



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

**Corso di laurea magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione
neuropsicologica**

**Valutazione dell'efficacia di un training di autoregolazione della
variabilità della frequenza cardiaca in giovani adulti con sintomi
subclinici di ansia: il ruolo dello stile di regolazione emozionale e
della ruminazione**

**Assessing the effectiveness of an heart rate variability self-regulation training in
young adults with subclinical anxiety symptoms: the role of emotion regulation
style and rumination**

Relatrice: Prof.ssa Giulia Buodo

Laureanda: Sentinelli Giovanna

Matricola: 2087569

Anno Accademico 2023 - 2024

INDICE

INTRODUZIONE	3
CAPITOLO 1: LA REGOLAZIONE EMOZIONALE	5
1.1 Lo studio delle emozioni dall'antichità alle neuroscienze moderne	5
1.2 La regolazione emozionale: i modelli di Gross	9
1.2.1 Strategie di regolazione emozionale.....	14
1.3 La regolazione emozionale in psicopatologia	18
1.4 Le basi neurali della regolazione emozionale	22
1.5 I principali indici psicofisiologici nell'elaborazione emozionale	25
1.5.1 Potenziali evento-relati (ERP'S)	25
1.5.2 Frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca	28
CAPITOLO 2: LA RUMINAZIONE	32
2.1 I principali modelli teorici della ruminazione	32
2.1.1 Response Style Theory – Nolen-Hoeksema (1991)	33
2.1.2 Control Theory – Martin e Tesser (1996)	35
2.1.3 Self-Regulatory Executive Function (S-REF) theory – Wells e Matthews (1996)	37
2.1.4 Modello H-EX-A-GO-N – Watkins e Roberts (2020)	40
2.2 Relazione tra ruminazione e altri costrutti	43
2.2.1 Ruminazione e Preoccupazione.....	43
2.2.2 Ruminazione e Regolazione emozionale	45
2.3 La ruminazione come variabile transdiagnostica	46
2.3.1 Ruminazione e depressione	46
2.3.2 Ruminazione e disturbi d'ansia	48
2.3.3 Ruminazione e psicosi.....	49
2.3.4 Ruminazione e disregolazione comportamentale	50
2.4 Conseguenze fisiche e fisiologiche della ruminazione	53
CAPITOLO 3: LA RICERCA	56
3.1 Obiettivi e ipotesi sperimentale.....	56
3.2 Metodo e Strumenti	58
3.2.1 Partecipanti.....	58

3.2.2 Misure psicologiche	60
3.2.3 Registrazione psicofisiologica.....	61
3.2.4 Procedura.....	62
3.2.5 Riduzione dei dati psicofisiologici e analisi statistica.....	63
3.3 Risultati	64
3.3.1 Analisi descrittive.....	64
3.3.2 Correlazioni.....	65
3.3.3 Modello di regressione lineare	68
3.4 Discussione e conclusioni	68
BIBLIOGRAFIA	71

INTRODUZIONE

L'*Institute for Health Metrics and Prevalence* (IHMP) nel 2021 registra che il 13.9% dell'popolazione mondiale ha problemi di salute mentale, un dato in forte crescita in seguito alla pandemia Covid-19; nello specifico, dal 2019 al 2020 è stato evidenziato un aumento del 18% dei disturbi depressivi e del 15% dei disturbi d'ansia in Europa. Dalla ricerca condotta dall'Osservatorio Sanità UniSalute in collaborazione con Nomisma sul benessere psicologico degli italiani pubblicata nel report 2022-2023, è emerso che circa un italiano su quattro (23%) prova spesso ansia o apprensione eccessiva (Unisalute, 2023).

Seppure queste problematiche affliggano tutte le fasce di età, quella che, nel post-Covid, sembra soffrirne maggiormente è quella dei giovani adulti; sempre secondo l'Eurobarometro dell'Unione Europea, infatti, nel 2023 il 59% dei giovani tra i 16 e i 24 anni e il 56% degli adulti tra i 25 e i 39 anni ha avuto problemi d'ansia o di depressione (Eurobarometer, 2023).

Questi dati sottolineano l'importanza di investire non soltanto nell'ambito degli interventi, considerando come nei paesi EU (e Regno Unito) i costi delle malattie mentali ammontino già a 600 miliardi di euro, ma anche nella prevenzione; in Italia, infatti, tra i giovani adulti che riferiscono di provare disagio psicologico, solo il 27.9% cerca un aiuto (CNG-Eures, 2024).

Lo studio in cui si inserisce il presente elaborato, pertanto, mira a valutare un protocollo che possa contribuire alla gestione della sintomatologia di tipo ansioso in giovani adulti. Nello specifico, è stato implementato un *training* di respirazione profonda cadenzata che poteva essere svolto autonomamente, senza la necessità di spostarsi dalla propria abitazione e senza costi economici. L'indice fisiologico che è stato preso in considerazione per valutare l'efficacia di questo protocollo è la variabilità della frequenza cardiaca (*heart rate variability*, HRV), in quanto considerato un ottimo indicatore della flessibilità dell'organismo nel rispondere agli eventi stressanti. Oltre a questo, il seguente elaborato si pone l'obiettivo di analizzare la possibile influenza di due variabili di tratto, la ruminazione e lo stile di regolazione emozionale, sull'HRV e, conseguentemente, sull'andamento del *training*. La letteratura che verrà illustrata nei prossimi capitoli mette

in luce, infatti, come queste due variabili, in particolare la ruminazione di tipo “rimuginio” e lo stile di regolazione emozionale “soppressione”, siano trasversali a diversi disturbi mentali, incidendo sia sul manifestarsi di questi, nelle persone con vulnerabilità, sia sull’esacerbarne i sintomi.

CAPITOLO 1: LA REGOLAZIONE EMOZIONALE

1.1 Lo studio delle emozioni dall'antichità alle neuroscienze moderne

“Cosa sono le emozioni?” Questo è un quesito a cui molti studiosi hanno cercato di fornire risposta. Già dal 300 a.C. in Grecia i filosofi stoici parlando di *pathos* (πάθος) sostenevano che è il dominio sulle passioni a permettere il raggiungimento della saggezza (Bobzien, 1997); è però Cartesio a introdurre per primo il termine *emozione* nel trattato “le passioni dell’anima” (1649) concependo queste come un tumulto, uno stato di disregolazione (Lewis et al., 2008). Cartesio sosteneva l’esistenza di un dualismo tra mente e corpo per cui le emozioni fondamentali (meraviglia, desiderio, gioia, amore, odio e tristezza) risiedono nella mente, la parte pensante della persona, ma allo stesso tempo sono indissolubilmente legate al corpo sotto forma di manifestazioni come modificazioni del battito cardiaco, lacrimazione, rossore etc. Secondo il filosofo le emozioni segnalano al corpo ciò che è importante per la mente aiutando a formulare piani e compiere azioni, e possono essere regolate, ma non del tutto controllate.

“...l'utilità delle passioni consiste nel rafforzare e perpetuare nell'anima pensieri che è bene preservare... Il pericolo deriva dal conservare altri sui quali non è bene rimuginare” (Benedetto Croce)

In seguito, Spinoza (1632-1677), e prima di lui anche Pascal, si oppose al dualismo concettualizzato da Cartesio ritenendo invece che mente e corpo non hanno nature separate ma sono attributi paralleli della stessa sostanza: “il corpo è l’oggetto dell’idea costituente la mente umana” (Spinoza B., 1677). Questa prospettiva sulle emozioni può essere forse considerata la radice della teoria moderna della cognizione incarnata, la “*embodied cognition*”.

Un contributo fondamentale allo sviluppo scientifico del concetto di emozione proviene dalla prospettiva biologica, evuzionistica nello specifico, di Charles Darwin, il quale potrebbe essere considerato forse il precursore delle teorie psicologiche sulle emozioni; infatti, a lui molto si è ispirato William James, considerato da tanti il padre della Psicologia (J. LeDoux, 2016). Nell’opera “L’espressione delle emozioni nell’uomo e negli animali” (1872) Darwin ipotizza che anche gli stati d’animo si evolvono, proprio come le specie, seguendo un processo di selezione naturale (Darwin, 1859); egli osserva

che “i principali atti espressivi compiuti dall’uomo e dagli animali a lui inferiori sono oggi innati o ereditari, cioè non sono stati appresi nella vita individuale”, nello specifico osserva che certe espressioni facciali che esprimono un’emozione sono simili nelle persone di tutto il mondo, anche in quelle che, nate cieche, non hanno avuto modo di apprenderle osservando (J. LeDoux, 2016). Questa osservazione rimane fondamentale in un ambito di studi che si è sviluppato diversi decenni più tardi, con il contributo dello psicologo Paul Ekman, il quale nel 1967, analizzando il comportamento non verbale del popolo Fore, una tribù della Papua Nuova Guinea isolata dal mondo civilizzato, dimostrò l’ipotesi dell’universalità delle espressioni facciali e comportamentali delle emozioni (o teoria neo-culturale delle emozioni), successivamente confermata da ulteriori studi condotti sui Dani, popolo isolato dell’Indonesia (Ekman, 2003).

Darwin riteneva anche che “Alcuni atti espressivi di certi stati d’animo sono il risultato diretto della costituzione del sistema nervoso [...]. Tremare sotto l’influenza della paura [...] è un esempio”, perciò questi stati mentali sarebbero sopravvissuti alla selezione naturale in quanto sono fondamentali per guidare comportamenti utili alla sopravvivenza e all’adattamento dell’organismo. Gli “stati mentali” cui si riferisce Darwin, però, sono stati emotivi consapevoli che generano risposte emotive, differentemente da quanto concepito dalle neuroscienze moderne per cui l’attività “mentale” (ad, es. percepire, pensare ecc.) non è necessariamente conscia, ma permette il processo di presa di coscienza (J. LeDoux, 2016).

Come menzionato precedentemente, un taglio più propriamente psicologico allo studio delle emozioni è stato dato da William James il quale, nel 1884, in un celebre articolo intitolato *What is Emotion?*, rompe con la teoria Darwiniana per cui le risposte somatiche sarebbero diretta conseguenza dei sentimenti (*feelings*), affermando piuttosto che ogni emozione è caratterizzata da una risposta fisiologica (viscerale e somatica) e quindi l’esperienza conscia di un’emozione è la conseguenza della percezione dell’effetto di queste ultime sull’organismo, quindi; “non scappiamo perché abbiamo paura, ma abbiamo paura perché scappiamo” (James, 1884). L’anno seguente, indipendentemente da James, il fisiologo danese Carl Lange pubblica un lavoro in cui propone una teoria delle emozioni molto simile, in cui viene enfatizzato il ruolo del sistema vasomotore nell’origine dei cambiamenti fisiologici alla base delle emozioni (Lange, 1922). Il contributo di questi due studiosi ha dato luogo a quella che è stata definita la teoria del

feedback periferico delle emozioni di James-Lange, per cui il sentimento (esperienza cosciente dell'emozione) si ha solo dopo che la corteccia cerebrale riceve gli input dagli organi periferici, pertanto questo non è la causa, quanto il risultato delle reazioni emotive (Carlson, 2005).

Quella di James-Lange è stata una teoria sulle emozioni sicuramente rivoluzionaria poiché per prima enfatizza il ruolo delle risposte somatiche, ma non priva di lacune. Cannon e Bard dimostrarono infatti, successivamente, l'insostenibilità dell'ipotesi che sono i meccanismi fisiologici a scatenare le emozioni e avanzarono una nuova teoria, la teoria centrale delle emozioni: alla base delle emozioni vi è un'attivazione del sistema nervoso centrale, in particolare osservano che le risposte emozionali hanno luogo solo se c'è integrità dell'ipotalamo (Cannon, 1927). Nello specifico, gli input sensoriali dal talamo vengono trasmessi all'ipotalamo e alla corteccia cerebrale, l'ipotalamo attraverso proiezioni discendenti verso il sistema nervoso autonomo, il sistema endocrino e quello scheletro-motorio genera le risposte fisiologiche o "emozionali", le vie talamo-corticali invece danno origine alle risposte più cognitive, i "sentimenti" (Fig. 1) (Cannon, 1927).

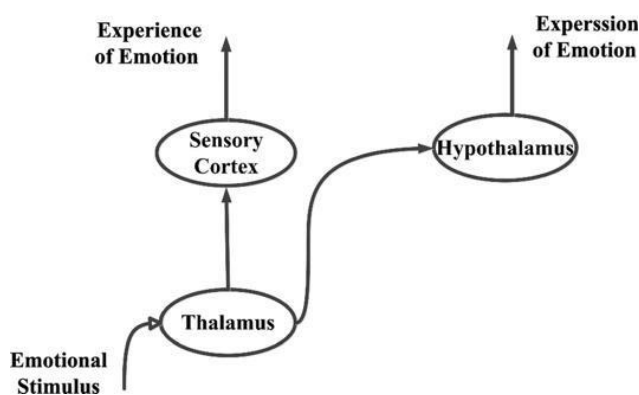


Figura 1: Base anatomica della risposta emozionale secondo il modello Cannon-Bard (tratto da Scherer et al., 2010).

Un riconosciuto impulso allo studio neuroscientifico delle emozioni è stato dato negli anni '90 da Joseph LeDoux, che ha condotto numerosi studi sui circuiti neurali che sottendono l'emozione della paura producendo dati importanti sul ruolo dell'amigdala e contribuendo, parallelamente, ad una revisione del ruolo del cosiddetto "sistema

limbico”¹(MacLean, 1952). Secondo LeDeux due sono le vie che raggiungono l’amigdala innescando la reazione emotiva: la “via alta” e la “via bassa” (Fig. 2). La via alta è quella che dal talamo trasmette le informazioni sensoriali alla corteccia sensoriale che a sua volta le trasmette all’amigdala, questa via permette di costruire rappresentazioni percettive degli oggetti che possono essere usate nei processi cognitivi e nella creazione di consapevolezza conscia dello stimoli; la via bassa invece è una “scorciatoia” che porta le informazioni sensoriali dal talamo direttamente all’amigdala; essa non fornisce i dettagli circa lo stimolo, ma le informazioni più grossolane come le sue dimensioni o la sua velocità (se si tratta di un oggetto in movimento), questo minore carico di informazioni favorisce un processamento più rapido delle stesse, permettendo di reagire più rapidamente ad una situazione pericolosa andando ad attivare il sistema nervoso autonomo (J. E. LeDoux, 1994). LeDoux ritiene, perciò, che c’è una differenza tra risposta e sentimento generati da uno stimolo; le reazioni comportamentali e fisiologiche, come il *freezing* o la fuga davanti ad una minaccia, che comunemente vengono concettualizzate come l’emozione stessa, in questo esempio “paura”, sono in realtà l’espressione dei circuiti di sopravvivenza che si attivano nell’organismo di fronte ad uno stimolo avversivo o appetitivo, pertanto, il circuito dell’amigdala non produce il “sentimento della paura”, ma semplicemente motiva le risposte difensive necessarie per la sopravvivenza. L’emozione della paura intesa come sentimento è invece, secondo LeDoux, uno stato conscio della mente, un concetto che nasce quando il circuito difensivo di sopravvivenza viene attivato dal cervello e le sue conseguenze vengono associate allo stimolo presente e ai ricordi relativi ad esso e a stimoli simili; quindi, “i sentimenti consci sono elaborazioni cognitive di processi non cosci più fondamentali” (J. LeDoux, 2016).

¹ Sistema Limbico di MacLean: sistema che si riteneva implicato nella generazione delle emozioni integrando gli input sensoriali alle risposte corporee composto dalla corteccia cingolata e da nuclei sottocorticali che comprendono l’amigdala, l’ippocampo, l’ipotalamo, nuclei talamici anteriori e nuclei del setto (MacLean, 1952).

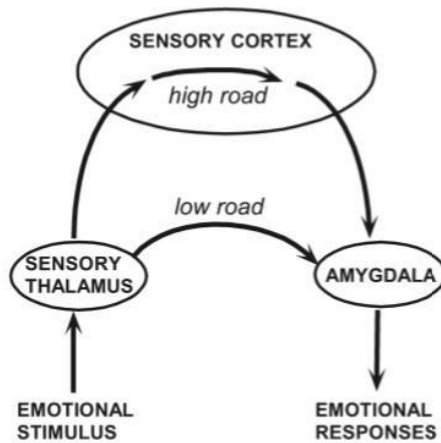


Figura 2: Modello a due vie: “via alta” e “via bassa” che dal talamo raggiungono l’amigdala (tratto da Handbook of emotions, capitolo 10, p. 163).

Nel corso dei secoli, quindi, in molti si sono interrogati su cosa sono le emozioni, se sono stati consci o inconsci, volontari o involontari e da cosa dipendono, se uno o più sono i circuiti cerebrali che le sottendono, ma si tratta di una domanda ancora aperta. Quello che possiamo dire con certezza è che le emozioni sono la risultante di processi complessi, e tutte le componenti che le caratterizzano (fisiologica, cognitiva e comportamentale) interagiscono con l'ambiente esterno e tra di loro al fine garantire un adattamento e un'interazione ottimale con il contesto in cui siamo inseriti. Ma forse dice bene LeDoux quando afferma che “tutti sanno cosa sono le emozioni finché non viene chiesto loro di definirle” (J. E. LeDoux, 1996).

1.2 La regolazione emozionale: i modelli di Gross

James J. Gross è stato forse il più importante psicologo-ricercatore nell'ambito della regolazione emozionale; partendo da una ridefinizione pragmatica delle emozioni, ha sviluppato un modello di regolazione emotiva, il *process model of emotion regulation*, che dal 1998 ad oggi è rimasto ancora influente. Prima di definire come e quando si può regolare il vissuto emozionale Gross esamina i concetti chiave sulle emozioni validati nel corso di anni di ricerche, delineando un modello, definito modale, che evidenzia i “momenti generativi” delle emozioni, ovvero quando le emozioni si manifestano e come si dispiegano, e perciò dove potrebbero essere modificate (Gross, 1998b).

Il *modal model of emotion* evidenzia quattro stadi, ognuno dei quali permette di generare una risposta emozionale: per prima cosa deve essere presente una situazione con cui la persona ha a che fare e su cui viene riposta l'attenzione, a questa viene poi dato un valore soggettivo/un'interpretazione cognitiva che, in ultima istanza, andrà a produrre una risposta multicomponentiale: esperienziale, comportamentale e fisiologica (Fig. 3) (Gross, 1998a). Più nello specifico, le emozioni vengono generate quando la situazione cui si sta prestando attenzione ha un valore centrale per la persona (dal punto di vista personale, sociale o culturale; Scherer et al., 2001), a questo punto la risposta che si dispiega potrà produrre cambiamenti: nell'intensità o magnitudine della risposta, nella durata della risposta, nella frequenza con cui, in un certo periodo, si manifesta la risposta, nella tipologia di risposta (Davidson, 1998). Le emozioni non devono necessariamente completare tutto il processo, ma possono essere adattate e modificate in base alle esigenze; questo passaggio è quello che può essere propriamente definito "regolazione emozionale". Il *process model of emotion regulation* si inserisce in questo quadro andando a definire i processi di regolazione emozionale che si distinguono in base al punto del processo generativo in cui hanno maggiore impatto (Gross & Thompson, 2007). La regolazione emozionale è definita come il processo che si attiva per ridefinire il tipo di emozione che si prova, quando la si prova e come la si manifesta, viene messo in atto quando c'è una discrepanza tra lo stato attuale e un certo obiettivo (Gross, 1998b) e può influenzare il processo generativo dell'emozione in qualunque suo stadio (Gross e Barrett, 2011) (Fig. 3). Sorge forse spontaneo chiedersi se questa modulazione sia indirizzata solo verso le proprie emozioni (regolazione intrinseca) o anche verso le emozioni altrui (regolazione estrinseca), Gross ritiene che entrambi i casi siano forme di regolazione emozionale (Lewis et al., 2008); a prescindere da questo, ciò che le persone ricercano attraverso questo processo è, in definitiva, diminuire gli stati emotivi negativi e aumentare quelli positivi nella loro durata, intensità, frequenza e tipologia (Gross et al., 2006); questi scopi possono essere più o meno consapevoli (Gyurak et al., 2011). I processi di regolazione che implicano una diminuzione della risposta emozionale possono manifestarsi quando: (a) l'emozione induce un comportamento che non è più consono, (b) l'emozione è dettata da una valutazione cognitiva della situazione troppo semplicistica/poco accurata (c) l'emozione entra in conflitto con altri obiettivi. I processi di regolazione che servono invece ad aumentare una risposta emozionale possono

attivarsi quando: (a) il focus attentivo non è sulla situazione e quindi la risposta emozionale è carente, (b) si desidera sostituire l'emozione presente in un dato momento con un'altra (Werner e Gross, 2010).

Nel modello originale del 1998 Gross presenta cinque possibili processi regolatori che potrebbero innescarsi nei vari stadi del modello generativo; i primi quattro processi sono definiti “focalizzati sull'antecedente” in quanto precedono la risposta emozionale vera e propria agendo sulla rivalutazione della situazione di partenza, l'ultimo processo invece è definito “focalizzato sulla risposta” in quanto è un meccanismo che va a modificare il comportamento espressivo una volta che la risposta emotiva è in corso (Gross e Muñoz, 1995; Gross e Thompson, 2007).

Le cinque famiglie di processi regolatori che emergono sono (Gross, 2002):

- **Selezione della situazione:** insieme di comportamenti messi in atto dalla persona per assicurarsi di trovarsi in una situazione desiderata o di non trovarsi in una situazione indesiderata
- **Modificazione della situazione:** insieme di azioni messe in atto per alterare una data situazione col fine di diminuire il suo impatto negativo o aumentarne quello positivo
- **Allocazione dell'attenzione:** scegliere su quale dei vari aspetti che caratterizzano una situazione allocare le proprie risorse attentive; le persone potrebbero decidere di *distrarsi* da una situazione spiacevole (Nix et al., 1995), oppure di *concentrarsi* su un certo compito per massimizzare i risultati (Csikszentmihalyi, 1975), o ancora di *ruminare* sul contenuto emotivo della situazione e sulle sue conseguenze possibili (Nolen-Hoeksema, 1993)
- **Cambiamento cognitivo:** selezionare quale dei possibili significati e interpretazioni dare all'aspetto situazionale su cui si è riposta la propria attenzione; questo passaggio è cruciale poiché è la determinante principale di quale tipo di risposta (esperienziale, comportamentale, fisiologica) verrà messa in atto in quella specifica situazione

- **Modulazione della risposta:** tentativi di modificare la risposta emozionale sul piano comportamentale, fisiologico o esperienziale, dopo che è stata generata

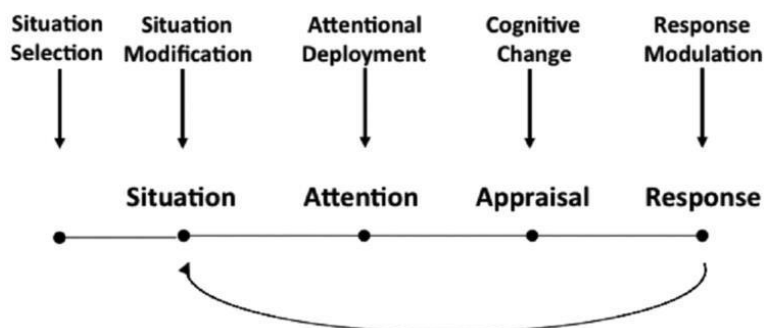


Figura 3: The process model of emotion regulation (tratto da J. Gross, 2015).

Nonostante la validità del modello del 1998 e il contributo importante che ha apportato allo studio della regolazione emotiva, Gross ha osservato che il modello così come era stato originariamente concepito presentava delle lacune: concepiva la regolazione emozionale come un processo caratterizzato esclusivamente dall'implementazione del cambiamento dell'emozione, senza fare riferimento al concetto di sistema di valutazione; il modello esteso oltre a fornire una spiegazione più completa del processo permette anche di comprendere con più chiarezza le difficoltà nella regolazione delle emozioni che si presentano in molteplici disturbi mentali.

L'extended process model of emotion regulation parte quindi proprio dall'idea che le emozioni sono degli stati affettivi che implicano delle valutazioni che portano a discriminare “cosa va bene per me” o “cosa non va bene per me” (Gross, 2015). Gli elementi chiave di un qualsiasi sistema di valutazione sono: la presenza di un aspetto del mondo, esterno o interno, che cattura l'attenzione (“W: world”), la rappresentazione dello stato attuale e di quello desiderato nella memoria di lavoro (WM) (“P: perception”), la valutazione della discrepanza tra gli stati rappresentati in memoria di lavoro e dei costi e benefici di entrambe le condizioni (“V: valuation”); nel caso in cui la discrepanza valutata nello stadio precedente superi una certa “soglia di attivazione” allora verranno messe in atto azioni che portano alla riduzione di questa discrepanza (“A: action”) (Fig. 4) (Ochsner e Gross, 2014). Questi stadi possono essere sovrapponibili agli stati generativi dell'emozione definiti nel modello modale del 1998 (Fig. 3). Se quindi le emozioni sono

sistemi di valutazione così organizzati (sistemi di primo ordine), la regolazione di tali emozioni sarà un processo che sulla base della discrepanza tra stato iniziale e stato target formerà nuovi sistemi di valutazione (sistemi di secondo ordine) che vanno a sovrascrivere quello oramai obsoleto per modificare, appunto, l'emozione primitiva (Gross, 2015). Le strategie che permettono di passare da un sistema all'altro sono le stesse formulate nel modello del 1998; la differenza sostanziale, però, come precedentemente accennato, sta nel fatto che il processo in sé passa dall'essere concepito come un unico step, a svilupparsi in tre passaggi: identificazione della situazione, selezione della strategia, implementazione della strategia (Fig. 5); tutti questi passaggi sono un susseguirsi di meccanismi valutativi (Gross, 2015). Se l'*output* finale del processo di regolazione riduce la discrepanza tra stato iniziale e stato desiderato allora si raggiungerà una fase di *mantenimento della regolazione emozionale*, quindi nella fase "azione" del momento di implementazione verrà prodotta sempre la stessa tattica di regolazione in quanto funzionale allo scopo. Nel momento in cui l'emozione target dovesse non essere più modificata appropriatamente, oppure viene modificata in maniera inappropriata, ci sarà uno *switching della regolazione emozionale*; quindi, verrà selezionata una nuova strategia e/o implementata una nuova tattica per raggiungere l'emozione desiderata. Quando invece l'*output* emozionale ricade sotto la soglia di attivazione oppure l'obiettivo è cambiato ci sarà uno *stop del processo di regolazione*. Il modello prevede che le dinamiche di *switching* e *stopping* delle azioni di regolazione delle emozioni sono gestite da un sistema di monitoraggio che identifica correttamente quando uno di questi due processi deve essere attivato.

