



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Psicologia Generale**

**Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche Cognitive e Psicobiologiche**

**Elaborato finale**

**Ruminazione e vulnerabilità alla depressione: uno studio su  
partecipanti ad alto rischio**

*Rumination and vulnerability to depression: a study on high-risk participants*

*Relatore*

**Prof. Simone Messerotti Benvenuti**

***Laureando: Filippo D'Ambros***

***Matricola: 1222913***

Anno Accademico 2021/2022

## Indice

Abstract.....	3
PARTE PRIMA: La depressione e i suoi fattori di rischio .....	4
1.1. Caratteristiche cliniche della depressione ed epidemiologia .....	4
1.2. Principali fattori di rischio per la depressione .....	5
1.3. La familiarità come fattore di rischio .....	12
PARTE SECONDA: La ruminazione .....	14
2.1. Definizione e componenti.....	14
2.2. Meccanismi alla base della ruminazione e modelli principali .....	14
2.3. La ruminazione come predittore dello sviluppo di depressione .....	18
PARTE TERZA: La ricerca .....	20
3.1. Obiettivi e ipotesi sperimentali .....	20
3.2. Metodo .....	21
3.2.1. Partecipanti.....	21
3.2.2. Procedura.....	23
3.2.3. Materiali .....	23
3.2.4. Analisi statistiche .....	24
3.3. Risultati.....	24
3.4. Discussione .....	26
Bibliografia.....	29

## Abstract

La ruminazione, un processo cognitivo caratterizzato da uno stile di pensiero disfunzionale e maladattivo che si focalizza principalmente sugli stati negativi interni e sulle loro conseguenze, è stata ampiamente implicata nell'eziologia e nel mantenimento della depressione maggiore. Tuttavia, è ancora poco chiaro se la ruminazione possa rappresentare un meccanismo implicato nella vulnerabilità alla depressione in persone non affette dal disturbo. Il presente elaborato si è proposto, quindi, di indagare la ruminazione in partecipanti ad alto rischio di sviluppare depressione, in particolare coloro che hanno familiarità per il disturbo stesso. A tale scopo, sono stati reclutati 65 partecipanti suddivisi in tre gruppi: un gruppo (n = 15) con sintomi depressivi ma senza familiarità per la depressione, un gruppo (n = 25) senza sintomi depressivi ma con familiarità per la depressione e un gruppo di controllo (n = 25) senza sintomi depressivi né familiarità per la depressione. I gruppi rispettivamente con familiarità e con sintomi depressivi hanno riportato livelli di ruminazione significativamente più alti rispetto al gruppo di controllo. Il presente elaborato suggerisce che la ruminazione possa rappresentare un processo cognitivo implicato nella vulnerabilità alla depressione. La presenza di ruminazione in individui sani e la sua successiva valutazione potrebbero permettere di identificare per tempo le persone che più probabilmente avranno un episodio depressivo in futuro. Un'identificazione precoce consentirebbe di conseguenza la programmazione di interventi psicologici preventivi per ridurre il rischio di sviluppare sintomi depressivi.

## **PARTE PRIMA: La depressione e i suoi fattori di rischio**

### **1.1. Caratteristiche cliniche della depressione ed epidemiologia**

Secondo la quinta edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5), il disturbo depressivo maggiore (DDM) è un disturbo mentale caratterizzato principalmente e per la maggior parte del tempo da umore depresso e/o da perdita di interesse o piacere per le attività della vita quotidiana. Oltre a questi sintomi chiave, gli individui affetti dal DDM presentano sintomi cognitivi, come una generale difficoltà a concentrarsi, un rallentamento psicomotorio e disturbi dell'attenzione, sintomi somatici, come cambiamenti nell'appetito, disturbi del sonno e altre manifestazioni normalmente riconducibili a patologie organiche, e sintomi comportamentali, tra cui isolamento o ritiro sociale, inerzia e apatia (American Psychiatric Association, 2013).

I criteri per la diagnosi del DDM coincidono con i sintomi più frequenti del disturbo. Essi prevedono la presenza di cinque o più dei seguenti segni e sintomi per almeno due settimane, con l'umore triste e/o la perdita di piacere come sintomi necessari per la diagnosi:

- Umore triste per la maggior parte del tempo
- Perdita di piacere nelle attività abituali
- Insonnia o ipersonnia
- Agitazione o rallentamento psicomotorio
- Diminuzione o aumento dell'appetito con perdita o aumento di peso
- Mancanza di energia
- Autosvalutazione o eccessivo senso di colpa
- Difficoltà a concentrarsi o a prendere decisioni

- Pensieri ricorrenti di morte o ideazione suicidaria

Si stima che circa 280 milioni di persone al mondo soffrano attualmente di disturbi depressivi (Institute of Health Metrics and Evaluation, 2019). Il DDM è circa due volte più diffuso tra le femmine rispetto ai maschi (American Psychiatric Association, 2013).

