemente individui a rischio di disregolazione emozionale, anche prima che si manifestino sintomi evidenti. Questo potrebbe consentire interventi di prevenzione tempestivi, in modo da ridurre il rischio di sviluppare sintomi di disregolazione o psicopatologie conclamate. Ancora, in ottica della medicina di precisione e della personalizzazione degli interventi, conoscendo il profilo specifico di HRV e attività theta di un paziente si potrebbero personalizzare gli interventi terapeutici. In questo senso, pazienti con bassa HRV potrebbero beneficiare maggiormente di tecniche di biofeedback cardiaco, mentre quelli con ridotta attività theta prefrontale potrebbero trarre più vantaggio da interventi di stimolazione cognitiva. I risultati potrebbero inoltre guidare lo sviluppo di nuove terapie mirate specificamente ad aumentare la HRV o l'attività theta prefrontale, come tecniche di neurofeedback o stimolazione transcranica.

Al netto dei risultati, sono da evidenziare dei potenziali limiti che potrebbero inficiare la loro solidità. Per quanto riguarda il campione, pur comprendendo un numero sufficiente di partecipanti ($N = 82$), esso può essere ritenuto relativamente ristretto rispetto ad altre ricerche che hanno indagato le stesse variabili. In particolar modo, il gruppo sperimentale risulta piuttosto esiguo ($N = 29$), con quasi la metà dei partecipanti rispetto al gruppo di controllo ($N = 53$). Questo potrebbe aver avuto ripercussioni sulla qualità dei risultati ottenuti dai test statistici, sia per questioni di omogeneità dei gruppi che di potenza

statistica legata alla numerosità. Inoltre, il campione è composto in gran parte da studenti universitari italiani, dato che rende difficile generalizzare i risultati all'intera popolazione. Studi futuri potrebbero ottenere risultati più solidi e generalizzabili con un campione più numeroso e allargato a diverse fasce d'età, condizioni socioeconomiche e nazionalità. Riguardo al metodo, un limite importante può essere l'uso di una scala, la DERS, che non fornisce informazioni su quali strategie di regolazione l'individuo mette in atto abitualmente. Il tipo di strategia potrebbe infatti avere un effetto sulle variabili fisiologiche indagate, soprattutto prendendo in considerazione la differenza tra strategie comportamentali e cognitive. È altresì legittimo pensare che l'uso di una strategia piuttosto che un'altra possa presentare caratteristiche differenti, anche a prescindere che le strategie siano funzionali o meno. Ulteriori ricerche potrebbero indagare tale aspetto, includendo uno strumento per valutare l'uso preferenziale di specifiche strategie di regolazione emozionale. Ultimo aspetto di rilievo è la natura puramente correlazionale dello studio, che impedisce di trarre conclusioni sui rapporti causa-effetto tra disregolazione emozionale e attività cardiaca e cerebrale e tra queste ultime due.

Considerati i limiti, la presente ricerca rappresenta un passo importante nello studio dei processi regolatori emozionali e autonomici, sia a livello cardiaco che cerebrale. Lo studio dell'interazione tra l'attività cardiaca e cerebrale potrebbe aprire interessanti prospettive su come i processi psicologici influenzano e sono influenzati dai processi corporei, ricordando che la distinzione tra "mente" e "corpo" è molto spesso artificiosa. Nel caso della disregolazione emozionale, una più profonda conoscenza di questi meccanismi potrebbe aiutare a spiegarne le origini e, in ambito clinico, essere utilizzata per riconoscere gli individui vulnerabili e mettere in atto interventi psicologici sulle capacità di regolazione emozionale o biologici a livello cardiaco o cerebrale.