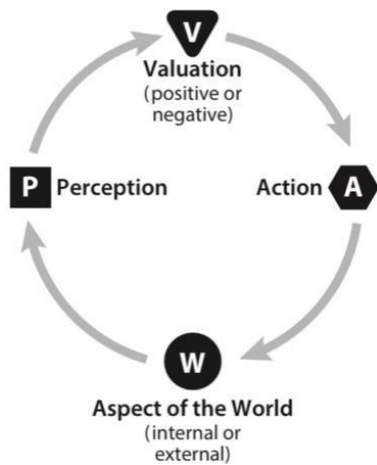


Figura 4: Processo di valutazione nell'extended model of emotion regulation (tratto da J. Gross 2015)

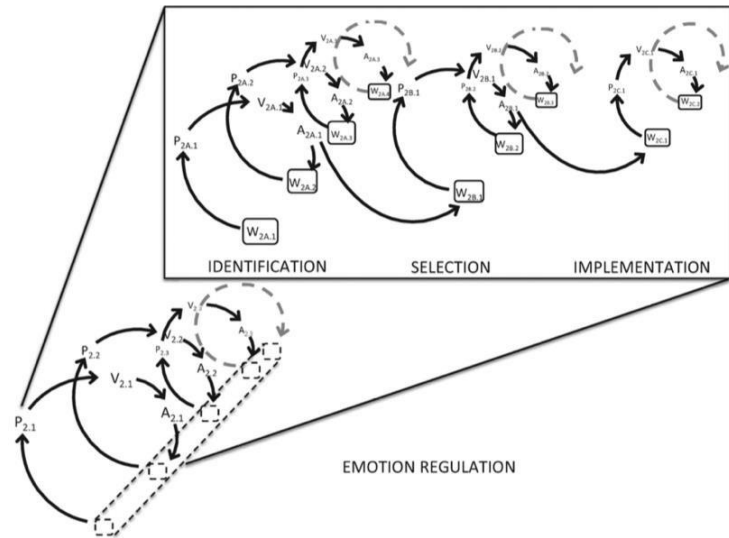


Figura 5: L'extended process model of emotion regulation (tratto da J. Gross, 2015)

Per concludere, quindi, il modello di Gross sulla regolazione delle emozioni nella sua versione originale ed estesa offre una struttura comprensiva circa le modalità con cui gli individui elaborano e regolano le loro emozioni in base agli stati interni e al contesto, e si tratta pertanto di una base teorica solida da cui partire per svolgere ulteriori ricerche sull'argomento o per delineare interventi mirati di regolazione.

1.2.1 Strategie di regolazione emozionale

Varie sono le strategie, o tattiche, di regolazione emotiva che ogni persona potrebbe mettere in uso quando si trova a dover modificare uno stato emozionale; queste vengono tendenzialmente concettualizzate come adattive o disadattive in quanto si è osservato che alcune sono maggiormente relate a stati di benessere psico-fisico e altre invece sono più comunemente associate a disturbi mentali e alla diminuzione dell'affettività positiva, e possono essere focalizzate sull'antecedente (es. *reappraisal*) oppure sul conseguente (es. soppressione). *Reappraisal* e soppressione sono state le strategie su cui si sono concentrati buona parte degli studi nell'ambito della regolazione emozionale: il *reappraisal* è una rivalutazione cognitiva di una situazione emotivamente saliente che implica cambiare il modo in cui questa viene interpretata così da modificarne il significato (Gross, 1998c); la soppressione invece implica l'inibizione delle risposte emotive

esplicitate attraverso la riduzione dell'espressione facciale, oppure della gestualità o anche del tono di voce (Gross e Levenson, 1993).

Il primo ad avere studiato e messo in luce il ruolo che il *reappraisal* può avere nella modulazione degli stati emotivi è stato Lazarus; diversi dei suoi studi si sono focalizzati sullo *short-circuiting of threat*, ovvero sul cercare di ridurre le minacce percepite tramite la rivalutazione cognitiva. Gli obiettivi dei suoi studi erano testare se manipolare le convinzioni delle persone sugli eventi potesse ridurre la percezione di minaccia e le reazioni di stress. Nello studio "*The principle of short-circuiting of threat: further evidence*" (Lazarus & Opton, 1966), l'autore e i collaboratori cercano di replicare i risultati di due precedenti studi entrambi basti sull'osservazione dello stesso stimolo stressante (documentario sulla pratica di circoncisione di una tribù), ma con differenti condizioni sperimentali; in questo studio come stimolo minaccioso è stato usato un video diverso (montaggio che mostra incidenti di falegnameria), per osservare se i risultati degli studi precedenti fossero generalizzabili anche a *stressor* differenti. I partecipanti, studenti universitari, sono stati divisi in tre gruppi (controllo, negazione ed intellettualizzazione) a ciascuno dei quali è stato fatto ascoltare un messaggio diverso prima del video: al gruppo di controllo veniva fornita una semplice descrizione del video, al gruppo "negazione" veniva detto che gli eventi osservati erano falsi e che si trattava di attori che stavano recitando una parte, al gruppo "intellettualizzazione" veniva chiesto invece di interpretare analiticamente e in modo distaccato gli eventi mostrati, non si cercava però di distorcere la realtà del video. Durante la visione sono stati raccolti gli indici fisiologici di conduttanza cutanea e frequenza cardiaca. Quello che è stato osservato è una conferma dei dati raccolti nei precedenti studi: il gruppo che viene orientato all'intellettualizzazione mostra minori reazioni fisiologiche di stress (minore frequenza cardiaca e conduttanza cutanea), seguito poi dal gruppo orientato alla negazione della realtà, il gruppo di controllo, invece, mostra maggiore attivazione fisiologica. Questi dati sono stati interpretati come conferma che modificare l'interpretazione e le credenze circa un evento (*cognitive reappraisal*) può ridurre le reazioni di stress, e che questo fenomeno, definito dagli autori "*short-circuiting of threat*", è valido per diversi tipi di minacce e di stili di coping; è emerso però che la strategia più efficace per raggiungere questo obiettivo non è la negazione, ma il distacco analitico dallo stimolo minaccioso.

Gross e collaboratori hanno indagato ampiamente le implicazioni che il *reappraisal* e la soppressione hanno sulla risposta emozionale, svolgendo sia studi sperimentali in cui sono stati direttamente manipolati *reappraisal* e soppressione, sia studi sulle differenze individuali; la teoria di riferimento in tutti i loro studi è quella del *process model of emotion regulation*, per cui l'ipotesi è che i tentativi di *reappraisal*, essendo questa un'*antecedent based strategy*, modifichino l'intera risposta emozionale mentre la soppressione, essendo una *consequent based strategy*, modulerebbe solamente la componente comportamentale ma non quella fisiologica della risposta. In una review, Gross et al. (2002) hanno evidenziato le conseguenze **affettive, cognitive e sociali** dell'uso di queste due strategie messe in luce nei loro studi. *Reappraisal e suppression* possono essere effettivamente distinte sul piano affettivo (Gross, 2002): la soppressione diminuisce il comportamento espressivo di disgusto, non influenza in alcun modo l'esperienza di disgusto, e aumenta l'attivazione fisiologica (cardiovascolare ed elettrodermica). Per quanto riguarda l'esperienza soggettiva, però, uno studio del 1997 suggerisce che, seppur modesta, questo stile di regolazione ha un'influenza anche su questo fattore (Gross e Levenson, 1997): in un gruppo di studenti universitari istruito a sopprimere o non sopprimere la propria risposta emozionale di fronte a stimoli (film) neutri, piacevoli e spiacevoli, gli studenti invitati a sopprimere gli stati emotivi suscitati dagli stimoli positivi riferiscono, nei *self-report*, di aver esperito minore divertimento rispetto al gruppo a cui non veniva richiesto di sopprimere. La rivalutazione invece diminuisce il comportamento espressivo e l'esperienza del disgusto ma non modifica la risposta fisiologica. Per quanto riguarda l'effetto di queste strategie su stimoli a contenuto non emotigeno, è stato osservato che solamente la strategia della soppressione ha effetto nel modulare la risposta emotiva, diminuendola.

Dall'analisi delle differenze individuali si osserva che, come ipotizzato, le persone che nell'*Emotion Regulation Questionnaire* (ERQ; Gross e John, 2003) ottengono un punteggio elevato per la strategia *suppression* tendono ad esperire ed esprimere livelli minori di emozioni positive e anche ad esprimere minori emozioni negative; per quanto riguarda le persone con punteggi maggiori nel *reappraisal* invece si osserva una relazione opposta, ovvero una maggiore tendenza ad esprimere ed esperire stati affettivi sia positivi che negativi.

Per quanto riguarda le *conseguenze cognitive*, quello che Gross e colleghi si aspettano è che ci sia un maggiore dispendio cognitivo nell'usare la strategia di soppressione emotiva poiché implica automonitoraggio e autocorrezione, azioni che necessitano l'utilizzo di risorse cognitive; al contrario, poiché il *reappraisal* è una strategia basata sugli antecedenti del processo generativo dell'emozione non dovrebbe richiedere costante autoregolazione, e quindi necessita di un minore dispendio cognitivo (Gross, 2002). In linea con questa ipotesi, Richards e Gross (2000) hanno osservato che la soppressione riduce le capacità di memoria verbale (ricordare nome, occupazione e causa dell'infortunio), ma non quelle di memoria non-verbale (riconoscere l'immagine già osservata tra più opzioni), sia per stimoli a alto contenuto emotigeno (immagini di uomini gravemente feriti) sia per stimoli a minor contenuto emotigeno (immagini di uomini non gravemente feriti), questo può significare che non è tanto l'intensità dell'emozione ad essere cognitivamente costosa, quanto il processo di soppressione di per sé; contrariamente, la rivalutazione non ha impatto sulle capacità di memoria. Gli studi sulle differenze individuali confermano che gli individui che tendono ad usare maggiormente la soppressione riportano maggiori difficoltà nei compiti di memoria mentre per la rivalutazione non si osservano tali effetti.

Nel contesto delle *conseguenze sociali* delle strategie di regolazione, Butler et al. (2002) hanno osservato che la soppressione emotiva in un partner riduce l'espressione e la reattività emotiva positiva e aumenta le risposte fisiologiche nell'altro partner della coppia: i partner di coloro che sopprimono hanno mostrato un aumento della pressione arteriosa rispetto ai partner di coloro che rivalutano o interagiscono naturalmente. Gli individui che sopprimono abitualmente, inoltre, condividono meno le loro emozioni e ricevono meno supporto sociale, mentre quelli che rivalutano sono più apprezzati e godono di un maggior supporto sociale.

Più recentemente alcuni studiosi hanno iniziato a valutare l'ipotesi che le strategie di regolazione non sono positive o negative a prescindere, ma che l'utilità di una piuttosto che un'altra possa dipendere dal contesto (Bonanno et al., 2001). Bonanno e colleghi hanno misurato la capacità di sopprimere o esprimere le emozioni in un gruppo di studenti universitari di New York dopo l'attacco terroristico del 2001, osservando che le persone che riuscivano meglio sia ad intensificare che a sopprimere l'espressione delle emozioni

avevano minori livelli di *distress*; quindi, la soppressione potrebbe essere benefica a patto che ci sia comunque capacità di *reappraisal*.

In definitiva, nonostante il ruolo delle differenze individuali e del contesto, sembrerebbe che le strategie di regolazione emozionale che si basano sulla rivalutazione cognitiva di una situazione emotigena siano più efficienti della soppressione a lungo termine, sia sul piano affettivo sia su quello cognitivo e anche su quello sociale; per questo motivo diverse terapie che si concentrano sulla regolazione delle emozioni impiegano questa tecnica.

1.3 La regolazione emozionale in psicopatologia

Abbiamo osservato come le persone nel corso della loro esperienza di vita possano mettere in atto strategie di regolazione emozionale adattive oppure disadattive; questo ha portato molti studiosi a cercare di capire se c'è una relazione tra il processo di regolazione e lo svilupparsi, o il mantenersi, di alcuni disturbi mentali; di fatto, in molti di essi (dal 40 al 75%) le difficoltà di regolazione emozionale sembrano svolgere un ruolo centrale (Gross e Jazaieri, 2014).

Una complessa metanalisi (Aldao et al., 2010) ha esaminato la relazione tra sei diverse strategie di regolazione emozionale, sia adattive che disadattive, (accettazione, evitamento, *problem solving*, *reappraisal*, ruminazione, soppressione) e i sintomi d'ansia, depressivi, dei disturbi del comportamento alimentare e dei disturbi legati all'uso di sostanze. Quello che hanno riscontrato da questa analisi è che effettivamente le strategie di regolazione emozionale disadattive, (ruminazione, evitamento e soppressione) sono maggiormente associate ai disturbi mentali rispetto alle strategie adattive (*reappraisal*, *problem solving* e accettazione); ci sono differenze significative però nella relazione tra specifica strategia e disturbo mentale. Specificamente, è stato osservato che l'*effect size* della ruminazione è elevato per l'ansia e la depressione e medio per i disturbi legati all'alimentazione e all'uso di sostanze; il fatto che la ruminazione sia associata maggiormente a disturbi internalizzanti piuttosto che esternalizzanti è un dato confermato anche da una rassegna successiva di Aldao et al. (2016). Per quanto riguarda l'evitamento è stato riscontrato un *effect size* alto per la depressione e moderato per ansia, disturbi alimentari e da uso di sostanze; infine, per la rivalutazione l'*effect size* era moderato in relazione ad ansia e depressione e piccolo per gli altri disturbi. Il *problem-solving*, invece,

è risultato avere una correlazione negativa medio-alta con l'ansia, la depressione e i disturbi del comportamento alimentare; è stato suggerito che avere uno scarso orientamento al problem solving potrebbe portare all'uso di strategie di regolazione disadattive (Nolen-Hoeksema et al., 2008; Zelazo & Cunningham, 2007). Infine, per quanto riguarda la strategia *cognitive reappraisal*, le analisi hanno evidenziato delle correlazioni medio-basse con sintomi depressivi e d'ansia e basse con i disturbi del comportamento alimentare e da uso di sostanze. Per la strategia dell'accettazione non sono risultati *effect size* significativi.

Gross e Jazaieri (2014) parlano più specificatamente di disregolazione emotiva come causa di problemi nell'intensità, durata, frequenza o tipologia delle emozioni che spesso si manifestano nei disturbi mentali e dell'affettività; con questo termine fanno riferimento sia alle difficoltà nel dare inizio al processo di regolazione, sia a una cattiva regolazione. Secondo gli autori ciò che permette una buona regolazione include essere consapevoli delle proprie emozioni e del contesto, avere degli obiettivi a breve e lungo termine, e saper scegliere e implementare le strategie di regolazione per passare dallo stato attuale a quello desiderato; in certi disturbi alcuni di questi passaggi risultano problematici. Secondo gli autori, un disturbo che si manifesta con iper-consapevolezza del proprio stato emozionale è quello di panico; in particolare questo disturbo è caratterizzato da un'ipervigilanza sulla componente fisiologica dell'emozione provata, ovvero i cambiamenti corporei a questa associati (come battito cardiaco accelerato, sudorazione etc.), i quali vengono interpretati come il segnale di un imminente pericolo o minaccia. Questo stato di allerta verso i cambiamenti fisiologici (attribuito ad un "sistema di allarme difettoso") associato ad un'interpretazione negativa degli stessi, provoca un aumento dello stato d'ansia, innescando un circolo vizioso che porta ad intensificare le sensazioni temute, aumentando la probabilità di un attacco di panico (Schmidt et al., 1997). Dei disturbi che, invece, si caratterizzano per una scarsa consapevolezza del proprio stato emotivo sono i disturbi alimentari (Corcos et al., 2000); una mancata consapevolezza emotiva in questi casi comporta una maggiore difficoltà nel selezionare strategie regolatorie che potrebbero essere adattive per mettere fine a comportamenti incontrollati come le abbuffate nel caso della bulimia nervosa (Gross e Jazaieri, 2014). Per quanto riguarda le difficoltà nell'implementare obiettivi rispetto a cosa si vorrebbe ottenere attraverso una specifica emozione, un disturbo che manifesta questa

problematica è il disturbo bipolare di tipo I; infatti, durante le fasi manicali le persone sono rinforzate dallo stato euforico e positivo in cui si trovano e sono restie ai tentativi di regolarlo, nonostante questi stati siano spesso i più pericolosi nella malattia in quanto associati a comportamenti estremi e rischiosi. Infine, problematiche nella scelta (ad es. agorafobia) e nell'implementazione (ad es. disturbo da deficit di attenzione/iperattività - ADHD) delle strategie più ottimali per la regolazione possono essere la causa di una disregolazione emotiva, poiché questo stadio necessita che le persone siano capaci di analizzare gli aspetti della situazione attuale e di valutare le risorse necessarie per implementare una strategia, cosa che può presentarsi complessa in certe patologie. Nell'agorafobia, ad esempio, la paura di trovarsi in certi spazi porta le persone a scegliere strategie problematiche come l'evitamento. Nell'ADHD le difficoltà nel mantenere l'attenzione per tempi prolungati o/e l'iperattività potrebbero creare difficoltà nel *goal shielding*, ovvero nel fare in modo che l'obiettivo formulato non perda la sua priorità rispetto ad altri obiettivi (Achtziger et al., 2008).

In una review del 2015 Sheppes, Suri e Gross associano a difficoltà che possono manifestarsi nel mettere a punto i tre passaggi (percezione, valutazione, azione) di ogni processo di regolazione emozionale descritto nel modello esteso di Gross (identificazione, selezione, implementazione, monitoraggio) con vari disturbi. Fallimenti in uno o più degli elementi dello stadio dell'identificazione dell'emozione generano problematiche nello stabilire il “*target* emozionale” e quindi nell'iniziare il processo regolatorio. Difficoltà in uno degli elementi della selezione della strategia (riconoscere le strategie disponibili, analizzare costi/benefici, innescare la strategia selezionata) porterà invece a selezionare una strategia erronea. Problematiche negli stadi dell'implementazione (riconoscere le tattiche disponibili, analisi costi/benefici, implementazione della tattica) saranno invece connesse a deficit nella specifica tattica da selezionare. Infine, fallimenti nel sistema di monitoraggio riguardano le tempistiche con cui il sistema attiva i meccanismi di *switching* e *stopping*: modificare o stoppare una tattica di regolazione troppo tardi significa mantenerla attiva nonostante la sua inefficace, o oltre il suo tempo di efficacia; mentre modificare o stoppare la tattica precocemente, implica alterare l'implementazione di una tattica che, se mantenuta più a lungo, sarebbe potuta risultare efficace (Sheppes et al., 2015). Nella tabella 1 sono schematizzati i disturbi associati agli specifici deficit.

Tabella 1: Condizioni cliniche legate a difficoltà nelle varie fasi del processo di regolazione emozionale (tabella adattata da Sheppes et al., 2015).

Fasi e dinamiche regolatorie	Elemento regolatorio	Condizione clinica e descrizione
Identificazione	Percezione	Attacchi di panico: sovra-rappresentazione dei segni sottili degli stati emotivi attuali. Bias di disimpegno nell'ansia: sovra-rappresentazione delle informazioni minacciose per un periodo prolungato
	Valutazione	Evitamento esperienziale: sovra-valutazione dei costi degli stati emotivi. Comportamento di dipendenza nel disturbo di personalità dipendente: sotto-valutazione dei benefici della regolazione intrinseca
	Azione	Impotenza appresa nella depressione: incapacità di tradurre un obiettivo regolatorio generale in azione
Selezione	Percezione	Fuga da sé nel binge eating e comportamenti suicidari: sovra-rappresentazione delle opzioni regolatorie maladattive
	Valutazione	Autolesionismo non suicidario e abuso di sostanze: valutazione positiva delle categorie Autolesionismo non suicidario e abuso di sostanze: valutazione positiva delle categorie
	Azione	Cambiamento cognitivo nell'autismo: incapacità di attivare categorie regolatorie adattive generali
Implementazione	Percezione	Tattiche a lungo termine nell'ADHD: sotto-rappresentazione delle tattiche regolatorie adattive
	Valutazione	Preoccupazione nel GAD: valutazione positiva delle tattiche regolatorie maladattive
	Azione	Distrazione positiva nella depressione maggiore: incapacità di attivare tattiche regolatorie adattive
Monitoraggio	Interruzione	Ruminazione nella depressione: interruzione troppo tardiva di una tattica regolatoria maladattiva. Bassa autoefficacia regolatoria nel SAD: interruzione troppo precoce di una tattica regolatoria adattiva
	Cambiamento	Depressione, ansia e DOC: passaggio tardivo da una tattica inefficace. Stati maniacali nel disturbo bipolare: cambiamento troppo precoce tra categorie regolatorie

Quello della regolazione emotiva, quindi, può essere considerato un processo transdiagnostico in quanto, come si può evincere, difficoltà nell'iniziare, portare avanti o completare il processo si manifestano in numerosi disturbi mentali, sia internalizzanti che esternalizzanti; in alcuni casi si può trattare di difficoltà “di primo ordine”, quindi alla base del disturbo (ad es. Disturbi d'ansia o Disturbo borderline di personalità), in altri di “secondo ordine”, ovvero non costituiscono il deficit primario del disturbo ma piuttosto potrebbero manifestarsi nel tentativo di rispondere alle problematiche da questo generate (ad es. evitamento nell'ansia sociale; (Jazaieri et al., 2015).

1.4 Le basi neurali della regolazione emozionale

Con l'avvento delle neuroscienze affettive, gli studi sul substrato neurale delle emozioni e del loro processo di regolazione hanno registrato una significativa espansione. Come precedentemente menzionato, LeDoux ha proposto un modello a due vie delle emozioni secondo cui queste possono essere generate sia tramite un meccanismo rapido e automatico, mediato dai nuclei sottocorticali, sia attraverso un processo più lento che coinvolge le aree corticali. Le ricerche iniziali si basavano sull'ipotesi che i meccanismi di generazione e regolazione emozionale fossero caratterizzati da una specializzazione emisferica, ipotizzando che i nuclei sottocorticali fossero responsabili della generazione delle emozioni, mentre le aree corticali intervenissero principalmente nella loro regolazione. Tuttavia, studi più recenti supportano maggiormente l'idea che vi siano grandi network neurali che partecipano congiuntamente a questi meccanismi (Palomero-Gallagher e Amunts, 2022). Numerose indagini hanno, infatti, osservato che specifiche aree sottocorticali e corticali sono coinvolte nel processamento delle emozioni: l'amigdala, lo striato e la sostanza grigia periacqueduttale (PAG) sembrano essere implicate nell'elaborazione degli aspetti motivazionali di uno stimolo (ad esempio, identificare un serpente come una possibile minaccia); regioni corticali come l'insula fornirebbero, invece, informazioni enterocettive supplementari; l'ippocampo integra le informazioni spaziali e temporali degli stimoli nella memoria; la corteccia cingolata anteriore (ACC), invece, coordinerebbe l'integrazione delle componenti viscerali, attentive ed affettive dell'emozione, contribuendo alla generazione degli stati emotivi soggettivi (quelli che le persone comunicano) e alla regolazione delle emozioni (Etkin et al., 2015). L'ipotesi attualmente più accreditata, pertanto, suggerisce che non vi sia una netta dicotomia tra aree cerebrali che generano e aree che regolano l'emozione, ma piuttosto l'esistenza di ampi network distribuiti che permettono l'interconnessione di queste diverse aree (Mesulam, 2000).

Mesulam (2000) nello specifico, ha proposto l'esistenza di due macro-reti che partono da amigdala e ippocampo, a loro volta interconnessi, coinvolte nei vari stadi dell'emozione che si incontrano a livello dell'ACC (Palomero-Gallagher e Amunts, 2022). Per quanto riguarda il primo network sono stati osservati dei cluster di attivazione corrispondenti alle tre sezioni dell'amigdala: laterobasale, centromediale e i nuclei più superficiali, questi tre cluster sarebbero adibiti rispettivamente a coordinare l'integrazione

sensoriale di alto livello, a mediare le risposte attentive, vegetative e motorie, e al processamento degli stimoli olfattivi. L'amigdala centrale è connessa alle aree unimodali di tutti i sistemi sensoriali, alle aree multimodali della corteccia orbitofrontale, cingolata anteriore, temporale e insulare (compreso il complesso ippocampale) ed è connessa anche ad altre strutture sottocorticali (Palomero-Gallagher e Amunts, 2022). Per quanto riguarda il network ippocampale invece, questo permette di integrare le informazioni provenienti da altri network neurali coinvolti nella formazione delle memorie al fine di permettere un adeguato processamento cognitivo; questo network include il complesso ippocampale, la corteccia entorinale e retrospleniale e le aree posteriori del cingolo e del talamo (Mesulam, 2000).