Nella categoria dei disturbi depressivi del DSM-V figura anche il disturbo depressivo persistente, caratterizzato da sintomi simili al DDM presenti per la maggior parte del tempo per almeno due anni. Altre sindromi incluse in questa classificazione sono il disturbo da disregolazione dell'umore dirompente, il disturbo disforico premestruale, il disturbo depressivo indotto da sostanze/farmaci e il disturbo depressivo dovuto ad altra condizione medica (American Psychiatric Association, 2013).

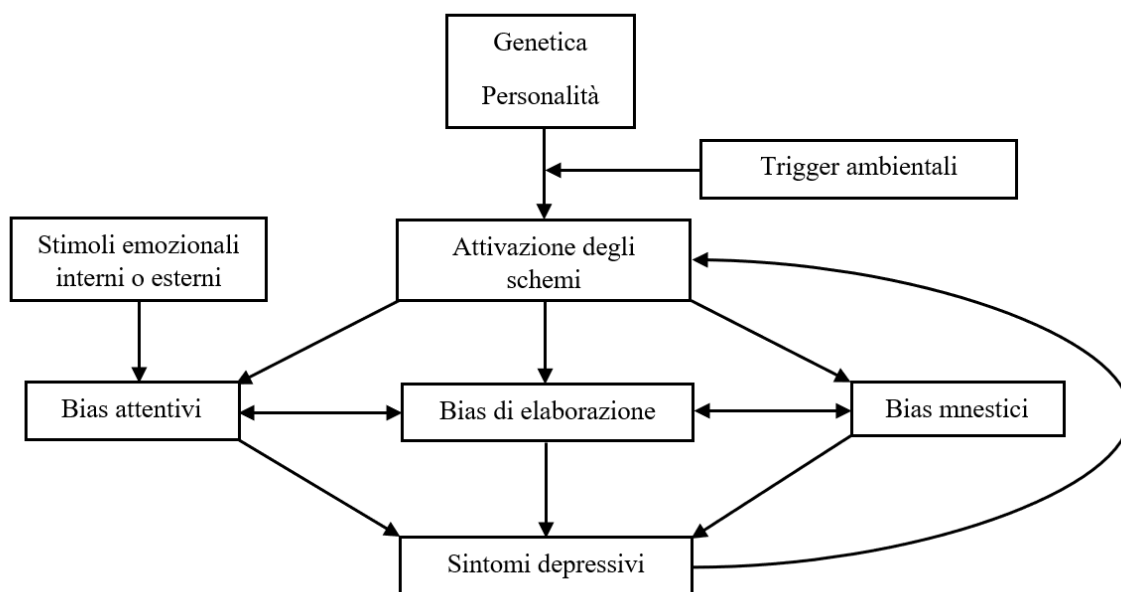
## **1.2. Principali fattori di rischio per la depressione**

Al pari dei sintomi, i fattori di rischio della depressione si dividono in cognitivi, affettivi, biologici e comportamentali.

I **fattori di rischio cognitivi** sono riconducibili al concetto di triade cognitiva negativa. Secondo la teoria cognitiva della depressione sviluppata da Beck (1967), alla base dei sintomi depressivi ci sarebbe un insieme di schemi cognitivi riguardanti il sé, gli altri e il futuro. Anche in assenza di malattia, questi schemi sono alla base dell'interpretazione data agli eventi della vita e consentono delle risposte appropriate a essi (Beck & Bredemeier, 2016). Se negli individui sani tali schemi cognitivi sono adattivi e funzionali, negli individui con sintomi depressivi o a rischio, tali schemi sul sé, gli altri e il futuro sono a contenuto negativo. Le credenze che costituiscono questi schemi negativi si traducono rispettivamente in una svalutazione del proprio valore e una bassa

autostima, nella convinzione che le altre persone siano ostili e che non ci siano speranze di un miglioramento in futuro. Sarebbero poi questi pensieri a contenuto negativo a causare i sintomi depressivi. La triade cognitiva negativa nasce, secondo Beck, da esperienze negative precoci, come maltrattamenti o la perdita di un genitore, eventi associati a una maggiore vulnerabilità alla depressione (Beck & Bredemeier, 2016; Slavich et al., 2011). Gli schemi verrebbero in seguito attivati da eventi stressanti, riguardanti specialmente la sfera interpersonale, e darebbero origine ai sintomi depressivi (Figura 1).

Insieme alla triade negativa, il modello di Beck sottolinea il ruolo delle distorsioni cognitive, o bias. Tali distorsioni, riguardanti principalmente l'attenzione, l'interpretazione e la memoria, portano la persona a concentrarsi su stimoli e pensieri a contenuto negativo (Gotlib & Joormann, 2010; Peckham et al., 2010; Watkins, 2002). Le distorsioni cognitive confermano le credenze disfunzionali della triade e vengono rinforzate da queste ultime, mantenendo il disturbo in atto (Beck, 1967). La presenza di distorsioni cognitive sembra predire l'insorgenza di episodi depressivi sia in età adulta che nell'infanzia e nell'adolescenza (Platt et al., 2017; Rude et al., 2003).