Bibliografia

- Agateller, C. by. (2007). *Schematic diagram of sinus rhythm for a human heart as seen on ECG (with English labels)*. [Opera d'arte]. SinusRhythmLabels.png. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SinusRhythmLabels.svg>
- Aldao, A., & Dixon-Gordon, K. L. (2014). Broadening the Scope of Research on Emotion Regulation Strategies and Psychopathology. *Cognitive Behaviour Therapy*, 43(1), 22–33. <https://doi.org/10.1080/16506073.2013.816769>
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination. *Behaviour Research and Therapy*, 48(10), 974–983. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.06.002>
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2012). The influence of context on the implementation of adaptive emotion regulation strategies. *Behaviour Research and Therapy*, 50(7), 493–501. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.04.004>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Amzica, F., & Steriade, M. (1998). Electrophysiological correlates of sleep delta waves. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 107(2), 69–83. [https://doi.org/10.1016/S0013-4694\(98\)00051-0](https://doi.org/10.1016/S0013-4694(98)00051-0)
- Arnold, M. B. (1960). *Emotion and personality*. Columbia University Press.
- Bard, P. (1934). On emotional expression after decortication with some remarks on certain theoretical views: Part I. *Psychological Review*, 41(4), 309–329. <https://doi.org/10.1037/h0070765>
- Bear, M., Connors, B., & Paradiso, M. A. (2020). *Neuroscience: Exploring the Brain, Enhanced Edition: Exploring the Brain, Enhanced Edition*. Jones & Bartlett Learning.
- Beauchaine, T. P., & Cicchetti, D. (2019). Emotion dysregulation and emerging psychopathology: A transdiagnostic, transdisciplinary perspective. *Development and Psychopathology*, 31(3), 799–804. <https://doi.org/10.1017/S0954579419000671>
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. (1988). *Beck Anxiety Inventory* [Dataset]. <https://doi.org/10.1037/t02025-000>
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. Psychological Corporation.

- Benarroch, E. E. (1993). The Central Autonomic Network: Functional Organization, Dysfunction, and Perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68(10), 988–1001. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)62272-1](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)62272-1)
- Berger, H. (1929). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 87(1), 527–570. <https://doi.org/10.1007/BF01797193>
- Berkowitz, L. (1990). On the formation and regulation of anger and aggression: A cognitive-neoassociationistic analysis. *American psychologist*, 45(4), 494.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98(4), 459–487. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.98.4.459>
- Blinowska, K., & Durka, P. (2006). Electroencephalography (EEG). In *Wiley Encyclopedia of Biomedical Engineering*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9780471740360.ebs0418>
- Bonanno, G. A., Papa, A., Lalande, K., Westphal, M., & Coifman, K. (2004). The Importance of Being Flexible: The Ability to Both Enhance and Suppress Emotional Expression Predicts Long-Term Adjustment. *Psychological Science*, 15(7), 482–487. <https://doi.org/10.1111/j.0956-7976.2004.00705.x>
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American psychologist*, 36(2), 129.
- Broca, P. (1878). Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères. *Revue d'Anthropologie*.
- Brody, A. L., Barsom, M. W., Bota, R. G., & Saxena, S. (2001). Prefrontal-subcortical and limbic circuit mediation of major depressive disorder. *Seminars in Clinical Neuro-psychiatry*, 6(2), 102–112. <https://doi.org/10.1053/scnp.2001.21837>
- Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., Weber, J., & Ochsner, K. N. (2014). Cognitive Reappraisal of Emotion: A Meta-Analysis of Human Neuroimaging Studies. *Cerebral Cortex*, 24(11), 2981–2990. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht154>
- Buzsáki, G. (2002). Theta Oscillations in the Hippocampus. *Neuron*, 33(3), 325–340. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00586-X](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00586-X)
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange Theory of Emotions: A Critical Examination and an Alternative Theory. *The American Journal of Psychology*, 39(1/4), 106–124. <https://doi.org/10.2307/1415404>
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. Norton & Co.
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F., Czajkowski, S. M., O'Connor, C., Stone, P. H., & Freedland, K. E. (2001). Depression, Heart Rate Variability, and Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 104(17), 2024–2028. <https://doi.org/10.1161/hc4201.097834>