Uno studio piuttosto recente (Morawetz et al., 2020) ha identificato diversi network implicati nella generazione, percezione (intesa come consapevolezza delle sensazioni corporee/interne suscitate da uno stimolo emotigeno) e regolazione delle emozioni, analizzando dati tratti da studi sulla regolazione emozionale che principalmente usavano il *reappraisal* per diminuire le emozioni negative. Quello che gli autori hanno osservato è l'attivazione di quattro ampi network: due legati ai processi di regolazione, in particolare alla rivalutazione degli stimoli negativi e alla diminuzione del loro impatto negativo sull'affettività; e due associati principalmente al processo di generazione e rivalutazione e alle risposte fisiologiche delle emozioni (Fig. 6). Più nello specifico i primi due network osservati, che si attivano nella regolazione, coinvolgono aree corticali, questi si dissociano seguendo un gradiente dorsale-ventrale; la prima rete attiva aree della corteccia prefrontale dorsolaterale (dlPFC) che sono associate alla memoria di lavoro e all'inibizione delle risposte (più nel dettaglio: dlPFC e lobulo parietale inferiore bilaterali, l'insula di destra, il cingolo, precuneo e l'area motoria supplementare), la seconda invece attiva maggiormente regioni della corteccia prefrontale ventrale (vPFC) implicate nel linguaggio (nel dettaglio: vPFC bilaterale, giunzione temporo-parietale sinistra, giro temporale medio, area motoria supplementare e dlPFC sinistra). Il terzo network, implicato nell'enterocezione e generazione delle emozioni, coinvolge le strutture bilaterali, dell'amigdala e del giro fusiforme, il paraippocampo sinistro, la sostanza grigia periacqueduttale (PAG) e la corteccia prefrontale ventro-mediale. La quarta rete, infine, è implicata sia nella regolazione sia nella reattività emozionale, e si associa ad attivazione del lobulo parietale superiore sinistro, del giro post centrale bilaterale, dell'insula sinistra,

della PAG, del precuneo e della corteccia cingolata posteriore. Gli ultimi due Network hanno in comune la PAG, questa è un'area estremamente interconnessa sia con le aree del sistema limbico sia con le aree corticali sensoriali; pertanto, non sorprende che sia coinvolta sia nell'elaborazione di stimoli emotivi che nella generazione della risposta emozionale e nella sua regolazione.

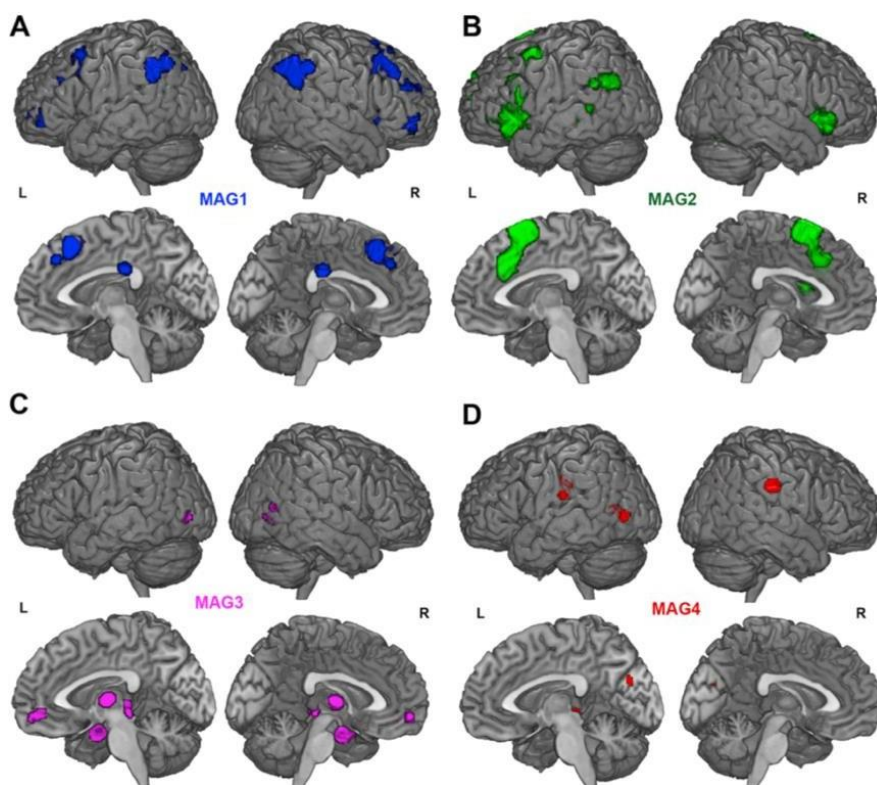


Figura 6: Networks implicati nella generazione e regolazione delle emozioni (tratto da Morawetz et al., 2020)

Quindi, dall'idea tradizionale che alla generazione e alla regolazione delle emozioni corrisponderebbero distinte aree cerebrali, e che ci sia una dicotomia tra generazione e regolazione delle emozioni, si è passati ad un concetto di reti neurali estese le quali permettono di comprendere al meglio la complessità di questi processi.

1.5 I principali indici psicofisiologici nell'elaborazione emozionale

1.5.1 Potenziali evento-relati (ERP'S)

Numerose informazioni circa il substrato neurale e l'attività cerebrale che caratterizza il processo di regolazione emozionale sono state ottenute principalmente attraverso studi di neuroimmagine, in particolare risonanza magnetica funzionale (fMRI), i quali, come abbiamo visto, hanno chiarito molti aspetti circa le strutture cerebrali coinvolte. Parallelamente, gli indici psicofisiologici concorrono a fornire informazioni rilevanti in quanto, come precedentemente sottolineato, le emozioni sono delle risposte multicomponenziali che includono una componente comportamentale, una soggettiva (cognitivo/affettiva) ed una fisiologica (Lang, 1984).

Uno degli indici più utilizzati negli studi sulla regolazione emozionale è l'attività elettrica cerebrale; elettrodi posizionati sullo scalpo sono in grado di registrare i flussi di corrente generati da popolazioni di neuroni (Pizzagalli, 2009). Quando l'EEG è *time-locked*, ovvero si sta registrando l'attività elettrica in corrispondenza di specifici eventi, vengono registrate oscillazioni del potenziale elettrico composte da deflessioni positive e negative che prendono il nome di potenziali evento-relati (ERPs); questi riflettono la somma dell'attività sincrona di popolazioni di neuroni post-sinaptici (Peterson et al., 1995). Gli ERPs si possono distinguere quindi per la loro latenza, morfologia, topografia e per il tipo di stimoli a cui rispondono; la loro nomenclatura riflette la loro *polarità* (positiva o negativa rispetto allo zero elettrico) dove P indica "positiva" e N "negativa", la loro *latenza* (intervallo di tempo che trascorre dalla presentazione dello stimolo alla manifestazione della componente) e la loro *distribuzione* (in quale posizione dello scalpo la deflessione ha un'ampiezza maggiore) (Fabiani et al., 1929). Ma per quale motivo c'è stato un interesse sempre crescente verso queste particolari misure? I vantaggi dell'uso dell'EEG e dello studio degli ERPs sono diversi: l'EEG ha un'elevata risoluzione temporale, nell'ordine dei millisecondi, questo fa sì che gli ERP's siano una misura affidabile anche delle fasi di elaborazioni degli stimoli più precoci; inoltre, dato che il segnale elettrico dei neuroni viene condotto dal cervello fino allo scalpo, l'attività neurale e la registrazione avvengono quasi simultaneamente, rendendo gli ERP's una misura diretta dell'attività che sottende l'elaborazione dell'evento; infine, l'elettroencefalogramma non ha un costo eccessivo (Hajcak et al., 2010). Tutti questi vantaggi rendono gli ERPs candidati perfetti per gli studi psicologici, specialmente nelle

neuroscienze cognitive, poiché forniscono informazioni importanti (velocità, topografia e ampiezza) su come specifici eventi vengono percettivamente e cognitivamente elaborati (Woodman, 2010).

L'attività elettrica neurale associata all'elaborazione degli stimoli emotigeni è stata estensivamente studiata con paradigmi che usano immagini attivanti (a valenza positiva o negativa) confrontate con immagini neutre. Uno dei primi studi psicofisiologici con questo paradigma è stato svolto da Johnston e collaboratori (Johnston et al., 1986) i quali hanno osservato che in risposta ad immagini positive e negative la componente P300 ha ampiezza maggiore rispetto alle immagini a valenza neutra; questi dati sono stati confermati da numerosi studi successivi. Questi studi iniziali tenevano in considerazione solamente la *valenza* degli stimoli, Lang e collaboratori invece identificano un'altra dimensione importante che va tenuta in considerazione quando si presentano stimoli emotigeni, *l'arousal*; questo termine fa riferimento all'intensità dell'attivazione psicofisiologica dell'organismo (Hajcak et al., 2010). A questo proposito Lang e colleghi mettono a punto *l'International Affective Picture System (IAPS)*, ovvero un database di immagini standardizzate sulla base di valutazioni di tre domini, piacevolezza, *arousal* e dominanza, che è ampiamente usato nella ricerca psicologica (Lang et al., 2007).

Tra le componenti ERP più studiate in letteratura troviamo la P300 e la *Late Positive Potential (LPP)*; entrambe sottendono processi attentivi-motivazionali e di processamento dell'emozione. La P300 è una componente studiata soprattutto nei paradigmi oddball², che si presenta dai 300 ai 500 ms dopo lo stimolo con un picco massimo a livello parietale (Sutton et al., 1965); nei paradigmi oddball l'ampiezza della P300 dipende dalla probabilità di uno stimolo (maggiore quando gli stimoli sono inaspettati) e dalla sua rilevanza (Duncan-Johnson e Donchin, 1977). Dati tratti da studi che usano l'eye-tracking hanno elucidato che la cattura dell'attenzione da parte di stimoli emotigeni è automatica (Nummenmaa et al., 2006) e, consistentemente con questi dati Ohman et al., (2001) osservano che le persone sono più veloci a rilevare lo stimolo emotigeno tra stimoli distrattori. Contestualmente, alcuni studi di EEG hanno evidenziato che a differenza degli stimoli neutri, l'elaborazione di quelli emotigeni genera

² Paradigma oddball: ai partecipanti viene richiesto di contare o tenere traccia di uno stimolo target che viene presentato con una frequenza ridotta insieme ad altri stimoli standard a presentati con frequenza più elevata (Hajcak et al., 2010)

componenti ERP precoci (200-300 ms) maggiori; ciò confermerebbe che questi stimoli catturano automaticamente l'attenzione (Carretié et al., 2004; Schupp et al., 2004). In ricerca è usato il termine “*motivated attention*” (attenzione motivata) per esprimere il concetto che gli stimoli rilevanti, attivando i sistemi difensivi o appetitivi, orientano automaticamente l'attenzione facilitandone il processamento (Bradley et al., 2003).

La LPP è una componente positiva che raggiunge il picco massimo intorno a 700-1000 ms dopo la presentazione di uno stimolo emotigeno (Cuthbert et al., 2000), e ha un'ampiezza maggiore per gli stimoli altamente attivanti (Schupp et al., 2004) inoltre, sembra non andare incontro ad abitudine a seguito di presentazioni ripetute dello stimolo (Codispoti et al., 2006). La LPP viene da molti considerata come un'estensione della P300 e la differenza di latenza potrebbe dipendere dalla durata della presentazione dello stimolo (Hajcak & Foti, 2020), infatti l'aumento di ampiezza della LPP tende a perdurare per l'intera durata della presentazione dello stimolo (Cuthbert et al., 2000). Questo processamento sostenuto dallo stimolo è stato associato alla codifica e all'immagazzinamento delle tracce mnestiche, in particolare si è osservato che gli stimoli positivi e negativi, in particolare quelli che elicitano una positività maggiore, sono più facilmente ricordati (Koenig e Mecklinger, 2008).

La LPP è stata studiata anche per osservare le differenze individuali nel contesto della regolazione emozionale, e come queste siano associate ai disturbi mentali. È stato osservato che anomalie nell'ampiezza della LPP durante la visione di immagini emotigene si riscontrano in individui con depressione, ansia, disturbo post traumatico da stress e disturbo da uso di sostanze (Speed e Hajcak, 2020); nella depressione è stata riscontrata una LPP di ampiezza inferiore in risposta a stimoli spiacevoli (Foti et al., 2010; MacNamara et al., 2016), anche nelle persone a rischio di depressione (Levinson et al., 2019). Una minore ampiezza della LPP nella depressione è stata osservata anche in risposta a stimoli a valenza positiva, ad indicarne una ridotta elaborazione (Weinberg et al., 2016). Pertanto, è stata ipotizzata una tendenza all'ipoattività motivazionale verso stimoli sia positivi che negativi nelle persone che soffrono di depressione (Hajcak et al., 2010). Nel contesto dei disturbi d'ansia quello che è stato osservato invece è un aumento dell'ampiezza della LPP in risposta a tutti quegli stimoli che possono essere considerati spiacevoli/minacciosi in relazione agli specifici disturbi, per esempio immagini di volti nelle persone con ansia sociale (Moser et al., 2008), immagini di ragni nelle persone con

fobia dei ragni (Kolassa et al., 2005) e immagini aversive nei soggetti con ansia generalizzata (MacNamara e Hajcak, 2010). Nel contesto del disturbo da stress post traumatico alcuni studi evidenziano un aumento della LPP in risposta a stimoli relati al trauma (Webber et al., 2021), mentre altri studi osservano l'effetto contrario, ad es. MacNamara et al. (2013) evidenziano una ridotta LPP nei veterani con PTSD in risposta a immagini di volti arrabbiati, forse per effetto dell'evitamento. Infine, come forse ci si può aspettare, nei disturbi di abuso di sostanza è stata osservata una LPP di maggiore ampiezza in risposta ad immagini della sostanza di abuso rispetto ad immagini non relate (Volkow et al., 2016), indice di una maggiore attenzione rivolta verso questi stimoli.

1.5.2 Frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca

Poiché il cuore è innervato sia dal ramo simpatico sia parasimpatico del sistema nervoso autonomo (SNA), i quali modulano il ritmo cardiaco e permettono a questo organo di adattarsi alle esigenze dell'ambiente, contribuendo a mantenere l'allostasi corporea ³, il segnale bioelettrico generato (sia di natura elettrica sia meccanica) rappresenta un dato che può essere analizzato anche nel contesto delle emozioni; questo fornisce, infatti, un'evidenza della connessione tra cervello e corpo, costituendo un *output* fisiologico dei processi di regolazione emozionale.

La registrazione della frequenza cardiaca avviene attraverso l'elettrocardiogramma (ECG) il quale registra i potenziali elettrici di ogni ciclo cardiaco attraverso l'applicazione di sensori a livello del tronco. Dal tracciato ECG, l'indice solitamente più studiato è la frequenza cardiaca (FC), questa si esprime in battiti al minuto ed è rilevata attraverso il conteggio dei picchi dell'onda R all'interno di un arco temporale (Stern, Ray & Davis, 1980); la FC aumenta quando prevale l'azione della componente simpatica del SNA, mentre si riduce quando prevale quella parasimpatica che la influenza in particolare attraverso l'attività del nervo vago (Cannon, 1932; Loewi e Navratil, 1926). Secondo l'ipotesi dell'*intake-rejection* di Lacey & Lacey (1974) quando una persona si concentra su stimoli esterni (*stimulus intake*) c'è una decelerazione della FC la quale favorirebbe

³ Allostasi: processo mediante il quale uno stato di equilibrio interno e fisiologico è mantenuto da un organismo in risposta a fattori di stress ambientali e psicologici, reali o percepiti: "*maintaining stability through change*" (Sterling & Eyer, 1988).

l'elaborazione cognitiva delle caratteristiche dello stimolo; per questo motivo la decelerazione cardiaca è stata spesso oggetto di osservazione negli studi psicofisiologici volti ad indagare i processi attentivi coinvolti nell'elaborazione emozionale (Bradley et al., 2001; Palomba et al., 1997). Quando invece lo stimolo esterno viene evitato (*stimulus rejection*) questo si accompagna ad accelerazione della FC che è indice di minore allocazione di risorse attentive verso l'esterno con conseguente inibizione corticale; sembrerebbe trattarsi di un meccanismo di protezione del cervello verso stimoli nuovi (Lacey & Lacey 1974). Nel contesto degli studi sull'elaborazione emotiva si è osservato che una maggiore decelerazione cardiaca ha luogo in risposta a stimoli emotivi piuttosto che neutri (Bradley, 2009) e questo, in linea con quanto osservato anche negli studi EEG, riflette il fatto che questi stimoli catturano automaticamente l'attenzione e vengono maggiormente elaborati.

Un indicatore cardiaco estratto dall' ECG che viene spesso analizzato negli studi di psicofisiologia è la variabilità della frequenza cardiaca (*heart rate variability* – HRV). L'HRV è una misura della variazione degli intervalli temporali tra battiti consecutivi ed è la risultante della complessa interazione tra le due componenti del sistema nervoso autonomo, quella simpatica e parasimpatica, che, innervando il cuore, agiscono sul nodo seno-atriale influenzando il ritmo cardiaco; nello specifico l'aumento dell'attività simpatica, incrementando la FC, determina l'accorciarsi dell'intervallo tra battiti, mentre l'attività parasimpatica, andando a diminuire la FC, ne determina l'aumento (Saul, 1990). Poiché il ramo che più velocemente influisce sul ritmo cardiaco è quello parasimpatico, con effetti nell'ordine dei millisecondi (il simpatico ha effetti nell'ordine dei secondi), l'HRV è considerata un indicatore che riflette prevalentemente l'attività di questo ramo (Berger et al., 1989).

Studi come quello di Porges (1995) con la sua teoria polivagale hanno contribuito a spiegare l'interazione tra queste componenti e come l'attività parasimpatica mediata dal nervo vago contribuisca a regolare dinamicamente l'HRV, la risposta allo stress e il comportamento sociale. Porges distingue due rami del nervo vago, specificando che il vago mielinizzato, o ramo ventrovagale (quello filogeneticamente più recente), promuove gli stati di calma, socialità e sicurezza ed è associato ad una maggiore variabilità della frequenza cardiaca, mentre il vago non mielinizzato, o ramo dorsovagale (la componente più antica), si attiva in situazioni di pericolo imminente che richiedono una risposta di immobilizzazione (*freezing*), determinando un drastico calo della FC e

della variabilità. Il sistema simpatico, invece, è la via che si attiva in risposta a situazioni di pericolo o stress acuto per preparare l'organismo alla risposta di lotta o fuga; questa attivazione si associa ad una riduzione dell'HRV (Porges, 1995).

Thayer e Lane (2000) propongono invece il modello di integrazione neuroviscerale per spiegare la connessione cervello-cuore, specificando che l'adattamento dell'organismo alle richieste ambientali, e la regolazione delle emozioni, avviene attraverso l'integrazione di più sistemi (autonomo, attentivo ed affettivo), che, secondo gli autori, è supportata dal nervo vago ed il network autonomo centrale (CAN). Il CAN sarebbe una componente del sistema di autoregolazione attraverso cui il cervello controlla le risposte visceromotorie, neuroendocrine e comportamentali, cruciali per i comportamenti indirizzati ad uno scopo e per l'adattabilità. Questa unità include alcune aree corticali (la corteccia cingolata anteriore, insulare, ventromediale e prefrontale), e alcune sottocorticali (il nucleo centrale dell'amigdala, la sostanza grigia periacqueduttale, alcuni nuclei dell'ipotalamo). L'*output* primario del CAN è mediato da neuroni che innervano il cuore attraverso i gangli stellati e il nervo vago, influenzando, pertanto, il ritmo cardiaco. Il modello prevede che la componente fondamentale del CAN è la corteccia prefrontale; questa esercita un controllo "*top-down*" sul sistema autonomo, modulando l'attività del nervo vago e, pertanto, influenzando la variabilità della frequenza cardiaca. Queste relazioni non sono unidirezionali però, il CAN, infatti, riceve anche *feedback* sensoriali dagli organi periferici, come il cuore, permettendo un'interazione continua tra cervello e periferia; l'HRV, pertanto, è considerata l'indice che più rappresenta questo sistema dinamico (Thayer e Lane, 2000).

Quindi, l'interazione ottimale tra il sistema simpatico e il parasimpatico permette all'organismo di adattarsi adeguatamente alle richieste dell'ambiente, mentre una ridotta HRV è indice di un predominio dell'attività simpatica o di un'insufficienza vagale, ed è associata ad una compromissione della salute fisica (in particolare cardiovascolare) e psicologica (Beauchaine e Thayer, 2015; Thayer e Lane, 2007). Un'alta variabilità della frequenza cardiaca è stata associata ad una buona capacità di regolazione emozionale durante compiti di *emotion regulation*: nello specifico sembra che l'uso adeguato di reappraisal e soppressione in questi compiti aumenti l'HRV (Butler et al, 2014) e che l'aumento della variabilità a sua volta implichi cambiamenti nel flusso sanguigno cerebrale nelle aree rilevanti per la regolazione emozionale e i processi inibitori (Lane et al., 2009). Maggiore HRV è associata inoltre ad una migliore regolazione del

cortisolo (ormone associato allo stress) e delle risposte cardiovascolari ed infiammatorie in compiti psicosociali (Perna et al, 2020). Al contrario, una bassa variabilità della frequenzacardiaca è stata osservata nelle persone con alti livelli di instabilità emotiva (Koval et al.,2013), e difficoltà di regolazione emozionale, con una maggiore tendenza all'ipervigilanza e ad usare strategie cognitive maladattive (Park et al., 2014), tratti, questi, che possono contribuire ad una ridotta salute psicologica (Jones 2007). Persone con più bassi livelli di HRV, mostrano, inoltre una minore attivazione della corteccia prefrontale, cingolata rostrale e parietale (Lane et al., 2009), ulteriore evidenza della relazione tra bassa variabilità inter-battito e disregolazione emotiva.

In definitiva, lo studio degli indici psicofisiologici centrali e periferici offre una chiave di lettura ulteriore su come vengono processati stimoli ed eventi a carattere emotigeno ma anche come la regolazione delle emozioni influenzi tali risposte fisiologiche, ed aprono la strada ad interventi mirati come il biofeedback dell'HRV o il neurofeedback.

CAPITOLO 2: LA RUMINAZIONE

2.1 I principali modelli teorici della ruminazione

Nonostante negli ultimi anni vi sia stato un aumento considerevole di ricerca scientifica sulla ruminazione, non è ancora stata delineata una definizione univoca di questo costrutto. In termini generali la ruminazione può essere definita come una forma di auto-riflessione, un pattern di pensiero passivo e ripetitivo focalizzato sulle cause e sulle conseguenze del proprio stato attuale o eventi trascorsi (E. Watkins e Baracaia, 2001); Mor e Winquist (2002) la considerano la forma di auto-riflessione maggiormente connessa alla sintomatologia depressiva.

Martin e Tesser (1996) definiscono il costrutto in termini più ampi, come un insieme di pensieri consapevoli che ruotano intorno ad un tema e che si manifestano in assenza di stimoli ambientali che richiedono attenzione, suggerendo che questo accade quando i desideri o gli obiettivi che una persona si prefissa non vengono soddisfatti o vengono bloccati, oppure quando rimangono irrisolti. Di fronte alla frustrazione determinata dalla discrepanza tra ciò che si desidera e lo stato attuale, la ruminazione potrebbe essere un modo per trovare via alternative per raggiungere l'obiettivo, e se queste non vengono trovate questo processo di pensiero persiste fin quando l'attenzione non viene distolta dall'obiettivo (Martin e Tesser, 1996).

Wegner e collaboratori (1995), invece, hanno elaborato la teoria dei "processi ironici" (*Ironic Process Theory*; IPT); secondo questa teoria la ruminazione è un processo mantenuto a seguito della soppressione dei pensieri persistenti. Quando le persone cercano di sopprimere un pensiero solitamente lo fanno pensando ad altro, questi pensieri alternativi, però, vengono indirettamente associati a quello indesiderato, pertanto, questi distrattori potrebbero rendere il pensiero soppresso più accessibile. Inoltre, secondo Wagner, sopprimere un pensiero indesiderato senza elaborarlo porta, controintuitivamente, alla ricomparsa dello stesso, attivando un circolo vizioso di ruminazione e soppressione. Questo fenomeno, definito "effetto dell'orso bianco", è stato dimostrato da Wegner attraverso un semplice esperimento in cui ad un gruppo di partecipanti veniva detto che per cinque minuti potevano pensare a qualsiasi cosa eccetto che ad un orso bianco, mentre ad un gruppo di controllo veniva detto di pensare ad un

orso bianco; in primo luogo, i ricercatori osservano che i soggetti cui era stato proibito il pensiero avevano fallito nel compito, inoltre, quando in un secondo compito ai soggetti sperimentali veniva chiesto di pensare all'orso bianco questi ci pensavano con maggiore frequenza rispetto ai soggetti a cui non era mai stato chiesto di sopprimere il pensiero (Wegner et al., 1987).

Thomsen (2006) suggerisce una relazione tra questi approcci teorici: il pensiero circa il fallimento nel raggiungere i propri obiettivi potrebbe essere incontrollabile, provocando l'innescò del processo di ruminazione come strategia di comprensione del proprio stato d'animo e di quello di soppressione dei pensieri indesiderati.

I modelli teorici che si sono sviluppati nel tempo concettualizzano la ruminazione sia come variabile di tratto, sia come variabile di stato, ovvero dipendente dal contesto.

2.1.1 Response Style Theory – Nolen-Hoeksema (1991)

La definizione del costrutto di ruminazione che forse più spesso viene usata è quella che fa riferimento alla ruminazione depressiva delineata da Nolen-Hoeksema nella *Response Style Theory* (RST; Nolen-Hoeksema, 1991), che descrive la ruminazione come una modalità di pensiero messa in atto per fronteggiare difficoltà personali, che implica focalizzarsi ripetutamente e passivamente sul proprio malessere e sulle sue possibili cause e conseguenze. Secondo la *Response Style Theory*, quindi, la ruminazione depressiva è una tendenza di tratto, stabile e duratura, nel rispondere all'umore depresso. Secondo la RST la ruminazione è uno stile di pensiero disfunzionale che contribuisce alla depressione rafforzando i pensieri negativi congruenti all'umore, compromettendo la capacità di risolvere problemi e interferendo con il comportamento strumentale (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema et al., 2008).

La RST ipotizza che la ruminazione sia uno stile di pensiero appreso, tipicamente nell'infanzia, sia imitando genitori che adottano uno stile di *coping* passivo-evitante, che tendono ad esprimere principalmente emozioni negative “remissive” come senso di colpa, imbarazzo o vergogna; sia come conseguenza di un'educazione ipercritica, intrusiva o controllante. Diverse evidenze sperimentali circa il ruolo di eventi avversi in età evolutiva (ad es., difficoltà socio-economiche, bullismo/abuso; Fritz et al., 2018; Kinderman et al.,

2013; Michl et al., 2013; Padilla Paredes & Calvete, 2014) e dello stile genitoriale (Gaté et al., 2013; Hilt et al., 2012) come variabili associate alla vulnerabilità alla ruminazione sono coerenti con questa ipotesi. Inoltre, sembrerebbe che anche la diffusione di standard sociali circa il ruolo femminile e l'identità di genere femminile sia associata a maggiori rischi di ruminazione (Broderick e Korteland, 2002), fornendo così una spiegazione del fatto che la ruminazione depressiva è più diffusa tra le donne che tra gli uomini, e che questa differenza individuale media parzialmente la differenza di genere nella depressione (Grant et al., 2004; Nolen-Hoeksema, 1987).