**Figura 1.** Elaborazione delle informazioni nel modello cognitivo della depressione. I fattori genetici e di personalità fungono da fattori predisponenti che, quando congiunti a fattori ambientali scatenanti, portano all'attivazione della triade negativa. Tramite le distorsioni cognitive, gli schemi negativi causano i sintomi depressivi, che a loro volta portano la persona a confermare gli schemi stessi, esacerbando il circolo vizioso di bassa autostima e pessimismo. Adattato da Disner et al. (2011).

Ultimo fattore di rischio cognitivo per la depressione che verrà approfondito più avanti in questo elaborato è la ruminazione. La ruminazione è una modalità di pensiero ripetitiva che si concentra principalmente su contenuti negativi (esperienze o pensieri) e porta la persona a interrogarsi insistentemente sulle ragioni di un evento avverso e/o sulle proprie reazioni ad esso (Nolen-Hoeksema, 1991). Nolen-Hoeksema ha ipotizzato che la modalità con la quale l'individuo reagisce ai propri sintomi e agli eventi che li hanno provocati possa influenzare la durata e l'intensità dei sintomi stessi. Persone che tendono a reagire ruminando sarebbero perciò maggiormente vulnerabili alla depressione, ipotesi confermata da studi successivi (Nolen-Hoeksema et al., 2008; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991).

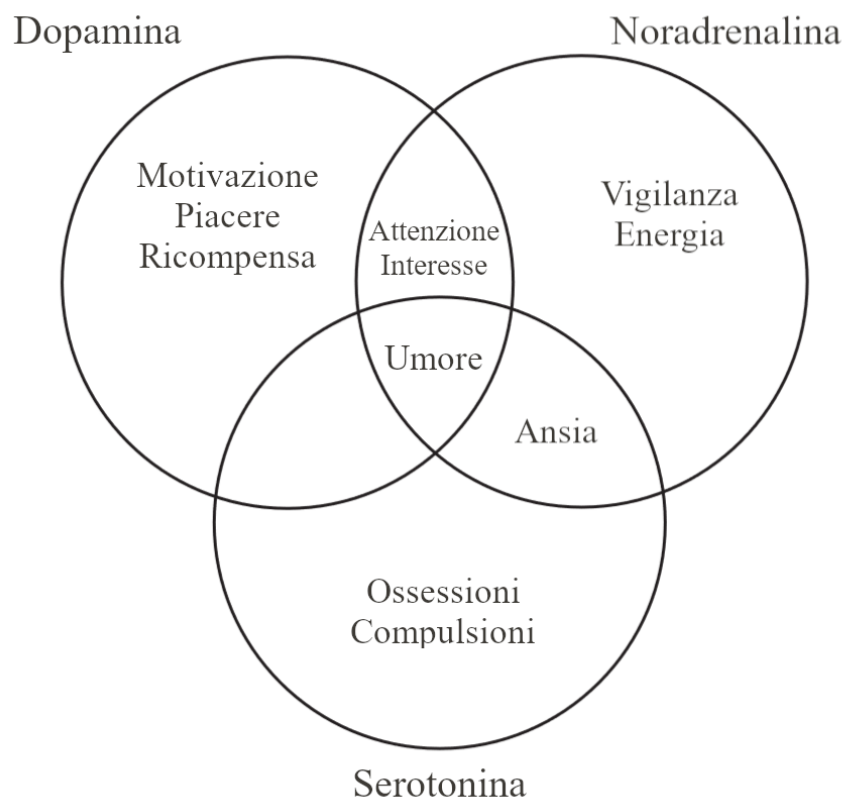
Per quanto riguarda i **fattori di rischio affettivi**, un ruolo rilevante è ricoperto dall'affettività negativa, o nevroticismo. L'affettività negativa è definita come una tendenza stabile ad esperire emozioni negative e uno stato di distress in più contesti differenti, anche in assenza di stressor importanti (Watson & Clark, 1984). È stato riscontrato che l'affettività negativa è associata alla presenza di sintomi depressivi e ansiosi negli adolescenti (Anthony et al., 2002). Uno studio ha inoltre mostrato come adolescenti con alta affettività negativa fossero più propensi a sviluppare sintomi depressivi negli anni successivi (Mezulis et al., 2011). Se confermato, questo risultato avallerebbe l'ipotesi che l'affettività negativa sia in grado di predire l'esordio della depressione.

Altro fattore di rischio legato alla sfera affettiva è la regolazione emozionale. La regolazione emozionale è l'insieme dei processi, volontari e involontari, che influenzano l'intensità, la durata, l'espressione e la frequenza delle risposte emozionali (Gross & Thompson, 2007). Le strategie di regolazione emozionale possono essere più o meno adattive in base al contesto in cui vengono applicate e alla loro flessibilità. Nella depressione si osserva un maggiore utilizzo di strategie disadattive e un minore utilizzo di strategie adattive. Tra le strategie considerate adattive vi sono la rivalutazione dello stimolo e l'accettazione delle emozioni; sono invece strategie generalmente disadattive la soppressione o inibizione emozionale, gli evitamenti (in particolare l'isolamento sociale) e la già citata ruminazione (Gross & Thompson, 2007; Joormann & Stanton, 2016).