- Cavanagh, J. F., & Frank, M. J. (2014). Frontal theta as a mechanism for cognitive control. *Trends in Cognitive Sciences*, *18*(8), 414–421. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2014.04.012>
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J.-A., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Frontiers in Psychiatry*, *5*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00080>
- Clayton, M. S., Yeung, N., & Cohen Kadosh, R. (2015). The roles of cortical oscillations in sustained attention. *Trends in Cognitive Sciences*, *19*(4), 188–195. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2015.02.004>
- Cole, P. M., Hall, S. E., & Hajal, N. J. (2017). Emotion Dysregulation as a Vulnerability to Psychopathology. In *Child and Adolescent Psychopathology, Third Edition* (pp. 346–386). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781394258932.ch11>
- Craig, A. D. (2003). Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology*, *13*(4), 500–505. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(03\)00090-4](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(03)00090-4)
- Critchley, H. D., Mathias, C. J., Josephs, O., O’Doherty, J., Zanini, S., Dewar, B., Cipolotti, L., Shallice, T., & Dolan, R. J. (2003). Human cingulate cortex and autonomic control: Converging neuroimaging and clinical evidence. *Brain*, *126*(10), 2139–2152. <https://doi.org/10.1093/brain/awg216>
- Darwin, C. (1872). *The Expression of Emotions in Man and Animals*.
- Davidson, R. J. (1992). Prolegomenon to the structure of emotion: Gleanings from neuropsychology. *Cognition & Emotion*, *6*(3–4), 245–268.
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, *118*(1), 279–306. <https://doi.org/10.1093/brain/118.1.279>
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, *6*(3–4), 169–200. <https://doi.org/10.1080/02699939208411068>
- Encyclopædia Britannica, Inc. (2024a). Heart | Structure, Function, Diagram, Anatomy, & Facts | Britannica. In *Encyclopædia Britannica*. <https://www.britannica.com/science/heart>
- Encyclopædia Britannica, Inc. (2024b). Limbic system | Description, Components, Function, History of Study, & Facts | Britannica. In *Encyclopædia Britannica*. <https://www.britannica.com/science/limbic-system>
- Ertl, M., Hildebrandt, M., Ourina, K., Leicht, G., & Mulert, C. (2013). Emotion regulation by cognitive reappraisal—The role of frontal theta oscillations. *NeuroImage*, *81*, 412–421. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.05.044>
- Etkin, A., Büchel, C., & Gross, J. J. (2015). The neural bases of emotion regulation. *Nature Reviews Neuroscience*, *16*(11), 693–700. <https://doi.org/10.1038/nrn4044>

- Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., & Hirsch, J. (2006). Resolving Emotional Conflict: A Role for the Rostral Anterior Cingulate Cortex in Modulating Activity in the Amygdala. *Neuron*, *51*(6), 871–882. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.07.029>
- First, M. B., Williams, J. B. W., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2015). *Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID-5)*.
- Freud, A. (1936). *Das Ich und die Abwehrmechanismen. [The ego and the defense mechanisms.]* (p. 208). Int. Psychoanal. Verlag.
- Friedman, B. H., & Thayer, J. F. (1998). Autonomic balance revisited: Panic anxiety and heart rate variability. *Journal of Psychosomatic Research*, *44*(1), 133–151. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(97\)00202-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(97)00202-X)
- Frijda, N. H. (1993). The place of appraisal in emotion. *Cognition & Emotion*, *7*(3–4), 357–387.
- Ghisi, M., Sanavio, E., Sica, C., Flebus, G., & Montano, A. (2006). *Beck Depression Inventory-II. Manuale*. <https://flore.unifi.it/handle/2158/306480>
- Gibbons, C. H. (2019). Chapter 27—Basics of autonomic nervous system function. In K. H. Levin & P. Chauvel (A c. Di), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 160, pp. 407–418). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00027-8>
- Graham, F. K., & Clifton, R. K. (1966). Heart-rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin*, *65*(5), 305–320. <https://doi.org/10.1037/h0023258>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *26*(1), 41–54. <https://doi.org/10.1023/B:JOBA.0000007455.08539.94>
- Greenberg, T., Carlson, J. M., Cha, J., Hajcak, G., & Mujica-Parodi, L. R. (2013). Ventromedial Prefrontal Cortex Reactivity Is Altered in Generalized Anxiety Disorder During Fear Generalization. *Depression and Anxiety*, *30*(3), 242–250. <https://doi.org/10.1002/da.22016>
- Gross, J. J. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. *Review of General Psychology*, *2*(3), 271–299. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. In *Handbook of emotion regulation, 2nd ed* (pp. 3–20). The Guilford Press.
- Gross, J. J., Sheppes, G., & Urry, H. L. (2011). Cognition and Emotion Lecture at the 2010 SpSP Emotion Preconference. *Cognition and Emotion*, *25*(5), 765–781. <https://doi.org/10.1080/02699931.2011.555753>
- Haaf, M., Polomac, N., Starcevic, A., Lack, M., Kellner, S., Dohrmann, A.-L., Fuger, U., Steinmann, S., Rauh, J., Nolte, G., Mulert, C., & Leicht, G. (2024). Frontal theta