Nel contesto della RST è stato messo a punto il *Response Style Questionnaire* (RSQ; Nolen-Hoeksema, 1991), questionario volto a valutare lo stile di risposta di pensiero (ruminazione, distrazione, o *problem-solving*) che una persona mette in atto in presenza di stati emozionali negativi. Lo strumento ad oggi più usato per misurare la ruminazione depressiva è la *Ruminative Response Scale* (RRS), una scala del RSQ a 22 item che chiede di indicare quanto spesso si rimugina quando ci si sente "tristi, giù o depressi"; iruminatori depressivi riportano che la ruminazione si verifica senza intenzionalità, inconsapevolmente, e che non sono in grado di controllarla (Watkins e Baracaia, 2001). La RRS è stata successivamente riadattata da Treynor, Gonzalez e Nolen-Hoeksema (2003) in quanto alcuni item della versione originale si sovrapponevano a quelli del *Beck Depression Inventory* (strumento utilizzato per la valutazione dei sintomi di depressione; Beck et al. 1961), inficiandone la validità; una volta eliminati gli item che facevano diretto riferimento alla sintomatologia depressiva, le analisi effettuate sulla nuova versione hanno evidenziato due componenti principali della ruminazione: riflessione (*reflection*) e rimuginazione (*brooding*). La componente "riflessiva" fa riferimento a pensieri relativi ai propri stati emozionali al fine di impegnarsi in attività di *problem-solving* cognitivo che possano alleviare i sintomi depressivi; il *brooding*, invece, consiste in un confronto passivo della situazione attuale con un obiettivo prefissato e non raggiunto; si tratta di una contemplazione passiva di ciò che "è andato storto" nella propria vita, e delle sue cause e conseguenze (Palmieri et al., 2007). Queste analisi hanno obbligato ad una ridefinizione delle ipotesi della *Response Style Theory* iniziale poiché, tra i due, lo stile cognitivo che effettivamente risulta associato a maggiore sintomatologia depressiva nel tempo è il *brooding*, mentre dalla analisi longitudinali di Treynor et al. (2003), appare che la *reflection* è associata a più bassi livelli di depressione. Inoltre, questa revisione ha

suggerito che sebbene entrambe le componenti della ruminazione siano maggiormente presenti nelle donne, solo il *brooding* media le differenze di genere per i sintomi depressivi (Treyner et al., 2003).

In quello che può essere forse considerato uno sviluppo della *Response Style Theory*, Watkins e Nolen-Hoeksema (2014) propongono l'ipotesi che la ruminazione sia una risposta automatica in quanto condizionata. Secondo questo modello, definito *Habit-Goal framework*, iniziali episodi di pensiero ripetitivo autoriferito scatenati da discrepanze nei propri obiettivi possono divenire automatici se la persona, con il tempo, perpetua questo comportamento in risposta ad un determinato contesto (es. sentirsi demoralizzati o stressati); determinandosi un'associazione tra contesto e ruminazione, il processo di pensiero ripetitivo si attiverebbe automaticamente quando si verificano condizioni simili (es. umore negativo). Secondo il modello, una volta che la ruminazione diviene automatica non è più connessa alla necessità di risolvere un problema (il raggiungimento degli obiettivi iniziali), ma, appunto, diviene una risposta automatica (Watkins e Nolen-Hoeksema, 2014).

La *Response Style Theory* spiega le differenze individuali nella ruminazione e le differenze di genere nella sintomatologia depressiva; non spiega, però, perché un individuo ruminerebbe di più o di meno in una situazione rispetto a un'altra, se non per il fatto che la ruminazione viene scatenata dall'umore triste o deflesso.

2.1.2 Control Theory – Martin e Tesser (1996)

La *Control Theory* di Martin e Tesser (1996) definisce la ruminazione come una classe di pensieri ricorrenti, coscienti, su un tema comune che si innescano quando un desiderio o di un obiettivo prefissato non viene soddisfatto, e la concettualizza principalmente come una variabile stato-dipendente. La teoria propone che la ruminazione si innesca quando viene percepita una difficoltà non prevista nel perseguire un obiettivo, e continua fin quando non viene fatto un progresso soddisfacente nel ridurre la discrepanza tra stato attuale e obiettivo, o fino a quando l'individuo non decide di distogliere l'attenzione dall'obiettivo stesso (Martin e Tesser, 1996). In questo modello la ruminazione non è concepita come disfunzionale a priori; in alcune circostanze, infatti, può essere adattiva, rappresentando uno strumento per evidenziare e affrontare difficoltà e problemi irrisolti, e fare progressi nel ridurre le discrepanze tra condizioni attuali e

obiettivi. Tuttavia, nella misura in cui la ruminazione non aiuta né a risolvere la discrepanza né a disimpegnarsi dall'obiettivo iniziale, diviene un tentativo fallimentare di risoluzione dei problemi che si rivela inutile, poiché induce a perseverare sulla discrepanza e intensifica l'affettività negativa (Watkins, 2008).

Coerentemente con questa spiegazione, studi basati su diari e metodi di *ecological momentary assessment* hanno rilevato che difficoltà nel raggiungere obiettivi ritenuti importanti sono associate a un aumento della ruminazione (Gebhardt et al., 2010; Verkuil et al., 2015). In uno studio sperimentale di Roberts et al. (2013), i partecipanti a cui veniva richiesto di concentrarsi su un loro obiettivo non raggiunto, in un arco temporale di 30-60 minuti ruminavano significativamente di più e più a lungo rispetto ai partecipanti che dovevano pensare ad un obiettivo raggiunto. Difficoltà nel raggiungimento di un obiettivo possono quindi essere un fattore prossimale nell'insorgenza di un episodio di ruminazione (Watkins e Roberts, 2020).

Altri autori (Thomsen et al., 2011) hanno proposto che anche la natura degli obiettivi che vengono perseguiti può influenzare la propensione alla ruminazione: un individuo può perseguire un obiettivo perché lo trova intrinsecamente piacevole o perché lo valorizza profondamente (motivi indipendenti), perché si sentirebbe in colpa o si vergognerebbe se non lo raggiungesse, oppure, ancora, perché perseguire l'obiettivo faciliterebbe un risultato estrinseco (motivi dipendenti). L'ipotesi è che perseguire obiettivi per motivi dipendenti da fattori estrinseci causi un conflitto interno e ruminazione problematica (Thomsen et al., 2011). Coerentemente con questa ipotesi e con la teoria di Martin e Tesser (1966), alcuni studi hanno osservato che perseguire obiettivi con motivi dipendenti è associato a minori progressi verso l'obiettivo (Moberly e Dickson, 2016) e maggiore ruminazione di tratto e focalizzata sugli obiettivi (Thomsen et al., 2011); agire con una motivazione estrinseca, inoltre, predice una maggiore ruminazione nel tempo in adolescenti e giovani adulti (Luyckx et al., 2017). Sembrerebbe anche che perseguire un obiettivo focalizzato sull'evitamento di uno stato indesiderato piuttosto che sull'avvicinarsi a uno stato desiderato possa rendere più difficile progredire verso l'obiettivo; questa modalità fornirebbe infatti poche specifiche circa i passi necessari da attuare per raggiungerlo (Thomsen et al., 2011). Thomsen et al. (2011) osservano, pertanto, che le persone con marcate tendenze ruminative hanno più probabilità di perseguire obiettivi di evitamento rispetto alle persone con bassi tratti ruminativi.

La *Control Theory* spiegherebbe anche la forte associazione che è stata trovata tra ruminazione e perfezionismo (Randles et al., 2010; Xie et al., 2019), il fatto che il perfezionismo aumenti la ruminazione dopo che vengono forniti feedback circa il proprio fallimento (Brown e Kocovski, 2014) e che la ruminazione risulti mediare l'effetto del perfezionismo sul *distress* personale, sia quando questo viene rilevato al momento dell'esperimento sia quando viene rilevato nei *follow-up* (Harris et al., 2008; Macedo et al., 2015; Senra et al., 2018). In linea con la teoria, gli individui perfezionisti hanno sia obiettivi più difficili da raggiungere (a causa della presenza di standard elevati), sia minore probabilità di abbandonarli; quindi, ci si può aspettare che gli episodi di ruminazione siano più frequenti e prolungati.

In sintesi, la *Control Theory* offre una spiegazione elaborata dell'effetto della discrepanza tra obiettivi prefissati e obiettivi raggiunti, e di come questa possa essere un meccanismo chiave che sostiene la ruminazione situazionale, ovvero gli episodi acuti di ruminazione. Spiega, inoltre, perché la maggior parte delle persone sperimenti episodi di ruminazione in qualche momento della loro vita, tipicamente in seguito a una perdita o a stress. Tuttavia, a differenza della teoria di Nolen-Hoeksema (1991), non spiega completamente le differenze individuali nella tendenza alla ruminazione, se non nei termini di differenze nel tipo di obiettivi e standard prefissati.

2.1.3 Self-Regulatory Executive Function (S-REF) theory – Wells e Matthews (1996)

Il modello *Self-Regulatory Executive Function* (S-REF; Funzione Esecutiva Autogolatoria) è un quadro teorico elaborato da Wells e Matthews (1996) per spiegare la sindrome cognitivo-attentiva (*Cognitive Attentional Syndrome*; CAS), ovvero un insieme di processi cognitivi dove il pensiero ripetitivo negativo autoriferito (es. ruminazione e preoccupazione) e le strategie attentive rivolte al monitoraggio delle informazioni a contenuto minaccioso diventano meccanismi pervasivi e perseveranti che alimentano l'utilizzo di strategie di coping disfunzionali (es. soppressione del pensiero), riducendo la capacità dell'individuo di compiere un'efficace autoregolazione (Wells, 2019).

Il modello si basa su un'architettura del sistema cognitivo a tre livelli, che interagendo tra loro possono dar luogo a diverse modalità di elaborazione delle emozioni (Wells e Matthews, 1996; Fig. 1):

1. Livello inferiore di elaborazione. A questo livello sono presenti delle reti che supportano processi di elaborazione automatici, che vengono attivati in risposta a stimoli di varia natura: stimoli esterni, processi cognitivi interni e stati somatici. Questo livello è associativo e schematico, e spesso può risultare in pensieri automatici negativi che caratterizzano condizioni come la depressione, che emergono spontaneamente nella coscienza senza una causa apparente.
2. Livello di elaborazione volontaria. Quando stimoli significativi o pensieri intrusivi provenienti dal livello inferiore arrivano a questo livello, si attiva un sistema esecutivo a capacità limitata, guidato dall'attenzione volontaria, che valuta gli stimoli rispetto agli obiettivi personali e alle norme sociali, e ha lo scopo di ridurre la discrepanza tra lo stato attuale e uno stato desiderato. In caso di discrepanza, viene selezionata una strategia di coping che viene adattata e monitorata fino alla risoluzione del problema.
3. Livello metacognitivo. I processi di valutazione e di selezione della strategia di coping richiedono l'accesso a conoscenze e credenze sul sé, che gli autori definiscono come conoscenze metacognitive; queste fungono da quadro di riferimento per valutare lo stato attuale e lo stato desiderato, e vengono distinte in dichiarative e procedurali. Le credenze dichiarative possono essere espresse verbalmente, ad esempio "Ruminare sul passato mi aiuta a prevenire errori futuri" oppure "Preoccuparsi è dannoso". Le conoscenze procedurali sono, invece, istruzioni o piani impliciti che guidano il sistema cognitivo nel processo di autoregolazione; queste *routine* sono in grado sia di modificare il modo di operare del sistema di elaborazione, per esempio specificando l'assimilazione di nuove informazioni nelle conoscenze esistenti, sia di mantenere configurazioni di elaborazione disfunzionali, per esempio suggerendo l'uso della strategia di ruminazione al livello di elaborazione consapevole, o indirizzando il S-REF ad allocare l'attenzione verso specifici *output* delle reti di elaborazione automatica di livello inferiore.

Secondo gli autori, quindi, è la perseverazione in risposta a pensieri negativi, ovvero la sindrome cognitivo-attentiva, a causare alcuni disturbi psicologici, e non tanto il contenuto del pensiero, come viene enfatizzato da altre teorie come quella degli schemi di Beck (1979).

2.1.4 Modello H-EX-A-GO-N – Watkins e Roberts (2020)

Più recentemente alcuni autori hanno cercato di integrare le varie teorie sulla ruminazione in un unico modello che possa spiegare come la ruminazione nasce e si mantiene; si tratta del modello H-EX-A-GO-N (Fig. 2), dove H indica “*Habit development*” (formazione delle risposte automatiche); EX “*EXecutive control*” (controllo esecutivo); A “*Abstract processing*” (elaborazione astratta); GO “*GOal discrepancies*” (discrepanze negli obiettivi); N “*Negative information-processing biases*” (bias di elaborazione verso gli stimoli negativi). Watkins e Roberts ritengono che la combinazione di tutti questi fattori sia alla base della ruminazione. Nello specifico, gli autori fanno riferimento al concetto di fattori distali e prossimali per spiegare gli effetti di queste variabili sulla ruminazione: distali sono i fattori ambientali e biologici che influenzano indirettamente un comportamento agendo sui fattori prossimali; questi ultimi, invece, sono le variabili intrapersonali che influenzano direttamente un comportamento agendo su specifici meccanismi.

Il modello H-EX-A-GO-N ipotizza che ciascuno dei cinque meccanismi delineati contribuisca all'insorgenza e al mantenimento della ruminazione, sinergicamente; l'attivazione di ciascun meccanismo aumenta la probabilità che un individuo sviluppi una propensione alla ruminazione di tratto. Il modello propone che è necessaria una combinazione di più variabili affinché si sviluppi ruminazione patologica, poiché ciascun fattore singolarmente non è sufficiente a provocare l'insorgenza della ruminazione come tratto (Watkins e Roberts, 2020). Quello che viene ipotizzato essere il meccanismo principale per lo sviluppo della ruminazione patologica è la formazione di un *pattern* di pensiero ripetitivo maladattivo nella forma di “*mental habit*” (H), caratteristica centrale della ruminazione depressiva. Lo sviluppo di tali *pattern* automatici potrebbe avvenire attraverso il mantenimento nel tempo di una modalità di coping passiva, focalizzata sul sé, spesso conseguenza di stili genitoriali disadattivi (Gaté et al., 2013) (solo H); oppure

potrebbero essere la risultante di processi di apprendimento per condizionamento: la ruminazione inizialmente si presenterebbe come una risposta ad una discrepanza tra stato attuale e obiettivi prefissati (GO), ma nel tempo diverrebbe una risposta automatica associata all'umore deflesso che tipicamente si accompagna a queste situazioni (interazione H-GO; Watkins e Nolen-Hoeksema, 2014). Tuttavia, il modello ipotizza che questa via sia facilitata dagli effetti degli altri fattori, specialmente da uno stile di elaborazione astratto (ad esempio, interazioni H-A o H-A-GO), o da un bias di elaborazione per le informazioni a contenuto negativo (interazioni H-N o H-GO-N); anche questi sono meccanismi che si possono apprendere in età precoce (Sarin e Nolen-Hoeksema, 2010) e che possono divenire, con il tempo, automatici (interazione H-A-N).

A differenza di alcune teorie precedentemente illustrate in cui la ruminazione viene considerata a priori come un processo di pensiero disadattivo, gli autori di questo modello ritengono che il pensiero ripetitivo non sia disadattivo sempre, ma il fatto che lo divenga può dipendere dallo stile di elaborazione degli stimoli che viene usato (Watkins, 2008). Lo stile di elaborazione maggiormente associato alla ruminazione depressiva è quello astratto e analitico (A), caratterizzato dalla creazione di rappresentazioni mentali di un evento, decontestualizzate e generiche che cercano di spiegare il significato ultimo, il perché, di quell'evento/obiettivo, rendendo quindi più difficile risolvere efficacemente un problema e mettere fine ad un episodio di ruminazione (interazione A-GO). Contrariamente, uno stile più adattivo di elaborazione si concentra sull'analizzare un'esperienza vissuta in modo concreto e specifico, andando ad analizzare i dettagli dell'evento, i suoi meccanismi, e *come* va svolta una certa azione (Watkins, 2008).

Per quanto riguarda i bias di elaborazione per gli stimoli negativi (N), quello che è stato osservato in numerosi studi è che ad essere coinvolti nell'iniziare e nel mantenere la ruminazione sono, rispettivamente, la tendenza ad allocare l'attenzione verso stimoli negativi e la difficoltà nel distogliere l'attenzione dai medesimi (Beckwé e Deroost, 2016; Holas et al., 2019; Yaroslavsky et al., 2019). Gli autori ipotizzano che in presenza di scarsi progressi verso i propri obiettivi, questi bias potrebbero intensificarne la percezione, risultando in episodi ruminativi più frequenti (interazione GO-N) e, inoltre, potrebbero aumentare la probabilità di rendere la ruminazione automatica (interazione N-H; (Watkins e Roberts, 2020).

Il quinto meccanismo che il modello vede coinvolto nella ruminazione è il controllo esecutivo (EX). I meccanismi di controllo includono il passaggio da un compito ad un altro (*task-switching*), l'aggiornamento, il monitoraggio e l'inibizione delle rappresentazioni in memoria di lavoro; tutti processi fondamentali per permettere l'elaborazione delle informazioni rilevanti per uno scopo e per far sì che vengano ignorate quelle irrilevanti (interazione EX-GO) (Miyake et al., 2000). Nella ruminazione depressiva, diversi studi hanno osservato dei deficit nelle funzioni esecutive; difficoltà nel monitoraggio, nel *task-switching*, e nell'aggiornamento della memoria di lavoro possono provocare la proliferazione di informazioni negative irrilevanti che divengono facilmente accessibili, rendendo più probabile che si creino pensieri ripetitivi automatici sugli eventi negativi e più difficile che questi processi automatici vengano ignorati (interazione EX-N-H; Koster et al., 2011). Gli autori hanno ipotizzato che deficit nel controllo esecutivo possono rendere più complesso il passaggio da uno stile di elaborazione astratto ad uno più concreto (interazione EX-A) (Watkins e Roberts, 2020). Inoltre, è stato osservato che un meccanismo di ruminazione già consolidato (come *habit* appreso o in risposta a discrepanze negli obiettivi) causa un riempimento della memoria di lavoro e questo, conseguentemente, può rendere meno efficiente il funzionamento esecutivo (Philippot e Brutoux, 2008).

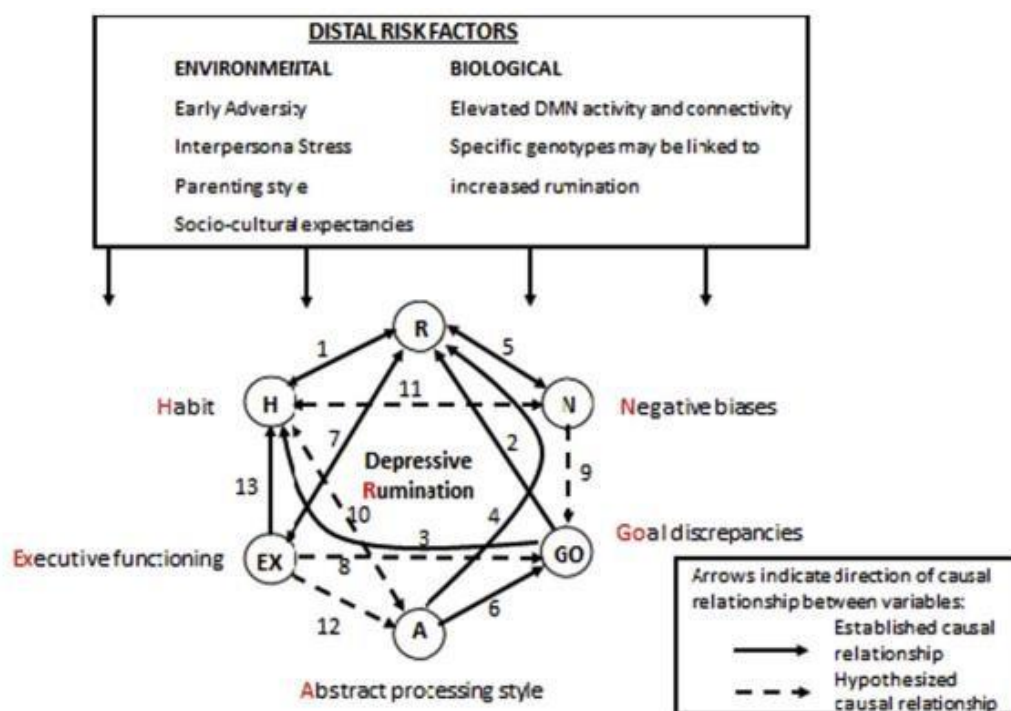


Figura 2: Modello H-EX-A-GO-N della ruminazione (tratto da Watkins e Roberts, 2020)

Il modello H-EX-A-GO-N, pertanto, fornisce un quadro piuttosto dettagliato di come i cinque principali meccanismi coinvolti nella ruminazione interagiscono tra loro, e del ruolo che fattori distali come eventi traumatici o avversi in età infantile, stile genitoriale o caratteristiche biologiche hanno nel conferire vulnerabilità allo sviluppo della ruminazione patologica. Questo modello, a differenza di altri precedentemente illustrati, sottolinea l'importanza dell'effetto cumulativo dei vari meccanismi nel dar luogo ad una ruminazione disadattiva; presi separatamente, questi fattori non sono sufficienti ad innescare la ruminazione depressiva. Dato il suo recente sviluppo, alcune relazioni che per il momento gli autori hanno solo ipotizzato devono essere maggiormente indagate; il modello H-EX-A-GO-N, però, sembra chiarire perché il pensiero ripetitivo non sia esclusivamente disadattivo, e perché una volta sviluppata la ruminazione come *habit* sia difficile interromperla.

2.2 Relazione tra ruminazione e altri costrutti

2.2.1 Ruminazione e Preoccupazione

La ruminazione è stata, a volte, concettualizzata negli stessi termini della preoccupazione (*worry*), tant'è che alcune teorie come la S-REF di Wells e Matthews parlano indistintamente delle due. Questi però sono costrutti che, seppur correlati, differiscono sotto diversi aspetti (Fresco et al., 2002).

La preoccupazione è stata definita inizialmente come una catena di pensieri e immagini a valenza negativa e relativamente incontrollabili, che rappresenta un tentativo di risoluzione mentale di un problema del cui esito non si è certi, ma che si ritiene con buona probabilità essere negativo; per questo motivo la preoccupazione è strettamente connessa al “sistema della paura” (*fear system*; Borkovec et al., 1983). Formulazioni più recenti, invece, hanno esteso la definizione iniziale descrivendo la preoccupazione come un'apprensione per il futuro/eventi negativi che si manifesta prevalentemente con la verbalizzazione di pensieri a valenza negativa (Borkovec e Ray, 1998). Il meccanismo della preoccupazione, strettamente connesso a quello della paura, caratterizza tutti gli esseri umani e può essere concepito lungo un continuum: un certo grado di preoccupazione può ritenersi adattivo, permette di agire per prevenire un esito negativo e di concentrarsi sulle azioni necessarie per raggiungere uno scopo (Sweeny e Dooley,

2017); una preoccupazione eccessiva, però, può diventare patologica; è considerata un meccanismo distintivo del Disturbo d'Ansia Generalizzato (GAD; Barlow, 2004). Uno studio di Craske et al. (1989) ha indagato la quantità di tempo passato a preoccuparsi in soggetti non ansiosi e soggetti con diagnosi di GAD; i primi riportavano di trascorrere, in media, il 18.2% del giorno a preoccuparsi, mentre il gruppo clinico riportava una media del 60.7%. Quello che diversi studi hanno osservato è che i soggetti con GAD, oltre a passare più tempo in stati di preoccupazione, riportano anche un maggior numero di argomenti su cui tendono a preoccuparsi e percepiscono di avere meno controllo sulla loro preoccupazione (Davey e Wells, 2006).

Caratteristiche in comune tra ruminazione e preoccupazione sono il fatto di essere entrambe forme di pensiero ripetitivo, autoriferito e perseverativo (Barlow, 2004), caratterizzate da uno stile di elaborazione delle informazioni astratto (Stöber, 1996), da inflessibilità cognitiva e difficoltà a distogliere l'attenzione dagli stimoli negativi (Nolen-Hoeksema e Davis, 2000). Inoltre, entrambe si caratterizzano da difficoltà di concentrazione, di attenzione e di *problem-solving* (Watkins & Roberts, 2020), ed entrambe esacerbano i sintomi di ansia e depressione (Nolen-Hoeksema, 2000). Tuttavia, ci sono differenze chiave tra i due costrutti: una delle principali riguarda l'orientamento temporale: la preoccupazione tende ad essere orientata verso eventi futuri, la ruminazione invece si concentra su eventi già trascorsi (Watkins et al., 2005). La preoccupazione, inoltre, è concepita come un tentativo di anticipare e prepararsi ad una minaccia (Davey e Wells, 2006), mentre la ruminazione è una riflessione sul significato degli eventi passati e delle perdite, un tentativo di far luce su come possano essere successe certe cose (Watkins, 2008). Infine, un'ulteriore distinzione che è stata fatta tra i due costrutti riguarda aspetti che rimangono al di fuori della consapevolezza; la preoccupazione può essere utile ad evitare l'elaborazione di emozioni negative più profonde (Newman e Llera, 2011), mentre la ruminazione è associata ad un'attenzione continua al proprio stato emotivo e all'incessante elaborazione di stati emozionali negativi (McLaughlin et al., 2007). Alcuni studiosi ritengono che la ruminazione serva allo scopo di evitare l'assunzione di responsabilità e di implementare soluzioni ad un problema, giustificando l'inattività attraverso la convinzione che la situazione sia irrecuperabile; è stato riscontrato che le persone con depressione tendono a cercare conferme delle riflessioni tratte dal processo ruminativo attraverso critiche e *feedback* negativi (Swann et al., 1992).