I **fattori di rischio biologici** vanno dal ruolo dei neurotrasmettitori a scompensi del sistema neuroendocrino a cambiamenti funzionali nel sistema nervoso centrale. Secondo la teoria monoaminergica della depressione, alcuni sintomi depressivi tra cui la mancanza di energia, l'assenza di piacere e l'umore deflesso sarebbero causati dalla carenza di



alcuni neurotrasmettitori, in particolare la noradrenalina, la serotonina e la dopamina. Una ridotta secrezione o ricezione di una o più di queste sostanze nel sistema nervoso centrale sarebbe alla base di distinte manifestazioni cliniche della depressione (Nutt, 2008) (Figura 2). È stato infatti dimostrato come la deplezione della serotonina o della noradrenalina indotta in laboratorio in pazienti depressi sottoposti a cura farmacologica fosse accompagnata da una ricaduta dei sintomi depressivi (Delgado, 2000).



**Figura 2.** Regolazione dell'umore e del comportamento da parte delle monoamine. Dopamina, noradrenalina e serotonina regolano aspetti comportamentali ed emozionali differenti. Nella depressione, la carenza di dopamina può essere responsabile dell'assenza di piacere e della riduzione dei comportamenti finalizzati. I bassi livelli di noradrenalina sono probabilmente legati alla mancanza di energia e ai problemi di attenzione. La scarsità di serotonina verosimilmente è implicata nell'umore deflesso e nella ruminazione. Adattato da Nutt (2008).

Altro fattore di rischio è una aumentata vulnerabilità biologica allo stress, mediata dal sistema neuroendocrino, nello specifico dall'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA). In individui affetti da depressione solitamente l'asse HPA è disregolato, con un'elevata secrezione di cortisolo da parte delle ghiandole surrenali (Dean & Keshavan, 2017). Il cortisolo è il principale glucocorticoide coinvolto nella risposta prolungata allo stress.

La disregolazione dell'asse HPA si accompagna ad alterazioni funzionali di alcune aree cerebrali. Nello specifico è stata rilevata una maggiore eccitabilità dell'amigdala e una minore attivazione della corteccia prefrontale dorsolaterale (Siegle et al., 2007). Si ipotizza che l'iperattivazione dell'amigdala sia legata alla maggiore attenzione prestata agli stimoli negativi, mentre la minore attivazione della corteccia prefrontale abbia un ruolo nella ridotta capacità di regolare le risposte emozionali.

Infine, tra i **fattori di rischio comportamentali**, due sono gli elementi più rilevanti, esplorati da altrettanti modelli: l'impotenza appresa e la riduzione della funzione dei rinforzi positivi. La teoria dell'impotenza appresa è stata formulata da Seligman (1976), basandosi su osservazioni in laboratorio del comportamento di cani a cui veniva fornita una scossa elettrica. Se infatti i cani senza condizionamenti pregressi apprendevano ad evitare la scossa spostandosi dal pavimento elettrificato, in linea con la teoria del condizionamento operante (Skinner, 1963), altri cani, esposti precedentemente a scosse elettriche da immobilizzati, subivano passivamente le scosse anche avendo la possibilità di evitarle. Eventi negativi incontrollabili inducono perciò gli animali a non reagire a eventuali stimoli negativi, ostacolano l'apprendimento di risposte appropriate a tali stimoli e sono fonte di distress emozionale (Seligman, 1972). Questi risultati sono stati replicati con partecipanti umani, rilevando inoltre che una percezione indotta di impotenza e la depressione avevano un impatto negativo simile sullo svolgimento di un

compito cognitivo (Miller & Seligman, 1975). È verosimile che uno o più eventi incontrollabili possano portare a sviluppare sintomi depressivi, in questo caso passività e apatia, se la persona li percepisce come prove della propria impossibilità di reagire.

Similmente all'impotenza appresa, anche il modello di Lewinsohn (1974) contempla la presenza di meccanismi di rinforzo alla base della depressione. Nello specifico, questo modello sostiene che una bassa disponibilità di ricompense legate alle azioni della persona e/o, viceversa, maggiori rinforzi per l'evitamento di determinate azioni possano provocare l'insorgenza di sintomi depressivi, in particolar modo l'inerzia e l'isolamento sociale. Vi sono in effetti evidenze che dimostrano come individui affetti da depressione tendano a svolgere attività piacevoli con minor frequenza rispetto a individui sani, pur non essendo chiaro quale, tra la depressione e la minor frequenza di attività piacevoli, sia l'antecedente (Lewinsohn & Graf, 1973; Lewinsohn & Libet, 1972). Una parte di rilievo in questa teoria sembrano giocare le relazioni interpersonali: molte delle attività piacevoli riportate negli studi citati erano di natura sociale. È stato dimostrato inoltre che le persone affette da depressione hanno abilità sociali generalmente peggiori delle persone non affette, inferiori in termini di frequenza di interazioni e reazioni positive, numero di interlocutori e velocità nelle risposte (Libet & Lewinsohn, 1973). Pur restando il dubbio su quale, tra depressione e abilità sociali scadenti, sia la causa e quale l'effetto, quest'ultima evidenza può essere uno dei motivi della scarsità di ricompense ottenute, in quanto difficilmente delle interazioni sociali poco soddisfacenti producono dei rinforzi per la persona. La carenza di ricompense medierebbe pertanto tra scarse abilità sociali e depressione, se questa relazione fosse verificata.