oscillations during emotion regulation in people with borderline personality disorder. *BJPsych Open*, 10(2), e58. <https://doi.org/10.1192/bjo.2024.17>

Hallion, L. S., Steinman, S. A., Tolin, D. F., & Diefenbach, G. J. (2018). Psychometric Properties of the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) and Its Short Forms in Adults With Emotional Disorders. *Frontiers in Psychology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00539>

Izard, C. E. (2013). *Human Emotions*. Springer Science & Business Media.

James, W. (1884). What is an Emotion? *Mind*, 9(34), 188–205.

Jasper, H. (1958). The 10-20 electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neuropsychiol*, 10, 370–375.

Karemaker, J. M. (2017). An introduction into autonomic nervous function. *Physiological Measurement*, 38(5), R89. <https://doi.org/10.1088/1361-6579/aa6782>

Kirschstein, T., & Köhling, R. (2009). What is the Source of the EEG? *Clinical EEG and Neuroscience*, 40(3), 146–149. <https://doi.org/10.1177/155005940904000305>

Koch, C., Wilhelm, M., Salzmann, S., Rief, W., & Euteneuer, F. (2019). A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychological Medicine*, 49(12), 1948–1957. <https://doi.org/10.1017/S0033291719001351>

Kohn, N., Eickhoff, S. B., Scheller, M., Laird, A. R., Fox, P. T., & Habel, U. (2014). Neural network of cognitive emotion regulation—An ALE meta-analysis and MACM analysis. *NeuroImage*, 87, 345–355. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.11.001>

Kunst-Wilson, W. R., & Zajonc, R. B. (1980). Affective Discrimination of Stimuli That Cannot Be Recognized. *Science*, 207(4430), 557–558. <https://doi.org/10.1126/science.7352271>

Lacey, J. I., & Lacey, B. C. (1970). 10—SOME AUTONOMIC-CENTRAL NERVOUS SYSTEM INTERRELATIONSHIPS. In P. Black (A c. Di), *Physiological Correlates of Emotion* (pp. 205–227). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-102850-3.50016-5>

Lang, M., Lang, W., Diekmann, V., & Kornhuber, H. H. (1987). The frontal theta rhythm indicating motor and cognitive learning. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Supplement*, 40, 322–327.

Lang, P. J. (2014). The motivational organization of emotion: Affect-reflex connections. In *Emotions* (pp. 61–93). Psychology Press.

Lange, C. G. (1885). The mechanism of the emotions. *The classical psychologists*, 672–684.

Langley, J. N. (1903). The autonomic nervous system. *Brain, Part I*.

Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*. Oxford University Press.