Complessivamente, numerosi studi suggeriscono che la preoccupazione e la ruminazione siano costrutti entrambi inquadrabili come forme di pensiero ripetitivo che hanno funzioni differenti, ma che spesso si trovano in comorbidità in quanto entrambi coinvolgono pensieri circa la controllabilità e l'incertezza di un evento, differendo nel grado in cui questi fattori vengono percepiti.

2.2.2 Ruminazione e Regolazione emozionale

La ruminazione è stata concettualizzata da molti studiosi come una strategia di regolazione delle emozioni; alcuni hanno proposto che si tratti di un meccanismo di coping, nello specifico Nolen-Hoeksema ritiene che considerare la ruminazione una strategia di coping o meno dipenda da che definizione si dà di coping: se si intende questo come qualsiasi risposta, adattiva o disadattiva, che può influenzare l'esito di una situazione, allora la ruminazione può definirsi una strategia di coping; lei stessa la considera tale (Nolen-Hoeksema, 1991).

Gli studiosi delle strategie di coping hanno distinto vari modi in cui una persona può affrontare una situazione complessa o stressante; una distinzione comune è quella tra coping focalizzato sulla risoluzione del problema, quindi volto a modificare la situazione, oppure focalizzato sull'emozione, pertanto finalizzato a gestire la risposta emotiva alla situazione (Baker e Berenbaum, 2007). La ruminazione è considerata da alcuni come una strategia di coping focalizzata sull'emozione (Matheson e Anisman, 2003), altri invece ritengono che le strategie di coping focalizzate sull'emozione coinvolgano diverse forme di risposta agli eventi negativi, mentre la ruminazione coinvolge una sola forma, ovvero formulare pensieri sugli stati negativi (Lyubomirsky e Tkach, 2008).

Le strategie di coping focalizzate sul problema risultano, secondo diversi studi, più adattive, mentre quelle focalizzate sulle emozioni tendono ad essere associate, nel lungo periodo, a stati psicologici negativi; nello specifico, le strategie che producono effetti più deleteri in quanto non hanno alcun effetto sulla minaccia/stress percepito (Lazarus e Folkman, 1984) sembrano essere il *wishful thinking* e l'evitamento, mentre la rivalutazione cognitiva è un approccio *emotion-focused* con risultati positivi in circostanze in cui la minaccia è incontrollabile (es. malattie terminali) oppure è già accaduta e quindi non può più essere modificata (es. lutto; Stanton et al., 2000).

Come già chiarito nel capitolo precedente, uno dei più influenti modelli sulla regolazione emozionale è quello di Gross e collaboratori; questo modello distingue tra strategie di regolazione focalizzate sull'antecedente, come la rivalutazione cognitiva, e strategie focalizzate sulla risposta, come la soppressione. Queste ultime sono associate a maggiore attivazione fisiologica in contesti spiacevoli (Gross e Thompson, 2007) e a minore benessere e competenze interpersonali percepite (Gross e John, 2003). Diversi studi hanno osservato una correlazione tra uso della strategia di soppressione e tendenza alla ruminazione (Gross e John, 2003): quello che è stato osservato è una bidirezionalità di questa relazione, ovvero da una parte le persone che ruminano potrebbero cercare di sfuggire ai pensieri negativi autoriferiti cercando di sopprimerli o impegnandosi in comportamenti evitanti (Erskine et al., 2007), dall'altra la strategia di soppressione potrebbe alimentare la ruminazione, in linea con la teoria dei "processi ironici" di Wegner. Nello studio di Wenzlaff e Luxton (2003) gli sperimentatori hanno seguito per dieci settimane un gruppo di studenti, tutti con bassi livelli di ruminazione, suddivisi sulla base della frequenza dell'uso della soppressione; tra gli studenti che in quel periodo avevano vissuto maggior stress, quelli che usavano con più frequenza la strategia di soppressione mostravano un aumento della ruminazione, a differenza degli studenti che invece non facevano uso di questa strategia.

La ruminazione, pertanto, sembrerebbe essere associata a strategie di regolazione delle emozioni di tipo evitante, che a breve termine possono anche risultare utili a gestire la difficoltà momentanea, ma a lungo termine impediscono alla persona di affrontare la situazione in maniera tale da poterla risolvere.

2.3 La ruminazione come variabile transdiagnostica

A differenza di quanto originariamente presupposto dalla *Response Style Theory* numerosi studi hanno evidenziato come la ruminazione sia un fattore che, oltre alla depressione, si associa ad altri disturbi.

2.3.1 Ruminazione e depressione

Un'estesa letteratura attesta il ruolo che lo stile ruminativo, nello specifico la componente *brooding*, ha nell'esordio, nel mantenimento e nell'aggravamento della depressione; spesso, infatti, questo meccanismo viene anche chiamato ruminazione

depressiva. Nolen-Hoeksema, nella versione iniziale della *Response style theory*, aveva ipotizzato che la ruminazione, più che predire l'esordio degli episodi depressivi, ne predicesse la durata, questa ipotesi, però, è stata successivamente contraddetta da dati provenienti da successivi studi, portando ad una rivalutazione della teoria; in uno studio dell'autrice stessa (Nolen-Hoeksema, 2000) emerse che le persone con punteggi più elevati alla *Ruminative Response Scale*, non depresse al momento della valutazione iniziale (tramite intervista clinica semistrutturata) ebbero un episodio depressivo maggiore nell'arco dell'anno successivo, mentre nei soggetti che alla valutazione iniziale già si trovavano in una fase depressiva, i livelli di ruminazione non hanno predetto quanto questa sarebbe durata.

Altri studi, come quelli di Lara et al. (2000), e di Just e Alloy (1997), hanno osservato che, in un campione di studenti universitari, maggiori livelli di ruminazione alla prima valutazione predicevano l'insorgenza di sintomatologia depressiva nei mesi successivi, ma non predicevano la durata dei sintomi. Questa relazione è stata constatata anche in soggetti adolescenti; uno studio di Wilkinson et al. (2013), ha evidenziato che in un campione di adolescenti a rischio di sviluppare disturbi mentali livelli di ruminazione maggiori predicono l'esordio del disturbo depressivo nell'anno successivo.

Secondo Nolen-Hoeksema, il motivo per cui non ci sono molti dati a sostegno dell'ipotesi che la ruminazione influisca anche sulla durata degli episodi depressivi è principalmente statistico: poiché le persone a rischio di sviluppare depressione con buona probabilità hanno uno stile di pensiero ruminativo, campioni sperimentali composti da soggetti che già soddisfano i criteri per il disturbo depressivo maggiore dovrebbero essere piuttosto omogenei rispetto a questa caratteristica, pertanto, questa ridotta varianza nei livelli di ruminazione rende più difficile trovare un legame che sia statisticamente significativo tra ruminazione e durata dell'episodio depressivo. Oppure, sempre secondo Nolen-Hoeksema, un altro motivo potrebbe essere che la ruminazione sia un fattore che influenza il passaggio da uno stato disforico ad uno depressivo, ma che i fattori che influenzano la durata dell'episodio, una volta che la persona ha già sviluppato il disturbo, siano altri (Nolen-Hoeksema et al., 2008).

2.3.2 Ruminazione e disturbi d'ansia

Considerata l'elevata comorbidità tra depressione e disturbi d'ansia, è lecito pensare che la ruminazione giochi un ruolo anche in questi ultimi (Brown et al., 2001). Effettivamente, alcuni studi longitudinali hanno evidenziato che le persone con tendenza alla ruminazione presentano anche maggiori sintomi d'ansia (Hong, 2007; Nolen-Hoeksema, 2000; Segerstrom et al., 2000).

Anche alcuni studi trasversali hanno confermato questi risultati; ad esempio, in uno studio che ha testato l'ipotesi della ruminazione come processo transdiagnostico, è stata calcolata in un campione di soggetti clinici (con depressione maggiore presente e passata e distimia) la correlazione tra ruminazione, ansia e depressione, misurate attraverso la *Ruminative Response Scale* (RRS; Treynor et al., 2003), il *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Beck et al., 1988), e il *Beck Depression Inventory - II*, (BDI-II; Beck et al. 1996). Come predetto, la ruminazione, in particolare la scala del *brooding*, correlava sia con i sintomi depressivi che con quelli d'ansia, confermando anche che il rimuginio è la forma di ruminazione più maladattiva (Watkins, 2009).

Un altro studio ha osservato questa relazione anche in soggetti con disturbo d'ansia generalizzato, disturbo di panico (senza agorafobia) e disturbo ossessivo-compulsivo, sempre somministrando la RRS; una maggior tendenza alla ruminazione è presente non solo nei pazienti con depressione ma anche in quelli con ansia generalizzata e disturbo ossessivo-compulsivo, mentre i pazienti con disturbo di panico presentavano livelli di ruminazione inferiori (Kim et al., 2012).

È stato anche osservato che la ruminazione potrebbe giocare un ruolo rilevante nella risposta agli eventi stressanti sia in soggetti con depressione sia in soggetti con ansia generalizzata. Ruscio et al. (2015) hanno fornito a partecipanti adulti e giovani adulti degli apparecchi elettronici che producevano un suono otto volte al giorno, e ad ogni segnale la persona doveva completare due valutazioni, una relativa ai pensieri, comportamenti e sintomi del momento, e una relativa ad eventi positivi e negativi accaduti successivamente al segnale precedente. I risultati hanno evidenziato che la ruminazione era distribuita equamente tra i soggetti clinici, indipendentemente dalla diagnosi, ed era maggiore in quelli che presentavano comorbidità; mentre, per quanto riguarda la risposta dei soggetti agli eventi stressanti, quello che è stato rilevato è che, a differenza dei controlli, i soggetti con diagnosi ruminavano di più dopo uno stressor, e che una maggiore ruminazione

immediatamente dopo l'evento stressante prediceva uno stato emotivo peggiore, comportamenti più disadattivi e maggiori sintomi d'ansia e depressivi al segnale sonoro successivo (Ruscio et al., 2015). La ruminazione potrebbe dunque prolungare l'impatto dello stressor mantenendolo "attivo" nella mente, anche dopo che questo è giunto al termine (Brosschot et al., 2006; Verkuil et al., 2015).

Concludendo, una metanalisi condotta da Olatunji et al. (2013) corrobora queste evidenze analizzando studi correlazionali e studi di confronto fra gruppi clinici, per esaminare l'associazione tra ruminazione e sintomi d'ansia e depressione. Quello che emerge è che negli studi che confrontano soggetti con disturbi d'ansia e soggetti non clinici, i primi riportano maggiori livelli di ruminazione, con maggiori effetti riscontrati nei campioni di individui adulti rispetto a campioni di bambini e adolescenti. Inoltre, dalle analisi di confronto tra soggetti con disturbi dell'umore e soggetti con disturbi d'ansia, come ci si potrebbe aspettare, emerge che la ruminazione è più forte fra i disturbi dell'umore (Jones e Fernyhough, 2009; Vorontsova et al., 2013).

2.3.3 Ruminazione e psicosi

I disturbi psicotici sono dei quadri sindromici (schizofrenia, disturbo delirante, disturbo schizoaffettivo etc.) che condividono alcuni sintomi, per l'appunto, psicotici, i quali compromettono l'esame di realtà. Tra i sintomi principali sono la presenza di deliri, allucinazioni, eloquio e comportamento disorganizzato e sintomi negativi come diminuzione dell'espressione, dell'emozione o abulia (Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali-quinta edizione; DSM-5).

Una revisione della letteratura svolta da Sellers et al. (2018) ha esaminato studi che supportano l'associazione tra sintomi psicotici e ruminazione. Degli studi trasversali hanno evidenziato che lo stile ruminativo è correlato alla predisposizione ad avere allucinazioni in alcuni studenti che presentano ricorrenti pensieri intrusivi, ovvero pensieri che si manifestano contro il volere della persona, che, secondo gli autori, sono facilitati dalla tendenza alla ruminazione depressiva, e che possono diventare materiale per la formazione delle allucinazioni; ancora, alcuni studi hanno osservato che le persone che hanno avuto episodi psicotici riportano maggiore tendenza alla ruminazione rispetto

ai controlli (Jones e Fernyhough, 2009; Vorontsova et al., 2013). Uno studio prospettico in cui è stata monitorata la relazione tra le due variabili nell'arco di sei giorni, invece, ha evidenziato che preoccupazione e ruminazione in alcuni pazienti con disturbi psicotici predicono il verificarsi di allucinazioni autoriferite, e il malessere che queste generano alla valutazione successiva (Hartley et al., 2014). Degli studi sperimentali su campioni non clinici, invece, hanno evidenziato che a differenza di condizioni sperimentali che prevedono distrazione e condizioni che prevedono sessioni di mindfulness, quelle in cui il partecipante viene indotto a ruminare mantengono più alti i livelli di paranoia nella condizione di induzione della paranoia (Martinelli et al., 2013; McKie et al., 2017). Oltre ad agire sulla disponibilità dei pensieri negativi autoriferiti, secondo i modelli cognitivo-comportamentali, il meccanismo della ruminazione potrebbe interagire con la sintomatologia psicotica andando a diminuire la flessibilità cognitiva e le funzioni esecutive necessarie per disconfermare i pensieri a contenuto delirante (Simpson et al., 2012).

2.3.4 Ruminazione e disregolazione comportamentale

Secondo l'*Emotional Cascade Model* (Selby et al., 2008) il motivo per cui alcuni comportamenti disadattivi come abbuffate, autolesionismo ed eccessivo consumo di sostanze psicotrope spesso si manifestano durante stati di *distress* emotivo è perché questi sono dei comportamenti che sembrano ridurre l'intensità di stati emozionali negativi. Il modello propone che quando le persone ruminano intensamente su situazioni negative generano un effetto a cascata, ovvero dei cicli di continuo rimuginio ed affettività negativa che risultano in un'exasperazione del *distress* soggettivo, che la persona cerca di ridurre attraverso questi comportamenti disregolati.

2.3.4.1 Disturbi del comportamento alimentare

I disturbi del comportamento alimentare (DCA) si caratterizzano da comportamenti maladattivi e disregolati verso l'alimentazione, spesso associati a preoccupazioni verso il cibo, il proprio peso e/o la forma del proprio corpo. Questi comportamenti possono essere: dieta restrittiva, evitamento di specifici cibi o abbuffate (*binging*), i quali possono accompagnarsi a vomito autoindotto, uso di lassativi o eccessiva attività fisica, per contrastare l'aumento ponderale del peso. I DCA sono categorizzati in anoressia nervosa,

bulimia nervosa e disturbo da alimentazione incontrollata (*binge-eating*) (American Psychiatric Association; APA). Questi disturbi, oltre ad essere associati a diverse complicazioni mediche e ad una ridotta qualità della vita, sono anche in forte comorbidità con altri disturbi, come disturbi d'ansia, dell'umore, del controllo degli impulsi e disturbi da uso di sostanze (Hudson et al., 2007; Jenkins et al., 2011; Mitchell e Crow, 2006).

Diversi sono i fattori implicati nello sviluppo e nel mantenimento dei disturbi alimentari; alcuni fattori di rischio per lo sviluppo dei DCA sono di tipo socio-culturale, come l'idealizzazione della magrezza e norme sociali circa gli standard delle dimensioni e delle forme di un corpo; oppure alti fattori di rischio sono variabili di personalità come il perfezionismo (Culbert et al., 2015). Viste le associazioni che sono state identificate tra ruminazione e disturbi dell'umore e d'ansia e anche tra ruminazione e funzionamento cognitivo, negli ultimi anni c'è stato un crescente interesse circa il ruolo la ruminazione può avere anche all'interno dei disturbi del comportamento alimentare. A tale scopo la *Ruminative Response Scale* (RRS) è stata leggermente modificata per essere adattata alle caratteristiche specifiche dei DCA; nella *Ruminative Response Scale-Eating Disorders* (RRS-ED; Cowdrey e Park, 2011) viene chiesto alla persona cosa farebbe se si trovasse ad essere preoccupata verso il proprio peso, la propria forma, o verso la possibilità o meno di controllare la propria alimentazione (Cowdrey e Park, 2011).

Una metanalisi piuttosto recente (2018) che ha analizzato 38 studi che coinvolgevano giovani adulti e adulti con e senza DCA, ha concluso che il trattoruminativo è elevato all'interno dei disturbi alimentari in generale, senza una differenza significativa tra bulimia e anoressia nervosa, mentre è stata osservata una correlazione meno forte, ma comunque significativa, con la componente della restrizione alimentare. È stato osservato, inoltre, che la relazione tra DCA e ruminazione è bidirezionale; questi due fattori, pertanto, si influenzano reciprocamente, e questo dato è in linea con quelli che evidenziano una bidirezionalità della relazione tra ruminazione e sintomi d'ansia e depressione (Josè e Weir; 2013). La metanalisi rileva, inoltre, che la ruminazione è maggiore nei campioni clinici rispetto a quelli non clinici, e che l'induzione sperimentale della ruminazione in risposta a stimoli trigger nei disturbi alimentari (immagini dei corpi di modelle o immagini di cibo calorico) determina un aumento dell'affettività negativa e di pensieri negativi riferiti al corpo (insoddisfazione corporea) nei vari DCA (Smith et al., 2018). Una metanalisi ancora più recente ha osservato che ad essere associato ai disturbi

del comportamento alimentare sembra essere lo stile di pensiero ripetitivo in generale, mettendo in luce che non solo la ruminazione presenta questa associazione forte con i DCA, ma anche la preoccupazione (Palmieri et al., 2021).

2.3.4.2 Disturbo da Uso di sostanze e Uso Problematico di internet

L'uso di alcol e altre sostanze psicotrope è considerato un comportamento finalizzato a "sedare" temporaneamente uno stato di disagio che, in qualche modo, potrebbe essere associato alla ruminazione. Effettivamente, alcuni studi prospettici hanno osservato che differenze nei livelli di ruminazione predicono il consumo futuro di alcol, specialmente in ragazze adolescenti (Caselli et al., 2010; Nolen-Hoeksema et al., 2007); inoltre, l'induzione alla ruminazione sembra aumentare il desiderio dell'alcol in soggetti che hanno sviluppato una dipendenza da questo (ma non in soggetti che abusano di alcol ma non hanno ancora sviluppato dipendenza, o nei controlli sani) (Caselli et al., 2013). Uno studio che ha investigato la relazione tra differenti forme di pensiero ripetitivo negativo e il consumo di alcol tra gli studenti universitari ha rilevato che la ruminazione rabbiosa (pensieri ripetitivi e passivi su eventi che provocano rabbia) correla con un maggiore consumo di alcol settimanale, mentre la co-ruminazione (discussioni estese e ripetitive con altre persone circa i propri problemi ed emozioni negative) tra donne correla maggiormente con il *binge drinking*, definito come il consumo di quattro (cinque per gli uomini) o più unità alcoliche all'interno di un unico contesto. In questo studio la ruminazione depressiva non presentava correlazioni statisticamente significative con il consumo di alcol (Ciesla et al., 2011).

Alcuni studi hanno messo in luce che la ruminazione non è solo associata al consumo di alcol, ma anche a quello di altre sostanze psicotrope. Andrian et al. (2014) in uno studio su adolescenti che fanno uso di sostanze, hanno evidenziato una relazione tra *brooding* e consumo di marijuana (Adrian et al., 2014); un altro studio ha osservato che livelli più alti di *brooding* correlano con la dipendenza da eroina, consumo di più droghe e problemi di salute dovuti alle iniezioni, indipendentemente dalla presenza di depressione, PTSD o altre variabili (Memedovic et al., 2019).

Una recente rassegna ha esaminato il ruolo della ruminazione nell'uso problematico di internet; quello che è stato riscontrato è che in generale questo stile di pensiero è

positivamente associato a molteplici comportamenti problematici nell'uso di internet e della tecnologia. Nello specifico la ruminazione risulta associata all'uso problematico dello smartphone e all'uso problematico di internet, con effetto ancora più pronunciato in individui con depressione. Per quanto riguarda invece l'uso problematico di social networks e il *gaming* online problematico, tra gli studi analizzati in questa revisione non c'è molto consenso circa la relazione che la ruminazione ha con questi disturbi. Quello che è stato delineato, però, è che la ruminazione è associata solo ai “comportamenti problematici”, mentre il normale uso di internet non si associa a questo meccanismo di pensiero ripetitivo (Castro-Calvo et al., 2022).

Concludendo, per quanto la ruminazione sia un meccanismo fortemente associato al disturbo depressivo e più in generale ai disturbi dell'umore, è oramai constatato che si tratta di un fattore che, in qualche modo, influenza l'esordio, il mantenimento o il peggioramento di molti altri disturbi mentali. Per le conoscenze che si hanno fino ad ora sembra lecito considerare la ruminazione come un fattore transdiagnostico, ma bisognerebbe ampliare la ricerca per comprendere se questo meccanismo agisce alla stessa maniera tra i vari disturbi; a tal proposito andrebbe sviluppato uno strumento di rilevazione di questa variabile che sia più completo, in quanto quello attualmente più usato è il *Ruminative Response Scale*, che è focalizzato sullo stile di pensiero, mentre è stato appurato come la ruminazione agisca su molti aspetti, non solo il pensiero.

2.4 Conseguenze fisiche e fisiologiche della ruminazione

Alcuni studi hanno evidenziato come la ruminazione abbia delle conseguenze non solo sulla salute mentale, ma anche su quella fisica, in particolare quella cardiovascolare, sia in termini di reattività che di recupero dopo un evento stressante (Kubzansky et al., 1997).

Il sistema nervoso autonomo attraverso il ramo simpatico e parasimpatico controlla e modula la risposta dell'organismo allo stress; entrambi questi rami innervano il cuore. In condizioni normali i due rami sono in equilibrio: il sistema simpatico entra in gioco per preparare l'organismo ad affrontare lo stressor aumentando la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa, interrompendo il processo di digestione e stimolando l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) a secernere cortisolo, ormone che agisce in maniera tale

che l'organismo abbia energia a sufficienza per affrontare lo stimolo; quando la risposta allo stress si è conclusa il sistema parasimpatico riporta l'organismo ai livelli fisiologici di base. Quando i due rami non sono bilanciati, con iperattività del sistema simpatico, il corpo è cronicamente attivato, come se stesse sempre rispondendo ad uno *stressor*, producendo una quantità eccessiva di cortisolo che, a lungo termine, si associa a malattie cardiovascolari (es. ipertensione), a deficit del sistema immunitario, disturbi mentali come ansia e depressione e a danni all'ippocampo, il quale perde la sua funzione inibitoria sull'asse HPA (Borders, 2020).

Per tentare di spiegare il ruolo dei fattori psicosociali nell'iperattività fisiologica è stata proposta l'ipotesi della cognizione perseverativa (Brosschot et al., 2006); secondo questa ipotesi la cognizione perseverativa è definita come qualsiasi tipo di pensiero ripetitivo e concentrato su un particolare *stressor*: ruminazione, preoccupazione, pensieri intrusivi ed elaborazione pre- e post-evento. Questo modello ritiene che le cognizioni perseverative, riattivando costantemente le rappresentazioni degli eventi stressanti, convertano quella che è la tipica risposta immediata di stress in un'attivazione fisiologica prolungata, aumentando il rischio di disturbi cronici; viene proposto inoltre che queste perseverazioni hanno luogo quando gli *stressor* vengono considerati incontrollabili e minacciosi, mentre le persone che credono di riuscire a gestire la situazione non hanno necessità di ricorrere alla ruminazione o alla preoccupazione.

Questa teoria è stata ampiamente testata negli anni ed i dati sembrano supportarla. Uno studio su studenti universitari non clinici ha evidenziato che, a differenza dei partecipanti con bassi livelli di ruminazione di stato, quelli con livelli elevati non mostravano il tipico andamento di frequenza cardiaca e HRV che si osserva nell'arco della giornata. Normalmente la frequenza aumenta e l'HRV diminuisce tra mezzogiorno e mezzanotte, riflettendo l'attività del ramo simpatico durante la giornata, mentre c'è un andamento opposto di notte in quanto prevale l'attività parasimpatica durante il riposo; nei soggetti con maggiori livelli di ruminazione di stato invece questi due indici fisiologici mantengono un livello stabile dal giorno alla notte (Takano et al., 2014). Similmente, in un altro studio maggiori livelli di ruminazione di tratto in ragazze universitarie erano associati con un diminuito *dipping* della pressione arteriosa che caratterizza il normale ciclo circadiano della pressione (Johnson et al., 2014). Uno studio prospettico di Carnevali et al. (2018) ha evidenziato che i livelli basali di ruminazione predicono l'HRV

in un follow-up 13 mesi dopo, il quale, a sua volta, media la relazione tra ruminazione e sintomi depressivi 34 mesi dopo; nello specifico, la variabilità a riposo è risultata essere negativamente correlata ai livelli di ruminazione e ai sintomi depressivi (Carnevali et al., 2018). La convergenza di questi dati è supportata anche da Ottaviani et al. (2016) in una metanalisi sull'associazione delle cognizioni perseverative con l'attivazione autonoma e cardiovascolare e con i livelli di cortisolo, che riscontra che nei diversi studi esaminati tutti questi valori risultano aumentanti durante processi di pensiero perseverativi, mentre la variabilità della frequenza cardiaca (HRV) è ridotta, indice di uno sbilanciamento autonomo con basso controllo parasimpatico. Alcuni studi, infine, hanno dimostrato che le persone con elevati livelli di ruminazione impiegano più tempo a riportare i valori cardiovascolari ai livelli basali dopo un evento stressante (Gerin et al., 2006; Radstaak et al., 2011). Secondo l'ipotesi della cognizione perseverativa, ruminazione (e preoccupazione) hanno effetto principalmente sulla fase di recupero piuttosto che sulla reattività durante lo stressor, e il tempo complessivo trascorso in condizione di iperattività autonoma è il predittore primario di future malattie (Borders, 2020).

In conclusione, i dati sperimentali convergono nel suggerire che la ruminazione, e altri pattern di pensiero perseverativo, possono ridurre la flessibilità autonoma e, conseguentemente, rendere la persona più vulnerabile a sviluppare malattie cardiache andando ad influenzare sia la reattività cardiovascolare in risposta ad un evento stressante che il successivo recupero.