### **1.3. La familiarità come fattore di rischio**

Si è riscontrato in studi su gemelli e su adozioni che la componente genetica nell'ereditabilità del disturbo depressivo maggiore è di circa il 40% (Sullivan et al., 2000). Sebbene a oggi non siano noti rapporti causali tra geni specifici e il disturbo depressivo maggiore, e l'ereditabilità del disturbo sia verosimilmente poligenica, uno studio ha individuato in un polimorfismo del gene per il trasportatore della serotonina (5-HTT) un fattore di vulnerabilità alla depressione. Nello specifico, la presenza di un allele corto in uno o entrambi i loci del gene, quando associata a eventi stressanti, contribuisce a una maggiore probabilità di sviluppare un disturbo depressivo maggiore (Caspi et al., 2003).

La vulnerabilità genetica si inserisce nel più ampio concetto di familiarità alla depressione. Avere almeno un genitore, solitamente la madre, affetto da depressione è uno dei principali fattori di rischio per lo sviluppo del disturbo (Gotlib et al., 2014). In uno studio è stato riscontrato che i figli di genitori affetti da depressione hanno una maggiore probabilità di sviluppare un disturbo depressivo, oltre ad altri disturbi dell'umore e disturbi d'ansia. Se infatti solo il 12% dei soggetti senza familiarità aveva sviluppato un disturbo depressivo maggiore, il 26% di quelli con un genitore e il 29% di quelli con entrambi i genitori affetti presentava sintomi depressivi a un follow-up di quattro anni (Lieb et al., 2002). I risultati sono stati replicati da un altro studio, in cui anche a venti anni dalla prima valutazione, individui con genitori affetti da depressione avevano una probabilità tripla di aver sviluppato anch'essi la depressione (Weissman et al., 2006). In entrambi gli studi la presenza di depressione nei genitori era inoltre associata a una maggiore gravità del disturbo, con più tentativi di suicidio, maggiore frequenza e persistenza degli episodi depressivi e vulnerabilità a patologie cardiovascolari e neuromuscolari.

La maggiore propensione dei soggetti con familiarità a sviluppare un disturbo depressivo può essere una conseguenza di alcuni marcatori presenti sia negli individui depressi sia in quelli non depressi a rischio (Gotlib et al., 2020). Studi hanno rilevato come individui con familiarità per la depressione, in particolar modo di sesso femminile, prestino maggiore attenzione a stimoli con valenza negativa (Joormann et al., 2007) e presentino bias negativi nell'interpretazione di stimoli ambigui (Dearing & Gotlib, 2009).

Tra i fattori di rischio legati alla familiarità per la depressione vi è anche la ruminazione. Uno studio ha infatti dimostrato come donne con familiarità per la depressione ricorressero alla ruminazione con maggiore frequenza rispetto a donne senza familiarità (Woody et al., 2014). Risultati simili sono stati ottenuti in un altro studio su figli di madri che avevano avuto episodi depressivi in passato: i figli con familiarità ruminavano con più intensità rispetto al gruppo di controllo, e una parte presentava sintomi depressivi attuali. L'intensità della ruminazione era inoltre correlata positivamente con la frequenza e la durata degli episodi depressivi delle madri (Gibb et al., 2012).

## **PARTE SECONDA: La ruminazione**

### **2.1. Definizione e componenti**

Secondo la definizione data da Nolen-Hoeksema (1991), la ruminazione è una reazione al distress che consiste in un'auto-riflessione passiva e ripetitiva sui sintomi del proprio malessere, su che cosa può averli provocati e quali conseguenze possono avere. Una reazione basata sulla ruminazione impedisce l'utilizzo di altre strategie di problem solving più efficaci, favorisce stili di pensiero negativi, indebolisce il supporto sociale e ha ricadute sulle capacità di concentrazione (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema et al., 2008; Watkins & Roberts, 2020).