- Lazarus, R. S., & Folkman, F. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. Springer Publishing Company.
- LeDoux, J. (1992). Emotion and the amygdala. In *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 339–351). Wiley-Liss.
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, *17*(20), R868–R874. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.005>
- Leventhal, H. (1980). Toward a comprehensive theory of emotion. In *Advances in experimental social psychology* (Vol. 13, pp. 139–207). Elsevier.
- Liberzon, I., & Martis, B. (2006). Neuroimaging Studies of Emotional Responses in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1071*(1), 87–109. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.009>
- Lim, A. (2021). *Open Neuroscience Initiative*. College of Science and Health Full Text Publications. 2. <https://via.library.depaul.edu/cshtextbooks/2>
- MacLean, P. D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (Visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *4*(4), 407–418. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(52\)90073-4](https://doi.org/10.1016/0013-4694(52)90073-4)
- Martin, I., & Levey, A. (1978). Evaluative conditioning. *Advances in Behaviour research and Therapy*, *1*(2), 57–101.
- Mauss, I. B., Bunge, S. A., & Gross, J. J. (2007). Automatic Emotion Regulation. *Social and Personality Psychology Compass*, *1*(1), 146–167. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2007.00005.x>
- McWilliams, N. (2011). *Psychoanalytic Diagnosis: Understanding Personality Structure in the Clinical Process*. Guilford Press.
- Merone, M., Soda, P., Sansone, M., & Sansone, C. (2017). ECG databases for biometric systems: A systematic review. *Expert Systems with Applications*, *67*, 189–202. <https://doi.org/10.1016/j.eswa.2016.09.030>
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An Integrative Theory of Prefrontal Cortex Function. *Annual Review of Neuroscience*, *24*(Volume 24, 2001), 167–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
- Mizuki, Y., Tanaka, M., Isozaki, H., Nishijima, H., & Inanaga, K. (1980). Periodic appearance of theta rhythm in the frontal midline area during performance of a mental task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *49*(3), 345–351. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(80\)90229-1](https://doi.org/10.1016/0013-4694(80)90229-1)
- Moors, A. (2009). Theories of emotion causation: A review. *Cognition & Emotion*, *23*(4), 625–662. <https://doi.org/10.1080/02699930802645739>

- Naragon-Gainey, K., McMahon, T. P., & Chacko, T. P. (2017). The structure of common emotion regulation strategies: A meta-analytic examination. *Psychological Bulletin*, *143*(4), 384–427. <https://doi.org/10.1037/bul0000093>
- Oppenheimer, S. M., Gelb, A., Girvin, J. P., & Hachinski, V. C. (1992). Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology*, *42*(9), 1727–1727. <https://doi.org/10.1212/WNL.42.9.1727>
- Panksepp, J. (2004). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. Oxford university press.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology & Psychiatry*, *38*(4), 725–743. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1937.02260220069003>
- Parkinson, B., & Manstead, A. S. (1992). *Appraisal as a Cause of Emotion*.
- Parkinson, B., & Totterdell, P. (1999). Classifying Affect-regulation Strategies. *Cognition & Emotion*, *13*(3), 277–303. <https://doi.org/10.1080/026999399379285>
- Pennisi, P., & Sarlo, M. (1998). *Indici elettrofisiologici in psicologia*. ITA. <https://ora.uniurb.it/handle/11576/2673314>
- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003a). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, *54*(5), 504–514. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00168-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00168-9)
- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003b). Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biological Psychiatry*, *54*(5), 515–528. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00171-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00171-9)
- Porges, S. W. (1992). Autonomic Regulation and Attention. In *Attention and information Processing in infants and Adults*. Psychology Press.
- Roseman, I. J. (1996). Appraisal determinants of emotions: Constructing a more accurate and comprehensive theory. *Cognition & Emotion*, *10*(3), 241–278.
- Saper, C. B., & Lowell, B. B. (2014). The hypothalamus. *Current Biology*, *24*(23), R1111–R1116. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2014.10.023>
- Saul, J. (1990). Beat-To-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *Physiology*, *5*(1), 32–37. <https://doi.org/10.1152/physiologyonline.1990.5.1.32>
- Schachter, S. (1964). The Interaction of Cognitive and Physiological Determinants of Emotional State. In *Advances in Experimental Social Psychology* (Vol. 1, pp. 49–80). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0065-2601\(08\)60048-9](https://doi.org/10.1016/S0065-2601(08)60048-9)
- Schachter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, *69*(5), 379–399. <https://doi.org/10.1037/h0046234>