CAPITOLO 3: LA RICERCA

3.1 Obiettivi e ipotesi sperimentale

Quotidianamente siamo sottoposti a situazioni di vita più o meno stressanti; la risposta di stress è il risultato di una complessa interazione tra le attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, del sistema nervoso autonomo e del sistema immunitario (Charmandari et al., 2005). In condizioni di stress cronico, l'attivazione costante di questa risposta, a lungo termine, una disregolazione dell'allostasi corporea, portando ad una compromissione della salute fisica e psicologica dell'individuo (Cohen et al., 2016; Sterling & Eyer, 1988). È stato osservato che una maggiore reattività allo stress e/o una difficoltà di recupero al termine di un evento stressante sono associate a malattie cardiovascolari, disturbi dell'umore, dipendenze, obesità e suscettibilità alle infezioni (Goeders, 2003; Schindler, 1985; Sinha & Jastreboff, 2013; Steptoe & Kivimäki, 2012).

Un indice psicofisiologico che riflette la capacità di adattamento flessibile dell'organismo ad un evento stressante e la capacità di recupero da questo è la variabilità della frequenza cardiaca (*Heart Rate Variability*, HRV). Come precedentemente illustrato, una più elevata HRV a riposo è associata ad un più efficiente adattamento alle richieste ambientali e agli *stressor*; per questo motivo è stato messo a punto un intervento di HRV-biofeedback, con cui l'individuo impara ad autoregolare la variabilità stressa, e pertanto, efficace nel ridurre i sintomi di *distress* psicologico (Goessl et al., 2017; Wheat & Larkin, 2010).

Una componente fondamentale della variabilità della frequenza cardiaca è l'Aritmia Sinusale Respiratoria (*Respiratory Sinus Arrhythmia*, RSA); si tratta di un fenomeno fisiologico che mette in luce la stretta connessione tra attività cardiaca e attività respiratoria per il quale la frequenza cardiaca aumenta durante l'inspirazione e diminuisce durante l'espirazione (Hayano et al., 1996). Questo meccanismo è mediato dall'azione dei barocettori; il movimento del diaframma innescato dall'inspirazione comporta una riduzione della pressione atriale che stimolerà i barocettori; questi, a loro volta, inducono una soppressione del tono vagale e quindi un aumento della frequenza cardiaca. Contrariamente, durante l'espirazione i barocettori diminuiscono l'attività di influenza sul tono vagale provocando una diminuzione della frequenza cardiaca (Stauss, 2002). La

RSA si manifesta prevalentemente quando la frequenza respiratoria è relativamente bassa (Song & Lehrer, 2003); si è osservato quindi che la respirazione profonda permette di aumentare l'HRV con conseguenti vantaggi anche sul piano del benessere psicologico (Zaccaro et al., 2018), per questo motivo sono stati implementati interventi di HRV-biofeedback basati sulla regolazione della respirazione che mirano ad amplificare la RSA con l'obiettivo di aumentare l'HRV (Schoenberg & David, 2014).

La presente ricerca, inserita all'interno degli scopi del Programma Operativo Nazionale Ricerca e Innovazione 2014-2020 (Decreto Ministeriale n. 1062 del 10-8-2021) del progetto ITA-E-BIO, nasce dalla considerazione di due condizioni fondamentali:

1. Recentemente è stato registrato un aumento dei livelli di stress percepito in adolescenti e giovani adulti
2. Gli attuali interventi di HRV-biofeedback necessitano di professionisti specializzati oltre ad essere associati ad elevati costi delle apparecchiature necessarie per implementare le procedure di biofeedback

pertanto, si prefigge di individuare un intervento *E-health* di autoregolazione della variabilità della frequenza cardiaca che sia ecologico, quindi potenzialmente fruibile da tutti nella propria quotidianità, in modo tale che possa essere impiegato come intervento preventivo nei giovani adulti a rischio di sviluppare un Disturbo d'Ansia Generalizzata. Con il termine *e-health* si fa riferimento all'utilizzo delle tecnologie dell'informazione e della comunicazione in ambito sanitario per migliorare la salute e l'assistenza dei cittadini (*World Health Organization; WHO*).

Il progetto è stato organizzato in tre fasi:

1. Registrazione di indici psicofisiologici durante lo svolgimento di un compito di regolazione emozionale
2. *Training* della durata di una settimana, in cui ai partecipanti era richiesto di effettuare due sessioni di respirazione diaframmatica cadenzata al giorno, della durata di dieci minuti ciascuna
3. Rivalutazione psicofisiologica *post-training* durante lo stesso compito di regolazione emozionale somministrato prima del *training*

Partendo dai presupposti sopracitati, l'ipotesi primaria dello studio è che un *training* di respirazione diaframmatica (respirazione profonda) della durata di una settimana possa mitigare i sintomi d'ansia subclinici in giovani adulti. Inoltre, si ipotizza che le variabili “stile di regolazione emozionale” e “ruminazione” (di cui si è discusso nei capitoli precedenti) abbiano un effetto moderatore sull'efficacia del *training* di regolazione dell'HRV. Nello specifico, si ipotizza che più alti livelli di *brooding* e la tendenza ad utilizzare maggiormente lo stile di regolazione *suppression* influenzino negativamente l'efficacia del *training* (operazionalizzata come minore differenza tra il valore dell'HRV post-trattamento rispetto a quello pre-trattamento).

3.2 Metodo e Strumenti

3.2.1 Partecipanti

I partecipanti allo studio sono stati reclutati su base volontaria attraverso la diffusione su social media (Instagram, Facebook, gruppi Whatsapp) e bacheche universitarie etc. di un *link* contenente domande anagrafiche e sei questionari da compilare online: *Generalized Anxiety Disorder-7* (GAD-7; Spitzer et al., 2006), *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al., 1989), *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9; Kroenke et al., 2001), *Bergen Social Media Addiction Scale* (BSMAS; Andreassen et al., 2012), *Eating Disorder Inventory-3* (EDI-3; Garner, 2004), *Brief Assessment of Recovery Capital-10* (BARC-10; Vilsaint et al., 2017). Dal momento che il presente studio si inserisce in un più ampio progetto di ricerca, verranno discussi solo i risultati relativi ad una parte dei dati raccolti.

Poiché lo studio era rivolto a giovani adulti con ansia generalizzata subclinica (condizione che per definizione non soddisfa i criteri del DSM per il Disturbo d'Ansia Generalizzata), i criteri per l'inclusione nel campione sperimentale erano:

- avere un'età compresa tra i 18 e i 30 anni
- avere un punteggio al questionario autovalutativo GAD-7 compreso tra 8 e 15, inclusi; questo intervallo indica la presenza di sintomi d'ansia subclinici (Plummer et al., 2016)

Una volta svolto lo *screening* iniziale, i potenziali partecipanti risultati elegibili sono stati ricontattati via mail e invitati alla prima fase sperimentale.

In laboratorio, prima della rilevazione dei dati psicofisiologici, ai soggetti è stato fatto leggere e firmare il consenso informato; subito dopo sono stati sottoposti all' intervista clinica *Structured Clinical Interview for DSM-5 Clinical Version* (SCID-5-CV; First, Williams, Karg & Spitzer, 2017), modulo F (Disturbi d'Ansia), al fine di confermare le informazioni ottenute attraverso il GAD-7 circa la presenza attuale o pregressa di sintomatologia subclinica di tipo ansioso. Successivamente è stato chiesto loro di rispondere a delle domande *ad-hoc* circa il loro stato di salute presente e pregresso e le loro abitudini quotidiane (es. consumo di alcol, fumo e/o sostanze stupefacenti); un ulteriore criterio di inclusione per la partecipazione allo studio era infatti non soffrire o aver sofferto di disturbi neurologici o cardiovascolari e non aver assunto sostanze psicotrope.

I rispondenti non inclusi in quanto riportavano una sintomatologia ansiosa di rilievo clinico sono stati informati che qualora lo desiderassero potevano essere messi al corrente circa quanto emerso dallo *screening* ed eventualmente, se interessati, essere indirizzati al Centro di Ateneo Servizi Clinici Universitari Psicologici (SCUP).

Il campione iniziale su cui è stato condotto lo studio è di 25 partecipanti, 23 femmine e 2 maschi, (età media: 23.3, DS: 2.15); tra questi, un partecipante non ha compilato tutti i questionari e, pertanto, le analisi per la verifica della seconda ipotesi sono state svolte su un campione di 24 partecipanti.

Al termine delle tre fasi sperimentali i partecipanti sono stati ricompensati per la partecipazione alla ricerca con un contributo di €25.

Lo studio è stato svolto in accordo con la Dichiarazione di Helsinki per la ricerca sugli esseri umani (Associazione Medica Mondiale, *World Medical Association* – WMA) ed approvata dal Comitato Etico per la Ricerca Psicologica, Area 17, Università degli Studi di Padova (protocollo n° 5401).

3.2.2 Misure psicologiche

Come precedentemente menzionato, per indagare la sintomatologia ansiosa sono stati usati i seguenti strumenti: il *Generalized Anxiety Disorder-7* e la *Structured Clinical Interview for DSM-5 Clinical Version*.

Il GAD-7 è un questionario autovalutativo composto da 7 item; può essere utilizzato per screening e valutazione della gravità della sintomatologia ansiosa sia in contesti clinici che di ricerca; al momento è uno strumento raccomandato dall'*American Psychological Association* (APA) per misurare la gravità del Disturbo d'Ansia Generalizzato (GAD) in accordo con i criteri delineati dall'ultima edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5; APA, 2013). Il punteggio finale del questionario può variare da un minimo di 0 ad un massimo di 21, 8 è considerato il valore *cut-off* che identifica la presenza di una sintomatologia ansiosa, punteggi superiori a 15 sono considerati indicativi di sintomatologia grave (Plummer et al., 2016).

La SCID-5-CV è un'intervista semistrutturata che può essere condotta da professionisti iscritti all'albo degli Psicologi. Si tratta di uno strumento basato sulle linee guida del DSM-5 che mira a raccogliere le informazioni e a valutare i sintomi in maniera completa e standardizzata in modo tale che le diagnosi possano essere attendibili (Shabani et al., 2021). L'intervista completa si compone di dieci moduli indipendenti tra loro che permettono di valutare episodi dell'umore e disturbo depressivo persistente, sintomi psicotici e associati, diagnosi differenziale per i disturbi psicotici, diagnosi differenziale per i disturbi dell'umore, disturbi da uso di sostanze, disturbi d'ansia, disturbo ossessivo-compulsivo e disturbo da stress post-traumatico, disturbo da deficit di attenzione/iperattività, *screening* per gli altri disturbi attuali, disturbo dell'adattamento (First, Williams, Karg & Spitzer, 2017). Nel caso della ricerca in questione è stato utilizzato solo il modulo F. Sono stati inoltre somministrati la *Rumination Response Scale* (RRS; Treynor et al., 2003) e l'*Emotion Regulation Questionnaire* (ERQ; Gross e John, 2003a) a tutti i partecipanti dopo la prima sessione in laboratorio attraverso l'invio di un *link*.

L'RRS è uno strumento ampiamente usato per misurare l'uso o meno di uno stile di pensiero ruminativo per fronteggiare le proprie difficoltà; i 22 item indagano la frequenza con cui una persona reagisce ai sintomi depressivi concentrandosi su se stesso, sui sintomi

e sulle cause/conseguenze dei sintomi (R. Palmieri et al., 2007). Ogni item può essere valutato su una scala a quattro punti da 1 (mai) a 4 (sempre) per un punteggio totale di 88. La versione rivisitata da Treynor et al. del 2003 evidenzia che alcuni item che nella scala originale saturavano il costrutto di ruminazione in realtà sono più affini a quello di depressione; pertanto, questa ulteriore analisi ha portato alla definizione delle due componenti principali della ruminazione, la *reflection (riflessione)*, intesa come essere impegnati in un atteggiamento contemplativo, e il *brooding (rimuginio)*, inteso invece come atteggiamento di riflessione malinconica. I restanti item invece saturano il costrutto di depressione. Anche nello studio di validazione italiano è risultata questa struttura a tre fattori: rimuginio, riflessione e depressione (R. Palmieri et al., 2007).

L'ERQ è un questionario auto-riferito composto da 10 item che misura su una scala Likert a 7 punti la tendenza ad usare due strategie di regolazione emozionale: *cognitive reappraisal* ed *expressive suppression* (Balzarotti et al., 2010). L'uso della strategia della rivalutazione cognitiva implica re-interpretare una situazione stressante in modo tale da modificarne il significato, la strategia della soppressione emozionale invece consiste nell'inibire le proprie risposte emotive esplicite, per esempio, modificando l'espressione facciale o il tono di voce (Gross, 1998c).

3.2.3 Registrazione psicofisiologica

Per la registrazione dei dati fisiologici è stato utilizzato il programma BrainVision Recorder (Brain Products GmbH).

L'elettrocardiogramma (ECG) è stato registrato usando elettrodi di superficie di argento rivestito di cloruro di argento (Ag/AgCl) applicati sul torace del partecipante seguendo la II derivazione di Einthoven. I sensori sono stati applicati sulla cute usando dischetti biadesivi dopo aver deterso con soluzione alcolica e dermoabraso con pasta *NuPrep* la pelle; l'impedenza è stata mantenuta sotto 10 k Ω . Il segnale ECG è stato amplificato e filtrato con un filtro passa-banda (0.3 – 100 Hz) e campionato a 500 Hz.

È stato anche registrato l'elettroencefalogramma (EEG) utilizzando una cuffia elastica a 32 canali; i dati relativi a questo indice non sono inclusi nel presente elaborato.

3.2.4 Procedura

Ai partecipanti ricontattati dopo lo *screening* iniziale è stato chiesto di evitare il consumo di caffeina nelle 12 ore precedenti l'appuntamento. Una volta in laboratorio al partecipante veniva fatto firmare il consenso informato e veniva somministrata l'intervista semistrutturata SCID-5-CV. I partecipanti idonei alla partecipazione venivano quindi fatti accomodare in una stanza elettricamente e acusticamente isolata, e minimamente illuminata, e fatti sedere su una poltrona posta davanti allo schermo di un computer, dove lo sperimentatore procedeva al montaggio dei sensori e forniva le istruzioni per un compito di regolazione emozionale (i cui risultati non verranno trattati nel presente elaborato).

Prima dell'inizio del compito venivano registrati gli indici fisiologici a riposo per cinque minuti.

Al termine del compito ai partecipanti veniva spiegato in cosa consisteva il *training* che avrebbero dovuto svolgere per la settimana seguente. In primo luogo, veniva chiesto loro se avessero familiarità con la respirazione diaframmatica, in caso contrario lo sperimentatore forniva una spiegazione e una dimostrazione.

Il training di respirazione diaframmatica proposto in questo studio è stato sviluppato a partire dal concetto di frequenza di risonanza, una precisa frequenza respiratoria che negli adulti varia tra 4,5 e 6,5 respiri al minuto, personalizzabile per ogni individuo e che amplifica il fenomeno dell'aritmia sinusale respiratoria (*Respiratory Sinus Arrhythmia*; RSA). Una maggiore RSA permette una sincronizzazione tra i cicli respiratori (cicli di inspirazione ed espirazione) e il ritmo cardiaco, che massimizza l'efficienza del sistema cardiovascolare, promuovendo la stimolazione vagale e, pertanto, facilitando la riduzione dello stress e la resilienza a questo; con la pratica, le persone possono imparare a respirare alla frequenza di risonanza del loro sistema cardiovascolare e, allenando così il baroriflesso, ad aumentare la variabilità della frequenza cardiaca (Shaffer et al., 2014).

In questo studio, per sincronizzare la naturale frequenza respiratoria di ogni partecipante alla frequenza di risonanza è stato usato un *pacemaker* reperibile *online* in cui potevano essere modificate frequenza di inspirazione ed espirazione, in modo tale da impostare un ciclo respiratorio di 6 respiri al minuto, frequenza di risonanza che è stata

individuata essere quella più comune tra le persone, e pertanto raccomandata per raggiungere la sincronizzazione tra ritmo cardiaco e respiratorio (Lherer P. et al, 2000). Ad ogni soggetto venivano proposte varie combinazioni di inspirazione-espiazione, in modo tale da trovare quella che meglio si adattasse al loro organismo (es.: inspirazione: 3s. – pausa: 1s. - espiazione: 6s., oppure, inspirazione: 4s. – espiazione: 6s.) e venivano fatti familiarizzare con questa frequenza respiratoria. Ai partecipanti che trovavano difficoltà con questa frequenza, veniva proposto di esercitare una respirazione basata su 7 cicli respiratori al minuto, anche in questo caso venivano fornite differenti combinazioni (es.: inspirazione: 3s. – pausa:1s. – espiazione: 5s., oppure, inspirazione: 4s. – espiazione 5 s.). Infine, se per alcune persone la respirazione impostata a 6 cicli al minuto risultava semplice (per esempio per quelle che praticano abitualmente sport, yoga o meditazione) si proponevano 5 cicli al minuto (es.: inspirazione: 4s. - pausa: 1s. - espiazione: 6s., oppure, inspirazione: 5s. - espiazione: 7s.).

Una volta conclusa la sessione in laboratorio, ai partecipanti venivano inviati due *link*; uno per il *pacer* e uno per compilare una serie di questionari, tra i quali la *Ruminative Response Scale* (RRS; Treynor et al., 2003), e l'*Emotional Regulation Questionnaire* (ERQ; Gross e John, 2003).

3.2.5 Riduzione dei dati psicofisiologici e analisi statistica

La riduzione dei dati ECG è stata effettuata con i software Brain Analyzer (Brain Products GmbH) e Kubios (Tarvainen et al., 2014). Per la valutazione della HRV e le relative analisi statistiche sono stati considerati i tre minuti centrali della registrazione in *baseline* di ogni soggetto, ed è stata controllata la presenza di eventuali artefatti; è stato quindi estratto l'indice RMSSD (*Root Mean Square of Successive Differences*) come misura nel dominio del tempo della variabilità della frequenza cardiaca.

Per l'analisi statistica è stato utilizzato il programma R studio

3.3 Risultati

3.3.1 Analisi descrittive

Rispetto all'indice RMSSD, si è osservato un ridotto incremento tra il pre- e il post-training (Fig.2); pre-trattamento: M= 34.64, DS= 20.00, range: 16.9-80.6; post-trattamento M=35.62, DS=17.92, range: 8.1-81.1. Per quanto riguarda i valori differenziali, M= 0.976, DS=17.53, range: -39.5-45; la distribuzione dei valori differenziali (Fig. 3) evidenzia che per la maggior parte dei partecipanti il valore non si discosta molto dallo zero.

Per quanto riguarda la distribuzione del campione lungo le variabili di interesse della ricerca: *brooding* (M=26.04 DS=5.22, Md= 25, range: 18-38, max: 44), *reflection* (M=10.96, DS=3.44, Md=11, range: 6-20 max: 20), *cognitive reappraisal* (M=27.04, DS=6.62, Md=28.5, range: 5-23, max:42) ed *expressive suppression* (M=12.75, DS=5.16, Md=11.5, range: 5-23, max:28) quello che si può osservare è che in tutte le variabili il campione si distribuisce in modo simmetrico.

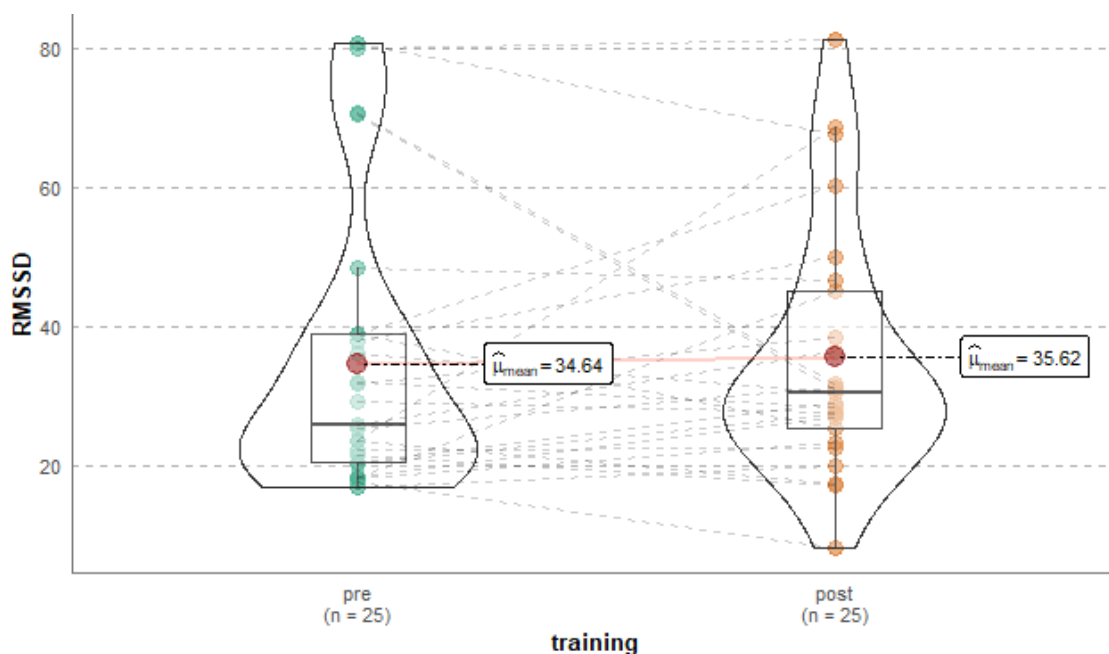


Figura 1: Diagramma a violino che evidenzia la distribuzione RMSSD nel campione e le differenze inter-soggetto tra pre- e post-trattamento

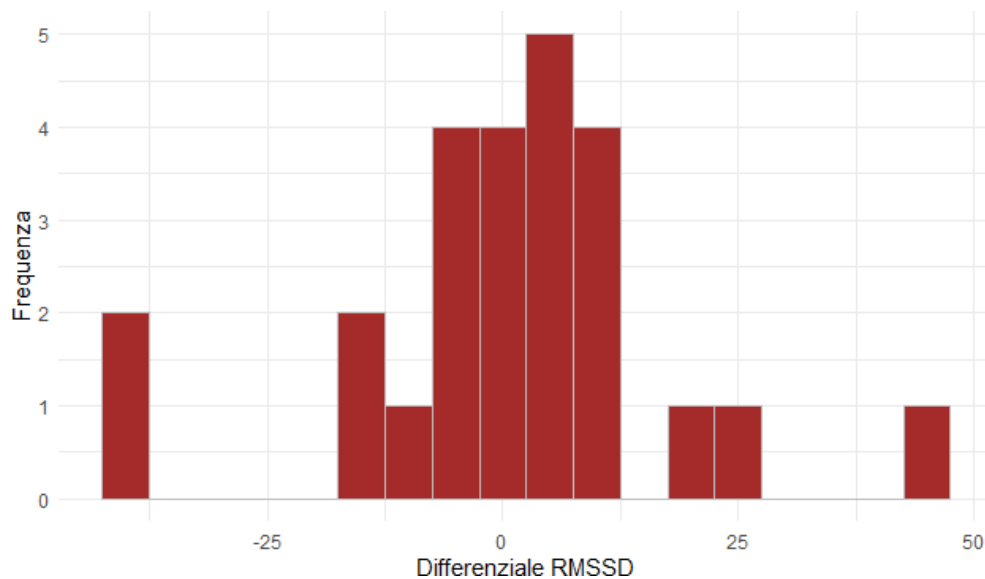


Figura 2: Istogramma del differenziale RMSSD

.

3.3.2 Correlazioni

Le correlazioni tra le diverse variabili psicologiche e fisiologiche rilevate nello studio sono illustrate in Tabella 1 e in Figura 4.

Quello che si può osservare è che il livello d'ansia misurato attraverso il GAD-7 ha correlazioni molto basse e non significative con tutte le altre variabili, ma, in linea con quanto atteso, si tratta di correlazioni positive con le componenti della ruminazione e negative con quelle della regolazione emozionale.

La correlazione negativa tra ansia e livello di HRV pre-trattamento è in linea con la letteratura, che riporta come a maggiori livelli di ansia si associno minori livelli di variabilità della frequenza cardiaca a riposo.

Il *brooding* e la *reflection* risultano moderatamente correlate tra loro ($r=0,48$, $p=0.02$), esito atteso visto che entrambe compongono il costrutto della ruminazione; mentre per quanto riguarda la loro correlazione con il costrutto di depressione si osserva che, tra le due componenti, il *brooding* è quella maggiormente correlata alla sintomatologia depressiva ($r=0.82$, $p= 8.61 \times 10^{-7}$), confermando ciò che è noto in letteratura circa la il ruolo maladattivo del rimuginio e la sua forte correlazione con la depressione. Coerente con quanto affermato nei capitoli precedenti è anche la correlazione negativa che si

osserva tra lo stile di regolazione emozionale *cognitive reappraisal* e *brooding* e *depression*, suggerendo che una maggiore capacità di rivalutare cognitivamente una situazione negativa e stressante si associa a livelli inferiori di ruminazione e depressione. Infine, si può osservare che anche la correlazione positiva tra lo stile di regolazione più disadattivo, *l'expressive suppression*, e *brooding* e *depression* ($r=0.41$, $p=0.04$) è coerente con quanto riporta la letteratura, suggerendo che la tendenza a sopprimere le emozioni si accompagna a maggiore tendenza al rimuginio e ad una maggiore sintomatologia depressiva.

Per quanto riguarda invece le correlazioni con il differenziale RMSSD si può osservare che questo è debolmente positivamente correlato con le componenti della ruminazione, in particolare la *reflection* ($r=0.25$, $p=0.23$), mentre è debolmente negativamente correlato all'*expressive suppression* ($r= -0.22$, $p=0.31$); sembrerebbe che la *reflection* sia la variabile che ha la maggiore influenza sul differenziale, nonostante si tratti di una componente della ruminazione, confermando parzialmente l'ipotesi della ricerca secondo cui una maggiore tendenza alla riflessione correla con una differenza HRV pre-/post-trattamento maggiore.