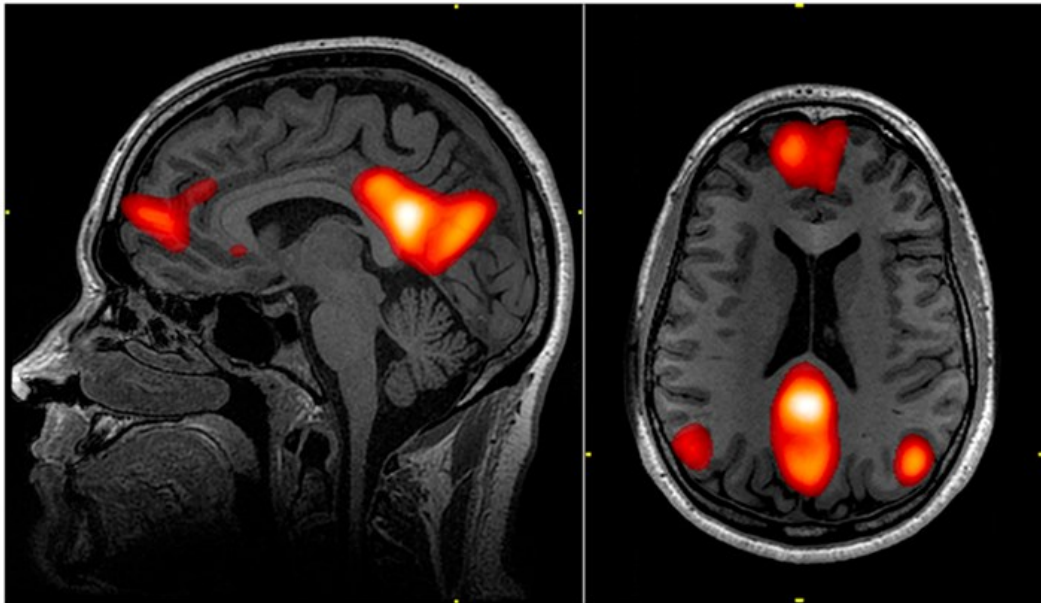
Una distinzione va fatta tra due costrutti interni alla ruminazione: la ruminazione riflessiva (*pondering* o *reflection*) e il *brooding*. Mentre il *pondering* consiste in una riflessione "neutra" su di sé e sulla propria condizione volta a risolvere il problema, il *brooding* consiste nel pensare in modo negativo e insistente alla propria situazione e alle sue possibili cause (Armey et al., 2009; Treynor et al., 2003). Il *brooding* è il sottotipo di ruminazione più fortemente associato alla depressione e ai suoi sintomi (Ito et al., 2006).

### **2.2. Meccanismi alla base della ruminazione e modelli principali**

Studi su gemelli suggeriscono che la tendenza alla ruminazione abbia una componente genetica da lieve a moderata. In uno studio su 674 coppie di gemelli è stata misurata la varianza genetica associata alla presenza di ruminazione, riscontrando un'influenza genetica tra il 20% e il 28% (Chen & Li, 2013). Geni candidati allo sviluppo della ruminazione sono il 5-HTTLPR e il BDNF (Scaini et al., 2021), entrambi ritenuti associati a maggiori livelli di ruminazione, sebbene i risultati siano in parte discrepanti

(Beevers et al., 2009; Clasen et al., 2011). È plausibile che questi e altri geni specifici siano coinvolti nell'insorgenza di processi di pensiero ruminativi mediante degli endofenotipi. In altre parole, la presenza di determinati alleli potrebbe portare allo sviluppo di alterazioni strutturali e/o funzionali di aree cerebrali legate al pensiero, alle emozioni e al controllo cognitivo, che faciliterebbero a loro volta la ruminazione.

A questo proposito, studi di neuroimmagine funzionale hanno riscontrato delle differenze nell'attivazione di alcune aree cerebrali durante la ruminazione tra individui con depressione e individui sani. Ad esempio, uno studio ha utilizzato la risonanza magnetica funzionale (fMRI) su partecipanti sani e depressi indotti a ruminare oppure a distrarsi con altri pensieri. Nei partecipanti con depressione, durante la ruminazione si osservava una maggiore attivazione della corteccia cingolata posteriore, dell'amigdala, della corteccia paraippocampale e della corteccia prefrontale mediale e dorso-laterale (Cooney et al., 2010). Una metanalisi ha riscontrato risultati simili, precisamente nella corteccia prefrontale mediale e cingolata posteriore (Zhou et al., 2020). Queste ultime aree fanno parte del *default mode network*, un esteso circuito che si ritiene sia legato all'elaborazione del sé, alla memoria autobiografica e in generale ai processi cognitivi in cui l'attenzione è rivolta al mondo interno invece che all'esterno (Raichle, 2015). I risultati sono perciò coerenti con il fatto che la ruminazione sia un processo di pensiero che si concentra sulla propria persona e spesso sul proprio passato (Figura 3).



**Figura 3.** Scansione fMRI del *default mode network*. Le aree evidenziate in rosso, coinvolte nell'elaborazione del sé e nella memoria autobiografica, si attivano anche durante la ruminazione. Tratto da Graner et al. (2013).