- Scherer, K. R. (1982). The nature and function of emotion. *Social Science Information*, *21*(4–5), 507–509. <https://doi.org/10.1177/053901882021004001>
- Scott, E., McDonnell, A., Lotemplio, S., Strayer, D., & Uchino, B. (2021). Toward a unified model of stress recovery and cognitive restoration in nature. *Parks Stewardship Forum*, *37*. <https://doi.org/10.5070/P537151710>
- Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, *138*(3479), 32–32. <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- Sgoifo, A., Carnevali, L., Pico Alfonso, M. de los A., & Amore, M. (2015). Autonomic dysfunction and heart rate variability in depression. *Stress*, *18*(3), 343–352. <https://doi.org/10.3109/10253890.2015.1045868>
- Sica, C., Coradeschi, D., Ghisi, M., & Sanavio, E. (2006). *Beck Anxiety Inventory. Adattamento italiano: Manuale*. <https://www.research.unipd.it/handle/11577/184973>
- Sighinolfi, C., Pala, A. N., Chiri, L. R., Marchetti, I., & Sica, C. (2010). Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Traduzione e adattamento Italiano. [Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): The Italian translation and adaptation.]. *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, *16*(2), 141–170.
- Sokolov, E. N. (1963). Higher Nervous Functions: The Orienting Reflex. *Annual Review of Physiology*, *25*(Volume 25,), 545–580. <https://doi.org/10.1146/annurev.ph.25.030163.002553>
- Steinmann, S., Tiedemann, K. J., Kellner, S., Wellen, C. M., Haaf, M., Mulert, C., Rauh, J., & Leicht, G. (2024). Reduced frontocingulate theta connectivity during emotion regulation in major depressive disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *173*, 245–253. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2024.03.022>
- Stevens, F. L., Hurley, R. A., & Taber, K. H. (2011). Anterior Cingulate Cortex: Unique Role in Cognition and Emotion. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *23*(2), 121–125. <https://doi.org/10.1176/jnp.23.2.jnp121>
- Tamir, M. (2011). The Maturing Field of Emotion Regulation. *Emotion Review*, *3*(1), 3–7. <https://doi.org/10.1177/1754073910388685>
- Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2007). Neural correlates of emotion regulation in psychopathology. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*(10), 413–418. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.08.006>
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., & Borkovec, T. D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, *39*(4), 255–266. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00136-0](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00136-0)
- Thayer, J. F., Friedman, B. H., Borkovec, T. D., Johnsen, B. H., & Molina, S. (2000). Phasic heart period reactions to cued threat and nonthreat stimuli in generalized anxiety disorder. *Psychophysiology*, *37*(3), 361–368. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3730361>

Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201–216. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00338-4](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00338-4)

Thompson, R. A. (2019). Emotion dysregulation: A theme in search of definition. *Development and Psychopathology*, 31(3), 805–815. <https://doi.org/10.1017/S0954579419000282>

Tomkins, S. (1962). *Affect imagery consciousness: Volume I: The positive affects*. Springer publishing company.

Trapanotto, M. (2001). *Lezioni di psicobiologia*. CLEUP.

Wager, T. D., & Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3(4), 255–274. <https://doi.org/10.3758/CABN.3.4.255>

Waxenbaum, J. A., Reddy, V., & Varacallo, M. (2024). Anatomy, Autonomic Nervous System. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539845/>