Tabella 2: Correlazioni

Variabili	GAD-7	Brooding	Reflection	Depression	C. R.	E. S.	RMSSD pre	RMSSD post	Δ RMSSD
GAD-7									
Brooding	0,04	1							
Reflection	0,17	0,48*	1						
Depression	0,15	0,82***	0,35	1					
C. R.	-0,02	-0,18	0,35	-0,10	1				
E. S.	-0,07	0,39	0,06	0,41*	-0,28	1			
RMSSD pre	-0,32	-0,21	-0,26	-0,20	0,12	0,08	1		
RMSSD post	-0,16	-0,09	-0,04	-0,12	0,19	-0,08	0,56*	1	
Δ RMSSD	0,19	0,15	0,26	0,06	0,09	-0,22	0,51*	0,37	1

Legenda: GAD-7 = *Generalized Anxiety Disorder-7 item scale*; C.R.= *Cognitive Reappraisal*; E.S.= *Expressive Suppression*; Δ RMSSD= differenziale RMSSD

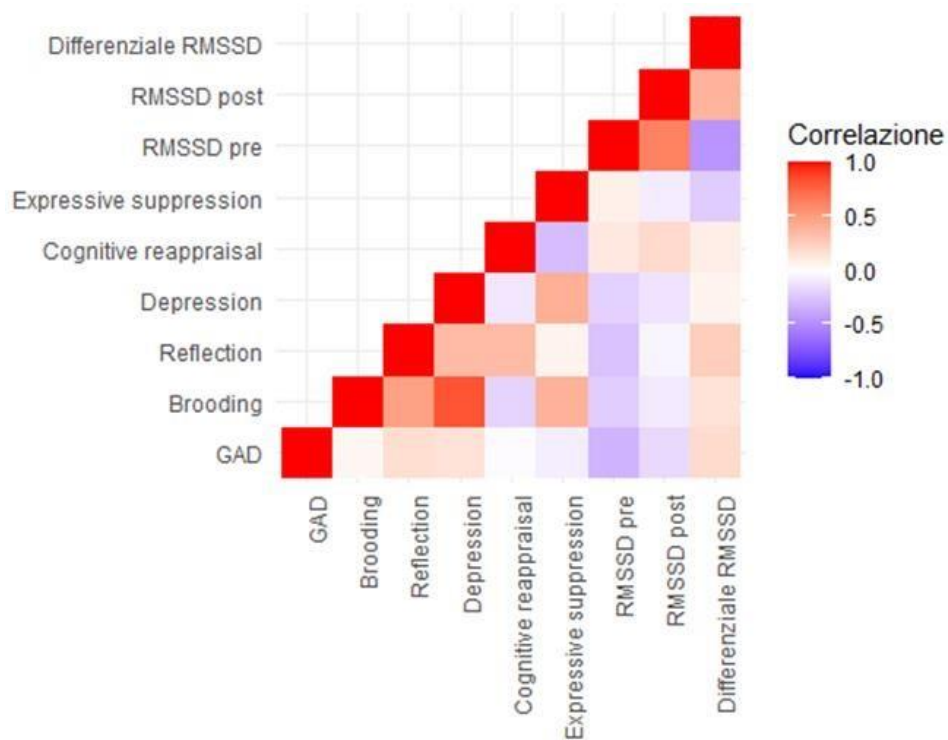


Figura 4: Heatmap delle correlazioni

Successivamente è stato svolto il test di Shapiro -Wilk per verificare la normalità dei dati; il *p value* è risultato superiore a 0.05, $p=0.0997$, si accetta quindi l'ipotesi di normalità. Si è proseguito, pertanto, con un t-test per dati appaiati sui valori RMSSD pre- e post-training. Il valore di *t* pari a 0,83068 e il *p value* associato di 0.415 portano ad accettare l'ipotesi di assenza di efficacia del trattamento.

3.3.3 Modello di regressione lineare

Nonostante l'assenza di effetti significativi del training sull'HRV è stato comunque sviluppato un modello di regressione lineare per svolgere un'ulteriore analisi della relazione tra le variabili di interesse della presente tesi e l'efficacia del training: i predittori del modello sono le componenti della ruminazione *brooding e reflection*, e gli stili di regolazione emozionale, *cognitive reappraisal ed expressive suppression*, mentre la variabile dipendente è il differenziale RMSSD (Tab. 2). Il modello presenta: $R^2=0.14$, R^2 corretto= -0.04 e $p=0.55$, questo valore di *p value* non ci permette di affermare che c'è una relazione significativa tra i predittori e l'efficacia del *training* (operazionalizzata come differenza tra l'RMSSD pre- e post-trattamento).

Tabella 2: Output del modello di regressione lineare

Variabile	Beta	Errore Standard	t-value	p-value
Brooding	0,48	0,86	0,56	0,59
Reflection	0,98	1,29	0,76	0,46
Cognitive reappraisal	-0,11	0,61	-0,18	0,86
Expressive suppression	-0,93	0,72	-1,28	0,22

Dalla tabella è stata esclusa l'intercetta in quanto non significativa (beta= -5.61 , $p=0.83$)

3.4 Discussione e conclusioni

In letteratura è stato ampiamente dimostrato il ruolo della respirazione profonda nel facilitare l'aumento della variabilità della frequenza cardiaca promuovendo, pertanto, il rilassamento, riducendo lo stress percepito e la riduzione della sintomatologia ansiosa (Lehrer P. et al., 2020). Altrettanto dimostrata, come illustrato nei capitoli precedenti, è la correlazione tra stili di pensiero e di regolazione emozionale disadattivi, come il rimuginio e la soppressione emozionale, la presenza di sintomi depressivi e di ansia e una minore variabilità della frequenza cardiaca.

Questa ricerca è stata condotta con lo scopo di indagare l'efficacia di un *training* di respirazione diaframmatica sui sintomi subclinici di ansia di giovani adulti e l'influenza

che la ruminazione e la regolazione emozionale, in particolare *brooding* ed *expressive suppression*, hanno su tale efficacia.

Contrariamente alle aspettative, i risultati del presente studio non hanno mostrato gli effetti desiderati poiché sia il *t-test* per dati appaiati applicato al differenziale RMSSD, sia il modello di regressione lineare per osservare la relazione tra le variabili d'interesse (*brooding*, *reflection*, *cognitive reappraisal*, *expressive suppression*) e l'efficacia del *training*, non risultati significativi ($p > 0,05$).

Nonostante ciò, osservando le correlazioni tra le variabili, il fatto che a maggiori livelli di ruminazione (intesa come somma di *brooding*, *reflection*) corrisponda un aumento dell'RMSSD, mentre al *cognitive reappraisal*, variabile associata a un maggiore benessere psicologico, si associa un aumento minore del differenziale, potrebbe significare che le persone con elevata tendenza alla ruminazione sono quelle che beneficiano maggiormente da questo trattamento, mentre chi solitamente usa delle strategie di coping più adattive potrebbe andare incontro all' "effetto soffitto": presentano dei valori in base elevati abbastanza tali per cui il *training* di respirazione non influisce in alcun modo.

Inoltre, nonostante nessuna variabile correli significativamente con il differenziale dell'RMSSD, il fatto che tra le due componenti della ruminazione quella che meno correla con questo valore sia il *brooding*, e che tra i due stili di regolazione emozionale, quello negativamente correlato con questo sia l'*expressive suppression* rispecchia l'ipotesi formulata circa l'influenza maladattiva di questo stile di pensiero e di regolazione emozionale.

Nell'interpretazione dei risultati del presente studio vanno considerati alcuni limiti della ricerca.

Un limite significativo riguarda il disegno sperimentale; poiché quello che è stato svolto è uno studio preliminare è stato deciso di non reclutare da subito un gruppo di controllo ritenendo utile inserirlo se le analisi preliminari fossero risultate significative. In assenza di un campione di controllo, però, concludere che il trattamento è inefficace potrebbe essere prematuro; un controllo comparabile per livelli di ansia, età e genere a cui non viene somministrato il trattamento o a cui viene somministrato un placebo o un *training*

alternativo per la regolazione dell'HRV permetterebbe di isolare l'effetto specifico del trattamento sull'HRV.

In secondo luogo, il campione su cui si basano le analisi non è particolarmente numeroso. Sempre per quanto riguarda il campione, inoltre, è bene tenere in considerazione che la maggior parte dei partecipanti sono studenti della scuola di Psicologia dell'Università degli Studi di Padova; pertanto, non è rappresentativo dell'intera popolazione dei giovani adulti italiani. Ancora, il 92% dei partecipanti sono donne, ulteriore fattore che mina la rappresentatività del campione.

Altri fattori che potrebbero aver influito sull'efficacia del trattamento potrebbero riguardare la metodologia sperimentale; poiché la spiegazione della respirazione diaframmatica e il settaggio del *pacemaker* respiratorio avveniva dopo un compito di regolazione emozionale di durata consistente (circa 40 minuti), il partecipante potrebbe essere stato affaticato dal compito e pertanto meno attento alle istruzioni, con la possibile conseguenza che i valori di inspirazione ed espirazione del *pacemaker* siano stati settati in maniera non adeguata, ovvero in maniera tale per cui il ciclo respiratorio risultante non fosse impegnativo abbastanza da poter generare degli effetti consistenti sulla variabilità inter-battito. Oppure, un'ulteriore motivazione potrebbe risiedere nella durata del *training*; 10 minuti di respirazione due volte al giorno, per una settimana, potrebbero non essere sufficienti per stabilizzare gli effetti del trattamento.

Alla luce di quanto riportato, si ritiene auspicabile proseguire la ricerca apportando modifiche che potrebbero migliorare l'esito del trattamento e permettere di trarre conclusioni più certe, ovvero aggiungere il campione di controllo, reclutare un campione più ampio e rivalutare la durata del *training*.

BIBLIOGRAFIA

- Achtziger, A., Gollwitzer, P. M., & Sheeran, P. (2008). Implementation Intentions and Shielding Goal Striving From Unwanted Thoughts and Feelings. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *34*(3), 381–393. <https://doi.org/10.1177/0146167207311201>
- Adrian, M., McCarty, C., King, K., McCauley, E., & Stoep, A. Vander. (2014). The internalizing pathway to adolescent substance use disorders: Mediation by ruminative reflection and ruminative brooding. *Journal of Adolescence*, *37*(7), 983–991. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2014.07.010>
- Aldao, A., Gee, D. G., De Los Reyes, A., & Seager, I. (2016). Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing psychopathology: Current and future directions. *Development and Psychopathology*, *28*(4pt1), 927–946. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000638>
- 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>
- Andreassen, C. S., Torsheim, T., Brunborg, G. S., & Pallesen, S. (2012). Development of a Facebook Addiction Scale. *Psychological Reports*, *110*(2), 501–517. <https://doi.org/10.2466/02.09.18.PR0.110.2.501-517>
- Baker, J. P., & Berenbaum, H. (2007). Emotional approach and problem-focused coping: A comparison of potentially adaptive strategies. *Cognition & Emotion*, *21*(1), 95–118. <https://doi.org/10.1080/02699930600562276>
- Balzarotti, S., John, O. P., & Gross, J. J. (2010). An Italian adaptation of the emotion regulation questionnaire. *European Journal of Psychological Assessment*, *26*(1), 61–67. <https://doi.org/10.1027/1015-5759/a000009>
- Barlow, D. H. (2004). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Guilford press.
- Beauchaine, T. P., & Thayer, J. F. (2015). Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *International Journal of Psychophysiology*, *98*(2), 338–350. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.08.004>
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *56*(6),

893–897. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). Beck depression inventory–II. *Psychological assessment*.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6), 561-571.
- Beckwé, M., & Deroost, N. (2016). Attentional biases in ruminators and worriers. *Psychological Research*, 80(6), 952–962. <https://doi.org/10.1007/s00426-015-0703-8>
- Berger, R. D., Saul, J. P., & Cohen, R. J. (1989). Transfer function analysis of autonomic regulation. I. Canine atrial rate response. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 256(1), H142–H152.
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.1989.256.1.H142>
- Bobzien, S. (1997). Stoic conceptions of freedom and their relation to Ethics. *Bulletin of the Institute of Classical Studies*, 41(Supplement_68), 71–89.
<https://doi.org/10.1111/j.2041-5370.1997.tb02263.x>
- Borders, A. (2020). Rumination and physical functioning. In *Rumination and Related Constructs* (pp. 135–168). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-812545-8.00005-X>
- Borkovec, T. D., & Ray, W. J. (1998). Worry: A Cognitive Phenomenon Intimately Linked to Affective , Physiological , and Interpersonal Behavioral Processes. *Cognitive Therapy and Research*, 22(6), 561–576.
- Borkovec, T. D., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behaviour Research and Therapy*, 21(1), 9–16. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(83\)90121-3](https://doi.org/10.1016/0005-7967(83)90121-3)
- Bradley, M. M., Codispoti, M., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (2001). Emotion and motivation I: Defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*, 1(3), 276–298.
<https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.276>
- Bradley, M. M., Sabatinelli, D., Lang, P. J., Fitzsimmons, J. R., King, W., & Desai, P. (2003). Activation of the visual cortex in motivated attention. *Behavioral Neuroscience*, 117(2), 369–380. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.117.2.369>
- Broderick, P. C., & Korteland, C. (2002). Coping style and depression in early adolescence: Relationships to gender, gender role, and implicit beliefs. *Sex Roles*, 46(7–8), 201–213.
<https://doi.org/10.1023/A:1019946714220>

- Brosschot, J. F., Gerin, W., & Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, *60*(2), 113–124.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.06.074>
- Brown, J. R., & Kocovski, N. L. (2014). Perfectionism as a Predictor of Post-event Rumination in a Socially Anxious Sample. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, *32*(2), 150–163. <https://doi.org/10.1007/s10942-013-0175-y>
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193–213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange Theory of Emotions: A Critical Examination and an Alternative Theory. In *Source: The American Journal of Psychology* (Vol. 39, Issue 4). <https://www.jstor.org/stable/1415404>
- Cannon, W. B. (1932). The wisdom of the body. In *The wisdom of the body*. W W Norton & Co.
- Carlson, N. R. (2005). *foundations of physiological psychology* (6th ed.).
- Carnevali, L., Thayer, J. F., Brosschot, J. F., & Ottaviani, C. (2018). Heart rate variability mediates the link between rumination and depressive symptoms: A longitudinal study. *International Journal of Psychophysiology*, *131*, 131–138.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2017.11.002>
- Carretié, L., Hinojosa, J. A., Martín-Loeches, M., Mercado, F., & Tapia, M. (2004). Automatic attention to emotional stimuli: Neural correlates. *Human Brain Mapping*, *22*(4), 290–299.
<https://doi.org/10.1002/hbm.20037>
- Caselli, G., Ferretti, C., Leoni, M., Rebecchi, D., Rovetto, F., & Spada, M. M. (2010). Rumination as a predictor of drinking behaviour in alcohol abusers: a prospective study. *Addiction*, *105*(6), 1041–1048. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.02912.x>
- Caselli, G., Gemelli, A., Querci, S., Lugli, A. M., Canfora, F., Annovi, C., Rebecchi, D., Ruggiero, G. M., Sassaroli, S., Spada, M. M., & Watkins, E. R. (2013). The effect of rumination on craving across the continuum of drinking behaviour. *Addictive Behaviors*, *38*(12), 2879–2883. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.08.023>
- Castro-Calvo, J., Beltrán-Martínez, P., Flayelle, M., & Billieux, J. (2022). Rumination Across

- Internet Use Disorders (IUDs): a Systematic Review. *Current Addiction Reports*, 9(4), 540–570. <https://doi.org/10.1007/s40429-022-00442-7>
- Charmandari, E., Tsigos, C., & Chrousos, G. (2005). ENDOCRINOLOGY OF THE STRESS RESPONSE. *Annual Review of Physiology*, 67(1), 259–284. <https://doi.org/10.1146/annurev.physiol.67.040403.120816>
- Ciesla, J. A., Dickson, K. S., Anderson, N. L., & Neal, D. J. (2011). Negative Repetitive Thought and College Drinking: Angry Rumination, Depressive Rumination, Co-Rumination, and Worry. *Cognitive Therapy and Research*, 35(2), 142–150. <https://doi.org/10.1007/s10608-011-9355-1>
- Codispoti, M., Ferrari, V., & Bradley, M. M. (2006). Repetitive picture processing: Autonomic and cortical correlates. *Brain Research*, 1068(1), 213–220. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2005.11.009>
- Cohen, S., Gianaros, P. J., & Manuck, S. B. (2016). A Stage Model of Stress and Disease. *Perspectives on Psychological Science*, 11(4), 456–463. <https://doi.org/10.1177/1745691616646305>
- Corcos, M., Guilbaud, O., Speranza, M., Paterniti, S., Loas, G., Stephan, P., & Jeammet, P. (2000). Alexithymia and depression in eating disorders. *Psychiatry Research*, 93(3), 263–266. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00109-8](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00109-8)
- Cowdrey, F. A., & Park, R. J. (2011). Assessing rumination in eating disorders: Principal component analysis of a minimally modified ruminative response scale. *Eating Behaviors*, 12(4), 321–324. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.08.001>
- Craske, M. G., Rapee, R. M., Jackel, L., & Barlow, D. H. (1989). Qualitative dimensions of worry in DSM-III-R generalized anxiety disorder subjects and nonanxious controls. *Behaviour Research and Therapy*, 27(4), 397–402. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(89\)90010-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(89)90010-7)
- Csikszentmihalyi, M. (1975). *Beyond boredom and anxiety: The experience of play in work and games*. San Francisco, CA: Jossey-Bass.
- Csikszentmihalyi, M. (1975). Play and Intrinsic Rewards. *Journal of Humanistic Psychology*, 15(3), 41–63. <https://doi.org/10.1177/002216787501500306>
- Culbert, K. M., Racine, S. E., & Klump, K. L. (2015). Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders – a synthesis of sociocultural, psychological, and

- biological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(11), 1141–1164.
<https://doi.org/10.1111/jcpp.12441>
- Cuthbert, B. N., Schupp, H. T., Bradley, M. M., Birbaumer, N., & Lang, P. J. (2000). Brain potentials in affective picture processing: Covariation with autonomic arousal and affective report. In *Biological Psychology* (Vol. 52, Issue 2, pp. 95–111). Elsevier Science.
[https://doi.org/10.1016/S0301-0511\(99\)00044-7](https://doi.org/10.1016/S0301-0511(99)00044-7)
- Davey, G. C. L., & Wells, A. (2006). Worry and its Psychological Disorders. In *Worry and its Psychological Disorders*. <https://doi.org/10.1002/9780470713143>
- Darwin, C. (1859). *L'origine della specie per selezione naturale o la preservazione delle razze privilegiate nella lotta per la vita* (Trad. it. Newton Compton, 2014). Roma: Newton Compton.
- Davidson, R. J. (1998). Affective Style and Affective Disorders: Perspectives from Affective Neuroscience. *Cognition & Emotion*, 12(3), 307–330.
<https://doi.org/10.1080/026999398379628>
- Duncan-Johnson, C. C., & Donchin, E. (1977). On quantifying surprise: The variation of event-related potentials with subjective probability. In *Psychophysiology* (Vol. 14, Issue 5, pp. 456–467). Blackwell Publishing. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1977.tb01312.x>
- E. Goeders, N. (2003). The impact of stress on addiction. *European Neuropsychopharmacology*, 13(6), 435–441. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2003.08.004>
- Ekman, P. (2003). Emotions Revealed: Recognizing Faces and Feelings to Improve Communication and Emotional Life. In Henry Holt and Company (Ed.), *Bmj* (Vol. 328, Issue Suppl S5). <https://doi.org/10.1136/sbmj.0405184>
- Erskine, J. A. K., Kvavilashvili, L., & Kornbrot, D. E. (2007). The predictors of thought suppression in young and old adults: Effects of rumination, anxiety, and other variables. *Personality and Individual Differences*, 42(6), 1047–1057.
<https://doi.org/10.1016/j.paid.2006.09.016>
- 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>
- Eurobarometer, F. (2023). *Mental health to good mental health promotion Quality mental healthcare*.
- Fabiani, M., Gratton, G., & Federmeier, K. D. (1929). *Event-Related Brain Potentials: Methods*,

Theory, and Applications.

- First, M. B., Williams, J. B., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2015). Structured clinical interview for DSM-5 disorders. *Clinician Version (SCID-5-CV)*.
- Foti, D., Olvet, D. M., Klein, D. N., & Hajcak, G. (2010). Reduced electrocortical response to threatening faces in major depressive disorder. *Depression and Anxiety, 27*(9), 813–820. <https://doi.org/10.1002/da.20712>
- Fresco, D. M., Frankel, A. N., Mennin, D. S., Turk, C. L., & Heimberg, R. G. (2002). Distinct and overlapping features of rumination and worry: The relationship of cognitive production to negative affective states. *Cognitive Therapy and Research, 26*(2), 179–188. <https://doi.org/10.1023/A:1014517718949>
- Fritz, J., de Graaff, A. M., Caisley, H., van Harmelen, A.-L., & Wilkinson, P. O. (2018). A Systematic Review of Amenable Resilience Factors That Moderate and/or Mediate the Relationship Between Childhood Adversity and Mental Health in Young People. *Frontiers in Psychiatry, 9*. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00230>
- Garner, D. M. (2004). Eating Disorder Inventory-3 (EDI-3) Scale Descriptions. *EDI-3 Eating Disorder Inventory-3, 35*, 478–479. <https://toledocenter.com/wp-content/uploads/2015/10/EDI-3-Scale.pdf>
- Gaté, M. A., Watkins, E. R., Simmons, J. G., Byrne, M. L., Schwartz, O. S., Whittle, S., Sheeber, L. B., & Allen, N. B. (2013). Maternal Parenting Behaviors and Adolescent Depression: The Mediating Role of Rumination. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 42*(3), 348–357. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.755927>
- Gebhardt, W. A., Van Der Doef, M. P., Massey, E. K., Verhoeven, C. J. M., & Verkuil, B. (2010). Goal Commitment to Finding a Partner and Satisfaction with Life among Female Singles. *Journal of Health Psychology, 15*(1), 122–130. <https://doi.org/10.1177/1359105309346212>
- Gerin, W., Davidson, K. W., Christenfeld, N. J. S., Goyal, T., & Schwartz, J. E. (2006). The Role of Angry Rumination and Distraction in Blood Pressure Recovery From Emotional Arousal. *Psychosomatic Medicine, 68*(1), 64–72. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000195747.12404.aa>
- Goessl, V. C., Curtiss, J. E., & Hofmann, S. G. (2017). The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: a meta-analysis. *Psychological Medicine,*

47(15), 2578–2586. <https://doi.org/10.1017/S0033291717001003>

- Gold, D. B., & Wegner, D. M. (1995). Origins of Ruminative Thought: Trauma, Incompleteness, Nondisclosure, and Suppression. *Journal of Applied Social Psychology*, 25(14), 1245–1261. <https://doi.org/10.1111/j.1559-1816.1995.tb02617.x>
- Grant, K. E., Lyons, A. L., Finkelstein, J.-A. S., Conway, K. M., Reynolds, L. K., O’Koon, J. H., Waitkoff, G. R., & Hicks, K. J. (2004). Gender Differences in Rates of Depressive Symptoms Among Low-Income, Urban, African American Youth: A Test of Two Mediational Hypotheses. *Journal of Youth and Adolescence*, 33(6), 523–533. <https://doi.org/10.1023/B:JOYO.0000048066.90949.be>
- Gross, J. J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224–237. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.1.224>
- Gross, J. J. (1998b). 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. (1998c). 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. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–291. <https://doi.org/10.1017/S0048577201393198>
- Gross, J. J., & Barrett, L. (2011). Emotion Generation and Emotion Regulation: One or Two Depends on Your Point of View. *Emotion Review*, 3(1), 8–16. <https://doi.org/10.1177/1754073910380974>
- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387–401. <https://doi.org/10.1177/2167702614536164>
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003a). Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) Gross & John. *Journal of Personality and Social Psychology*, 348–362.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003b). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: Physiology, self-report, and expressive behavior. In *Journal of Personality and Social Psychology* (Vol. 64, Issue 6,

- pp. 970–986). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.64.6.970>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(1), 95–103. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.1.95>
- Gross, J. J., & Muñoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice, 2*(2), 151–164. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1995.tb00036.x>
- Gross, J. J., Richards, J. M., & John, O. P. (2006). Emotion Regulation in Everyday Life. In *Emotion regulation in couples and families: Pathways to dysfunction and health*. (pp. 13–35). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/11468-001>
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). *Emotion regulation: Conceptual foundations*. <https://www.researchgate.net/publication/288957486>
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: A dual-process framework. *Cognition & Emotion, 25*(3), 400–412. <https://doi.org/10.1080/02699931.2010.544160>
- Hajcak, G., & Foti, D. (2020). Significance?... Significance! Empirical, methodological, and theoretical connections between the late positive potential and P300 as neural responses to stimulus significance: An integrative review. *Psychophysiology, 57*(7). <https://doi.org/10.1111/psyp.13570>
- Hajcak, G., MacNamara, A., & Olvet, D. M. (2010). Event-Related Potentials, Emotion, and Emotion Regulation: An Integrative Review. *Developmental Neuropsychology, 35*(2), 129–155. <https://doi.org/10.1080/87565640903526504>
- Harris, P. W., Pepper, C. M., & Maack, D. J. (2008). The relationship between maladaptive perfectionism and depressive symptoms: The mediating role of rumination. *Personality and Individual Differences, 44*(1), 150–160. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.07.011>
- Hartley, S., Haddock, G., Vasconcelos e Sa, D., Emsley, R., & Barrowclough, C. (2014). An experience sampling study of worry and rumination in psychosis. *Psychological Medicine, 44*(8), 1605–1614. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002080>
- Hayano, J., Yasuma, F., Okada, A., Mukai, S., & Fujinami, T. (1996). Respiratory Sinus Arrhythmia. *Circulation, 94*(4), 842–847. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.4.842>
- Hilt, L. M., Armstrong, J. M., & Essex, M. J. (2012). Early family context and development of

- adolescent ruminative style: Moderation by temperament. *Cognition & Emotion*, 26(5), 916–926. <https://doi.org/10.1080/02699931.2011.621932>
- Holas, P., Krejtz, I., Rusanowska, M., Rohnka, N., & Nezlek, J. B. (2019). Attention to negative words predicts daily rumination among people with clinical depression: evidence from an eye tracking and daily diary study. *Cognition and Emotion*, 33(6), 1277–1283. <https://doi.org/10.1080/02699931.2018.1541168>
- Hong, R. Y. (2007). Worry and rumination: Differential associations with anxious and depressive symptoms and coping behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 45(2), 277–290. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.03.006>
- Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., & Kessler, R. C. (2007). The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61(3), 348–358. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>
- James, W. (1884). What is emotion? In *Readings in the history of psychology*. (pp. 290–303). Appleton-Century-Crofts. <https://doi.org/10.1037/11304-033>
- Jazaieri, H., Morrison, A. S., Goldin, P. R., & Gross, J. J. (2015). The Role of Emotion and Emotion Regulation in Social Anxiety Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 17(1), 531. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0531-3>
- Jenkins, P. E., Hoste, R. R., Meyer, C., & Blissett, J. M. (2011). Eating disorders and quality of life: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 113–121. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.003>
- Johnson, J. A., Key, B. L., Routledge, F. S., Gerin, W., & Campbell, T. S. (2014). High Trait Rumination Is Associated with Blunted Nighttime Diastolic Blood Pressure Dipping. *Annals of Behavioral Medicine*, 48(3), 384–391. <https://doi.org/10.1007/s12160-014-9617-8>
- Johnston, V. S., Miller, D. R., & Burleson, M. H. (1986). Multiple P3s to Emotional Stimuli and Their Theoretical Significance. *Psychophysiology*, 23(6), 684–694. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1986.tb00694.x>
- Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2009). Rumination, reflection, intrusive thoughts, and hallucination-proneness: Towards a new model. *Behaviour Research and Therapy*, 47(1), 54–59. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.09.008>
- Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension

- of the theory. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(2), 221–229.
<https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.2.221>
- Kim, S., Yu, B. H., Lee, D. S., & Kim, J.-H. (2012). Ruminative response in clinical patients with major depressive disorder, bipolar disorder, and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders*, 136(1–2), e77–e81. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.06.034>
- Kinderman, P., Schwannauer, M., Pontin, E., & Tai, S. (2013). Psychological Processes Mediate the Impact of Familial Risk, Social Circumstances and Life Events on Mental Health. *PLoS ONE*, 8(10), e76564. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076564>
- Kirkegaard Thomsen, D. (2006). The association between rumination and negative affect: A review. *Cognition & Emotion*, 20(8), 1216–1235.
<https://doi.org/10.1080/02699930500473533>
- Koenig, S., & Mecklinger, A. (2008). Electrophysiological correlates of encoding and retrieving emotional events. In *Emotion* (Vol. 8, Issue 2, pp. 162–173). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.8.2.162>
- Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding depressive rumination from a cognitive science perspective: The impaired disengagement hypothesis. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 138–145.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.005>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606–613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
- Kubzansky, L. D., Kawachi, I., Spiro, A., Weiss, S. T., Vokonas, P. S., & Sparrow, D. (1997). Is Worrying Bad for Your Heart? *Circulation*, 95(4), 818–824.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.4.818>
- Lang, P., & Bradley, M. M. (2007). The International Affective Picture System (IAPS) in the study of emotion and attention. *Handbook of emotion elicitation and assessment*, 29, 70–73.
- Lange, C. G. (1922). The emotions. In I. A. Haupt (Ed.), *The emotions*, Vol. 1. (pp. 33–90). Williams & Wilkins Co. <https://doi.org/10.1037/10735-002>
- Lara, M. E., Klein, D. N., & Kasch, K. L. (2000). Psychosocial predictors of the short-term course and outcome of major depression: A longitudinal study of a nonclinical sample with recent-onset episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(4), 644–650.