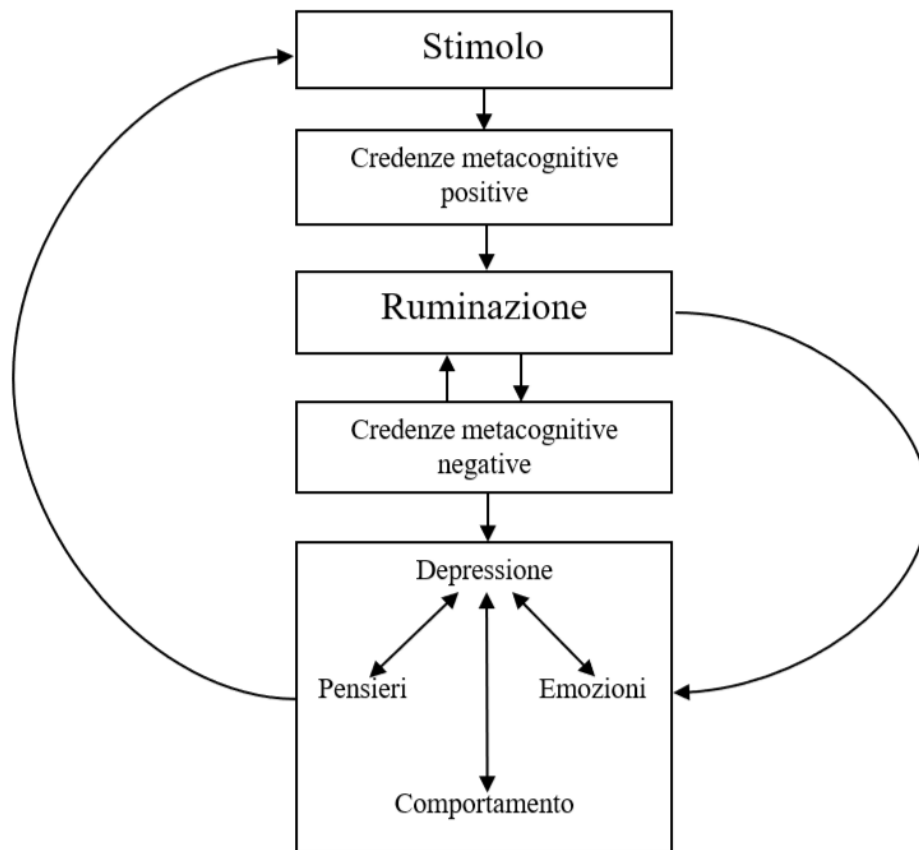
La presenza di ruminazione è stata inoltre associata negli adulti a storie di abusi sessuali ed emotivi nell'infanzia, eventi stressanti in generale, uno stile genitoriale eccessivamente controllante e aspettative sociali legate al genere femminile (Conway et al., 2004; Cox et al., 2010; Michl et al., 2013; Spasojević & Alloy, 2002).

Insieme agli studi correlazionali, sono stati presentati anche diversi modelli esplicativi della ruminazione, quello di Nolen-Hoeksema per primo. Secondo la *Response Style Theory*, la ruminazione è una tendenza stabile dell'individuo a rispondere al proprio umore depresso con un ripiegamento su se stesso. Si tratterebbe di una risposta di tratto appresa dai genitori o modellata in seguito a uno stile genitoriale ipercritico e intrusivo (Nolen-Hoeksema, 1991). In questo modello la ruminazione viene considerata una risposta condizionata automatica all'umore triste, che si attiva involontariamente senza il controllo cosciente della persona (Hertel, 2004; Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014).



La *Response Style Theory* spiega le differenze individuali nella tendenza di tratto a ruminare, ma non le differenze contesto-specifiche. Nel modello di Martin e Tesser (1996) chiamato *Control Theory*, la ruminazione è invece una reazione al non raggiungimento percepito di un dato obiettivo o al mancato soddisfacimento di uno standard. La ruminazione continuerebbe finché la discrepanza tra obiettivo e aspettative non viene ridotta o l'obiettivo viene abbandonato. Il presentarsi della ruminazione e le differenze nella sua intensità dipenderebbero dal tipo di obiettivo che la persona si pone, le sue possibilità di raggiungerlo e le ragioni per le quali lo persegue.

Altro modello di rilievo che si discosta dai precedenti due è il modello metacognitivo di Wells. Papageorgiou e Wells (2001) hanno riscontrato la presenza di credenze sia positive che negative sulla ruminazione in pazienti affetti da depressione maggiore. Partendo da queste evidenze, gli autori hanno proposto un modello che prevede proprio tali credenze meta-cognitive come antecedenti e conseguenti della ruminazione. Secondo il modello, le meta-credenze positive, attivate da stimoli esterni o interni, favorirebbero l'utilizzo della ruminazione, poiché la persona la considererebbe inizialmente utile come strategia di coping. La ruminazione causerebbe la comparsa, oltre che dei sintomi depressivi, anche delle meta-credenze negative, che porterebbero la persona a giudicare la ruminazione come incontrollabile e dannosa. L'attivazione della meta-credenze negative medierebbe, in parte, i sintomi depressivi (Papageorgiou & Wells, 2003) (Figura 4).



**Figura 4.** Il modello metacognitivo della ruminazione. Le credenze metacognitive positive sulla ruminazione vengono attivate da uno stimolo interno o esterno. Queste favoriscono l'uso della ruminazione come strategia di coping al distress. L'utilizzo della ruminazione porta ai sintomi depressivi (cognitivi, comportamentali ed emozionali), che vengono esacerbati dalle metacredenze negative, attivate anch'esse dalla ruminazione. Adattato da Papageorgiou & Wells (2009).