<https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.4.644>

Lazarus, R. S. (1984). *Stress, appraisal, and coping* (Vol. 464). Springer.

Lazarus, R. S., & Opton, E. M. (1966). *CHAPTER 10 – The Study of Psychological Stress: A Summary of Theoretical Formulations and Experimental Findings*.

<https://api.semanticscholar.org/CorpusID:151659932>

LeDoux, J. (2016). *Ansia: come il cervello ci aiuta a capirla*.

LeDoux, J. E. (1994). Emotion, Memory and the Brain. *Scientific American*, 270(6), 50–57.

<https://doi.org/10.1038/scientificamerican0694-50>

LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. Simon & Schuster.

Lehrer, P., Kaur, K., Sharma, A., Shah, K., Huseby, R., Bhavsar, J., & Zhang, Y. (2020). Heart rate variability biofeedback improves emotional and physical health and performance: A systematic review and meta-analysis. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 45, 109-129.

Lehrer, P. M., Vaschillo, E., & Vaschillo, B. (2000). Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: Rationale and manual for training. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 25, 177-191.

Lewis, M., Haviland-Jones, J. M., & Barrett, L. F. (2008). *Handbook of emotions*. Guilford Press.

Loewi, O., & Navratil, E. (1926). Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. *Pflüger's Archiv Für Die Gesamte Physiologie Des Menschen Und Der Tiere*, 214–214(1), 689–696. <https://doi.org/10.1007/BF01741947>

Luyckx, K., Duriez, B., Green, L. M., & Negru-Subtirica, O. (2017). Identity Processes and Intrinsic and Extrinsic Goal Pursuits: Directionality of Effects in College Students. *Journal of Youth and Adolescence*, 46(8), 1758–1771. <https://doi.org/10.1007/s10964-016-0626-8>

Lyubomirsky, S., & Tkach, C. (2008). The Consequences of Dysphoric Rumination. *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment, January 2004*, 21–41.

<https://doi.org/10.1002/9780470713853.ch2>

Macedo, A., Soares, M. J., Amaral, A. P., Nogueira, V., Madeira, N., Roque, C., Marques, M.,

- Maia, B., Bos, S., Valente, J., & Pereira, A. T. (2015). Repetitive negative thinking mediates the association between perfectionism and psychological distress. *Personality and Individual Differences, 72*, 220–224. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.08.024>
- 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)
- MacNamara, A., & Hajcak, G. (2010). Distinct electrocortical and behavioral evidence for increased attention to threat in generalized anxiety disorder. *Depression and Anxiety, 27*(3), 234–243. <https://doi.org/10.1002/da.20679>
- MacNamara, A., Kotov, R., & Hajcak, G. (2016). Diagnostic and Symptom-Based Predictors of Emotional Processing in Generalized Anxiety Disorder and Major Depressive Disorder: An Event-Related Potential Study. *Cognitive Therapy and Research, 40*(3), 275–289. <https://doi.org/10.1007/s10608-015-9717-1>
- Martin, L. L., & Tesser, A. (1996). Some ruminative thoughts. *Advances in Social Cognition, 9*, 1–47.
- Martinelli, C., Cavanagh, K., & Dudley, R. E. J. (2013). The Impact of Rumination on State Paranoid Ideation in a Nonclinical Sample. *Behavior Therapy, 44*(3), 385–394. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.02.002>
- Matheson, K., & Anisman, H. (2003). Systems of Coping Associated with Dysphoria, Anxiety and Depressive Illness: A Multivariate Profile Perspective. *Stress, 6*(3), 223–234. <https://doi.org/10.1080/10253890310001594487>
- McKie, A., Askew, K., & Dudley, R. (2017). An experimental investigation into the role of ruminative and mindful self-focus in non-clinical paranoia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 54*, 170–177. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.07.014>
- McLaughlin, K. A., Borkovec, T. D., & Sibrava, N. J. (2007). The Effects of Worry and Rumination on Affect States and Cognitive Activity. *Behavior Therapy, 38*(1), 23–38. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.03.003>
- Memedovic, S., Slade, T., Ross, J., Darke, S., Mills, K. L., Marel, C., Burns, L., Lynskey, M., & Teesson, M. (2019). Rumination and problematic substance use among individuals with a long-term history of illicit drug use. *Drug and Alcohol Dependence, 203*, 44–50. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2019.05.028>

- Mesulam, M. (2000). Principles of behavioral and cognitive neurology, 2nd ed. In M.-M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral and cognitive neurology, 2nd ed.* Oxford University Press.
- Michl, L. C., McLaughlin, K. A., Shepherd, K., & Nolen-Hoeksema, S. (2013). Rumination as a mechanism linking stressful life events to symptoms of depression and anxiety: Longitudinal evidence in early adolescents and adults. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(2), 339–352. <https://doi.org/10.1037/a0031994>
- Mitchell, J. E., & Crow, S. (2006). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Opinion in Psychiatry, 19*(4), 438–443. <https://doi.org/10.1097/01.yco.0000228768.79097.3e>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology, 41*(1), 49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Moberly, N. J., & Dickson, J. M. (2016). Rumination on personal goals: Unique contributions of organismic and cybernetic factors. *Personality and Individual Differences, 99*, 352–357. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2016.05.041>
- Mor, N., & Winquist, J. (2002). Self-focused attention and negative affect: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 128*(4), 638–662. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.4.638>
- Morawetz, C., Riedel, M. C., Salo, T., Berboth, S., Eickhoff, S. B., Laird, A. R., & Kohn, N. (2020). Multiple large-scale neural networks underlying emotion regulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 116*, 382–395. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.07.001>
- Moser, E. I., Kropff, E., & Moser, M.-B. (2008). Place Cells, Grid Cells, and the Brain’s Spatial Representation System. *Annual Review of Neuroscience, 31*(1), 69–89. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.31.061307.090723>
- Newman, M. G., & Llera, S. J. (2011). A novel theory of experiential avoidance in generalized anxiety disorder: A review and synthesis of research supporting a contrast avoidance model of worry. *Clinical Psychology Review, 31*(3), 371–382. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.01.008>
- Nix, G., Watson, C., Pyszczynski, T., & Greenberg, J. (1995). Reducing Depressive Affect through External Focus of Attention. *Journal of Social and Clinical Psychology, 14*(1),

- 36–52. <https://doi.org/10.1521/jscp.1995.14.1.36>
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*, *101*(2), 259–282. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.101.2.259>
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*(4), 569–582. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.100.4.569>
- Nolen-Hoeksema, S. (1993). Sex differences in control of depression. In D. M. Wegner & J. W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of mental control* (pp. 306–324). Prentice-Hall, Inc.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*(3), 504–511. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.3.504>
- Nolen-Hoeksema, S., Stice, E., Wade, E., & Bohon, C. (2007). Reciprocal relations between rumination and bulimic, substance abuse, and depressive symptoms in female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(1), 198–207. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.1.198>
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking Rumination. *Perspectives on Psychological Science*, *3*(5), 400–424. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2008.00088.x>
- Nolen-Hoeksema, S., & Davis, R. N. (2000). Cognitive inflexibility among ruminators and nonruminators. *Cognitive Therapy and Research*, *24*(6), 699–711.
- Nummenmaa, L., Hyönä, J., & Calvo, M. G. (2006). Eye movement assessment of selective attentional capture by emotional pictures. *Emotion*, *6*(2), 257–268. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.6.2.257>
- Öhman, A., Flykt, A., & Esteves, F. (2001). Emotion drives attention: Detecting the snake in the grass. In *Journal of Experimental Psychology: General* (Vol. 130, Issue 3, pp. 466–478). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.130.3.466>
- Olatunji, B. O., Naragon-Gainey, K., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2013). Specificity of Rumination in Anxiety and Depression: A Multimodal Meta-Analysis. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *20*(3), 225–257. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12037>
- Ottaviani, C., Thayer, J. F., Verkuil, B., Lonigro, A., Medea, B., Couyoumdjian, A., & Brosschot, J. F. (2016). Physiological concomitants of perseverative cognition: A

- systematic review and meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 142(3), 231–259.
<https://doi.org/10.1037/bul0000036>
- Padilla Paredes, P., & Calvete, E. (2014). Cognitive Vulnerabilities as Mediators between Emotional Abuse and Depressive Symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(5), 743–753. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9828-7>
- Palmieri, R., Gasparre, A., & Lanciano, T. (2007). Una misura disposizionale della ruminazione depressiva: la RRS di Nolen-Hoeksema e Morrow. In *Psychofenia* (Vol. 10, Issue 17, pp. 15–33).
- Palmieri, S., Mansueto, G., Scaini, S., Caselli, G., Sapuppo, W., Spada, M. M., Sassaroli, S., & Ruggiero, G. M. (2021). Repetitive Negative Thinking and Eating Disorders: A Meta-Analysis of the Role of Worry and Rumination. *Journal of Clinical Medicine*, 10(11), 2448. <https://doi.org/10.3390/jcm10112448>
- Palomba, D., Angrilli, A., & Mini, A. (1997). Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 27(1), 55–67. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(97\)00751-4](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(97)00751-4)
- Palomero-Gallagher, N., & Amunts, K. (2022). A short review on emotion processing: a lateralized network of neuronal networks. In *Brain Structure and Function* (Vol. 227, Issue 2, pp. 673–684). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1007/s00429-021-02331-7>
- Peterson, N. N., Schroeder, C. E., & Arezzo, J. C. (1995). Neural generators of early cortical somatosensory evoked potentials in the awake monkey. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, 96(3), 248–260.
[https://doi.org/10.1016/0168-5597\(95\)00006-E](https://doi.org/10.1016/0168-5597(95)00006-E)
- Philippot, P., & Brutoux, F. (2008). Induced rumination dampens executive processes in dysphoric young adults. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39(3), 219–227. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2007.07.001>
- Pizzagalli, D. A. (2009). Electroencephalography and High-Density Electrophysiological Source Localization. *Handbook of Psychophysiology*, 56–84.
<https://doi.org/10.1017/cbo9780511546396.003>
- Plummer, F., Manea, L., Trepel, D., & McMillan, D. (2016). Screening for anxiety disorders with the GAD-7 and GAD-2: a systematic review and diagnostic metaanalysis. *General*

- Hospital Psychiatry*, 39, 24–31. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2015.11.005>
- Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*, 32(4), 301–318. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01213.x>
- Radstaak, M., Geurts, S. A. E., Brosschot, J. F., Cillessen, A. H. N., & Kompier, M. A. J. (2011). The role of affect and rumination in cardiovascular recovery from stress. *International Journal of Psychophysiology*, 81(3), 237–244. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.06.017>
- Randles, D., Flett, G. L., Nash, K. A., McGregor, I. D., & Hewitt, P. L. (2010). Dimensions of perfectionism, behavioral inhibition, and rumination. *Personality and Individual Differences*, 49(2), 83–87. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.03.002>
- Roberts, H., Watkins, E. R., & Wills, A. J. (2013). Cueing an unresolved personal goal causes persistent ruminative self-focus: An experimental evaluation of control theories of rumination. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44(4), 449–455. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2013.05.004>
- Ruscio, A. M., Gentes, E. L., Jones, J. D., Hallion, L. S., Coleman, E. S., & Swendsen, J. (2015). Rumination predicts heightened responding to stressful life events in major depressive disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(1), 17–26. <https://doi.org/10.1037/abn0000025>
- Rush, A. J. (1979). Cognitive therapy for depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 13(1), 13–16.
- Sarin, S., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). The dangers of dwelling: An examination of the relationship between rumination and consumptive coping in survivors of childhood sexual abuse. *Cognition & Emotion*, 24(1), 71–85. <https://doi.org/10.1080/02699930802563668>
- 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>
- Scherer, K., R., Schorr, A., & Johnstone, T. (2001). *Appraisal processes in emotion: Theory, methods, research*. Oxford University Press.
- Schindler, B. A. (1985). Stress, Affective Disorders, and Immune Function. *Medical Clinics of North America*, 69(3), 585–597. [https://doi.org/10.1016/S0025-7125\(16\)31034-3](https://doi.org/10.1016/S0025-7125(16)31034-3)

- Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Trakowski, J. H. (1997). Body vigilance in panic disorder: Evaluating attention to bodily perturbations. In *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (Vol. 65, Issue 2, pp. 214–220). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.65.2.214>
- Schoenberg, P. L. A., & David, A. S. (2014). Biofeedback for Psychiatric Disorders: A Systematic Review. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 39*(2), 109–135. <https://doi.org/10.1007/s10484-014-9246-9>
- Schupp, H. T., Öhman, A., Junghöfer, M., Weike, A. I., Stockburger, J., & Hamm, A. O. (2004). The Facilitated Processing of Threatening Faces: An ERP Analysis. *Emotion, 4*(2), 189–200. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.4.2.189>
- Segerstrom, S. C., Tsao, J. C. I., Alden, L. E., & Craske, M. G. (2000). Worry and rumination: Repetitive thought as a concomitant and predictor of negative mood. *Cognitive Therapy and Research, 24*(6), 671–688. <https://doi.org/10.1023/A:1005587311498>
- Selby, E. A., Anestis, M. D., & Joiner, T. E. (2008). Understanding the relationship between emotional and behavioral dysregulation: Emotional cascades. *Behaviour Research and Therapy, 46*(5), 593–611. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.02.002>
- Sellers, R., Wells, A., & Morrison, A. P. (2018). Are experiences of psychosis associated with unhelpful metacognitive coping strategies? A systematic review of the evidence. *Clinical Psychology & Psychotherapy, 25*(1), 31–49. <https://doi.org/10.1002/cpp.2132>
- Senra, C., Merino, H., & Ferreiro, F. (2018). Exploring the link between perfectionism and depressive symptoms: Contribution of rumination and defense styles. *Journal of Clinical Psychology, 74*(6), 1053–1066. <https://doi.org/10.1002/jclp.22571>
- Shabani, A., Masoumian, S., Zamirinejad, S., Hejri, M., Pirmorad, T., & Yaghmaezadeh, H. (2021). Psychometric properties of Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders-Clinician Version (SCID-5-CV). *Brain and Behavior, 11*(5). <https://doi.org/10.1002/brb3.1894>
- Shaffer, F., McCraty, R., & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in psychology, 5*, 1040.
- Sheppes, G., Suri, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation and psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 11*, 379–405. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy->

032814-112739

- Simpson, J., MacGregor, B., Cavanagh, K., & Dudley, R. E. (2012). Safety Behaviours, Rumination and Trait Paranoia in a Non-Clinical Sample. *Journal of Experimental Psychopathology*, 3(4), 612–623. <https://doi.org/10.5127/jep.027212>
- Sinha, R., & Jastreboff, A. M. (2013). Stress as a Common Risk Factor for Obesity and Addiction. *Biological Psychiatry*, 73(9), 827–835. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.01.032>
- Smith, K. E., Mason, T. B., & Lavender, J. M. (2018). Rumination and eating disorder psychopathology: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 61, 9–23. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.03.004>
- Song, H. S., & Lehrer, P. M. (2003). The effects of specific respiratory rates on heart rate and heart rate variability. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 28(1), 13–23. <https://doi.org/10.1023/A:1022312815649>
- Speed, B. C., & Hajcak, G. (2020). Event-Related Potentials and Emotion Dysregulation. In T. P. Beauchaine & S. E. Crowell (Eds.), *The Oxford Handbook of Emotion Dysregulation* (pp. 165–181). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780190689285.013.13>
- Spinoza, B. (1677). *Ethics* (G. H. R. Parkinson, Trans.). Oxford University Press. (Original work published 1677)
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. W., & Löwe, B. (2006). A Brief Measure for Assessing Generalized Anxiety Disorder. *Archives of Internal Medicine*, 166(10), 1092. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Stanton, A. L., Kirk, S. B., Cameron, C. L., & Danoff-Burg, S. (2000). Coping through emotional approach: Scale construction and validation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78(6), 1150–1169. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.78.6.1150>
- Stauss, H. M. (2002). Baroreceptor reflex function. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 283(2 52-2), 284–286. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00219.2002>
- Stephoe, A., & Kivimäki, M. (2012). Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 9(6), 360–370. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.45>
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* Edited by S.

Fisher and J. Reason Copyright 1988 John Wiley & Sons. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health, January 1988.*

- Stöber, J. (1996). Anxiety and the regulation of complex problem-situations: Playing it safe? *Processes of the Molar Regulation of Behavior*, 105–118.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. R. (1965). Evoked-Potential Correlates of Stimulus Uncertainty. *Science*, 150(3700), 1187–1188.
<https://doi.org/10.1126/science.150.3700.1187>
- Swann, W. B., Wenzlaff, R. M., & Tafarodi, R. W. (1992). Depression and the search for negative evaluations: More evidence of the role of self-verification strivings. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(2), 314–317. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.101.2.314>
- Sweeny, K., & Dooley, M. D. (2017). The surprising upsides of worry. *Social and Personality Psychology Compass*, 11(4). <https://doi.org/10.1111/spc3.12311>
- Takano, K., Ueno, M., & Tanno, Y. (2014). Self-focused thinking predicts nighttime physiological de-arousal. *Biological Psychology*, 97, 9–14.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.01.001>
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J. P., Lipponen, J. A., Ranta-Aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV–heart rate variability analysis software. *Computer methods and programs in biomedicine*, 113(1), 210-220.
- 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)
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74(2), 224–242.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.11.013>
- Thomsen, D. K., Tønnesvang, J., Schmieber, A., & Olesen, M. H. (2011). Do people ruminate because they haven't digested their goals? The relations of rumination and reflection to goal internalization and ambivalence. *Motivation and Emotion*, 35(2), 105–117.
<https://doi.org/10.1007/s11031-011-9209-x>
- Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive Therapy and Research*, 27(3), 247–259.
<https://link.springer.com/content/pdf/10.1023/A:1023910315561.pdf><https://journals->

- UNISALUTE. (2023). *Osservatorio Uni Salute*.
- Verkuil, B., Brosschot, J. F., Gebhardt, W. A., & Korrelboom, K. (2015). Goal linking and everyday worries in clinical work stress: A daily diary study. *British Journal of Clinical Psychology, 54*(4), 378–390. <https://doi.org/10.1111/bjc.12083>
- Vilsaint, C. L., Kelly, J. F., Bergman, B. G., Groshkova, T., Best, D., & White, W. (2017). Development and validation of a Brief Assessment of Recovery Capital (BARC-10) for alcohol and drug use disorder. *Drug and Alcohol Dependence, 177*, 71–76. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.03.022>
- Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *New England Journal of Medicine, 374*(4), 363–371. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1511480>
- Vorontsova, N., Garety, P., & Freeman, D. (2013). Cognitive factors maintaining persecutory delusions in psychosis: The contribution of depression. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(4), 1121–1131. <https://doi.org/10.1037/a0034952>
- Watkins, E., & Baracaia, S. (2001). Why do people ruminate in dysphoric moods? *Personality and Individual Differences, 30*(5), 723–734. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00053-2](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00053-2)
- Watkins, E., Moulds, M., & Mackintosh, B. (2005). Comparisons between rumination and worry in a non-clinical population. *Behaviour Research and Therapy, 43*(12), 1577–1585. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.11.008>
- Watkins, E. R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological Bulletin, 134*(2), 163–206. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.134.2.163>
- Watkins, E. R. (2009). Depressive Rumination and Co-Morbidity: Evidence for Brooding as a Transdiagnostic Process. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy, 27*(3), 160–175. <https://doi.org/10.1007/s10942-009-0098-9>
- Watkins, E. R., & Nolen-Hoeksema, S. (2014). A habit-goal framework of depressive rumination. *Journal of Abnormal Psychology, 123*(1), 24–34. <https://doi.org/10.1037/a0035540>
- Watkins, E. R., & Roberts, H. (2020). Reflecting on rumination: Consequences, causes, mechanisms and treatment of rumination. *Behaviour Research and Therapy, 127*, 103573.

<https://doi.org/10.1016/j.brat.2020.103573>

Webber, H. E., Kessler, D. A., Lathan, E. C., Wardle, M. C., Green, C. E., Schmitz, J. M., Lane, S. D., & Vujanovic, A. A. (2021). Posttraumatic stress symptom clusters differentially predict late positive potential to cocaine imagery cues in trauma-exposed adults with cocaine use disorder. *Drug and Alcohol Dependence*, 227, 108929.

<https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2021.108929>

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

<https://doi.org/10.1037/0022-3514.53.1.5>

Weinberg, A., Perlman, G., Kotov, R., & Hajcak, G. (2016). Depression and reduced neural response to emotional images: Distinction from anxiety, and importance of symptom dimensions and age of onset. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(1), 26–39.

<https://doi.org/10.1037/abn0000118>

Well-fare, L. (2024). *L'indice di WELL-FARE*. 6, 2–6.

Wells, A. (2019). Breaking the Cybernetic Code: Understanding and Treating the Human Metacognitive Control System to Enhance Mental Health. *Frontiers in Psychology*, 10.

<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02621>

Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy*, 34(11–12), 881–888.

[https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(96\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(96)00050-2)

Werner, K., & Gross, J. (2010). Emotion Regulation and Psychopathology: a conceptual framework. In A. M. Kring & D. M. Sloan (Eds.), *Emotion Regulation and psychopathology: a transdiagnostic approach to etiology and treatment* (pp. 13–37). the guilford press.

Wheat, A. L., & Larkin, K. T. (2010). Biofeedback of Heart Rate Variability and Related Physiology: A Critical Review. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35(3), 229–

242. <https://doi.org/10.1007/s10484-010-9133-y>

Wilkinson, P. O., Croudace, T. J., & Goodyer, I. M. (2013). Rumination, anxiety, depressive symptoms and subsequent depression in adolescents at risk for psychopathology: a longitudinal cohort study. *BMC Psychiatry*, 13(1), 250. [https://doi.org/10.1186/1471-](https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-250)

[244X-13-250](https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-250)

- Woodman, G. F. (2010). A brief introduction to the use of event-related potentials in studies of perception and attention. *Attention, Perception & Psychophysics*, 72(8), 2031–2046. <https://doi.org/10.3758/app.72.8.2031>
- Xie, Y., Kong, Y., Yang, J., & Chen, F. (2019). Perfectionism, worry, rumination, and distress: A meta-analysis of the evidence for the perfectionism cognition theory. *Personality and Individual Differences*, 139, 301–312. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.11.028>
- Yaroslavsky, I., Allard, E. S., & Sanchez-Lopez, A. (2019). Can't look Away: Attention control deficits predict Rumination, depression symptoms and depressive affect in daily Life. *Journal of Affective Disorders*, 245, 1061–1069. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.036>
- Zaccaro, A., Piarulli, A., Laurino, M., Garbella, E., Menicucci, D., Neri, B., & Gemignani, A. (2018). How Breath-Control Can Change Your Life: A Systematic Review on Psycho-Physiological Correlates of Slow Breathing. *Frontiers in Human Neuroscience*, 12. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00353>
- Zelazo, P. D., & Cunningham, W. A. (2007). Executive Function: Mechanisms Underlying Emotion Regulation. In *Handbook of emotion regulation*. (pp. 135–158). The Guilford Press.