### 2.3. La ruminazione come predittore dello sviluppo di depressione

Delle due componenti della ruminazione, il *brooding* sembra avere un ruolo preponderante nella genesi e nel mantenimento dei sintomi depressivi. Diversi studi hanno infatti evidenziato come la ruminazione di tipo *brooding* funga da mediatore tra l'affettività negativa e la sintomatologia depressiva (Arger et al., 2012; Verstraeten et al., 2011). La mediazione avrebbe un valore predittivo: alti livelli di affettività negativa

anticipavano l'intensità del *brooding* e dei sintomi depressivi conseguenti (Mezulis et al., 2011).

Il *brooding* sembra fare da mediatore anche fra comportamenti genitoriali e la depressione nei figli. In studi che hanno indagato l'intensità della ruminazione e dei sintomi depressivi dei partecipanti, confrontandola con la qualità delle cure materne ricevute, il *brooding* mediava tra uno stile genitoriale carente di cure materne e sintomi depressivi più intensi nei figli. La mediazione era anche in questo caso predittiva, poiché cure materne scarse predicevano sintomi depressivi di maggiore gravità (Gaté et al., 2013; Williams et al., 2015).

Questi risultati indicano che la ruminazione, il *brooding* nello specifico, è un elemento centrale nella depressione, poiché agisce da mediatore tra fattori di rischio differenti e i sintomi della patologia. Un aspetto importante è il fatto che la ruminazione sia in grado di predire la comparsa dei sintomi, anche in persone senza episodi pregressi. Questo è particolarmente evidente nelle persone che hanno familiarità per la malattia, le quali tendenzialmente riportano livelli di ruminazione più alti delle persone senza familiarità (Gibb et al., 2012; Woody et al., 2014). È verosimile che la ruminazione medi anche in questo caso la relazione tra i sintomi depressivi dei genitori (o dei fattori correlati, per esempio l'affettività negativa) e la comparsa dei sintomi depressivi nei figli.

Una maggiore tendenza a ruminare potrebbe essere quindi uno dei principali meccanismi che spiega la vulnerabilità alla depressione nelle persone con familiarità. Diventa perciò di primaria importanza esplorare questa relazione allo scopo di riconoscere le persone più a rischio e programmare interventi preventivi efficaci.

## **PARTE TERZA: La ricerca**

### **3.1. Obiettivi e ipotesi sperimentali**

Alla luce di queste premesse, dell'importanza di individuare i soggetti più rischio di sviluppare una psicopatologia depressiva e del ruolo che la ruminazione ricopre in tale patologia, il presente studio\* si è proposto di indagare la ruminazione come indicatore precoce di vulnerabilità alla depressione. A questo scopo è stata misurata l'intensità della ruminazione in partecipanti a rischio di sviluppare depressione, ossia soggetti con familiarità per la depressione stessa, e in partecipanti senza familiarità (e senza sintomatologia depressiva) assegnati al gruppo di controllo.

Sono stati inoltre coinvolti nello studio partecipanti che presentavano sintomi depressivi attuali ma che non avevano familiarità per la depressione, questo in modo da distinguere tra ruminazione come correlato della depressione e come fattore di rischio della stessa. La presenza della ruminazione negli individui con sintomi depressivi ma senza familiarità ne confermerebbe la natura di correlato della depressione, mentre la sua presenza negli individui con familiarità ma senza sintomi depressivi ne evidenzierebbe l'importanza come fattore di rischio per la patologia.

L'ipotesi sperimentale che si voleva verificare era se gli individui con familiarità presentassero livelli di ruminazione significativamente superiori a quelli dei partecipanti senza familiarità e sintomi. Inoltre, si è voluto esaminare se i livelli di ruminazione degli individui con familiarità fossero comparabili a quelli dei partecipanti con sintomi depressivi senza familiarità.

*\*Per approfondire il metodo e i risultati ottenuti si veda Moretta & Messerotti Benvenuti (2022).*

## 3.2. Metodo

### 3.2.1. Partecipanti

I partecipanti allo studio sono stati reclutati online con un questionario, tramite siti di reclutamento specifici e pagine social dell'Università di Padova. Sono stati esclusi i partecipanti sottoposti a cura psicofarmacologica e/o consumatori di sostanze psicotrope, i partecipanti con storia pregressa di disturbo bipolare o schizofrenia e i partecipanti affetti da disturbo da uso di sostanze o con parenti di primo grado affetti.

La valutazione dei sintomi depressivi è avvenuta tramite la somministrazione online del Beck Depression Inventory II (BDI-II; Beck et al., 1996; Ghisi et al., 2006). La presenza del disturbo depressivo maggiore o di altre psicopatologie nei parenti è stata indagata online con il Family History Screen (FHS; Weissman et al., 2000)

I partecipanti sono stati divisi in tre gruppi in base ai punteggi ottenuti al BDI-II e al FHS. Nel dettaglio, partecipanti con un punteggio al BDI-II pari o superiore a 12 sono stati considerati affetti da sintomatologia depressiva. Ventiquattro partecipanti riportavano sintomi depressivi attuali (gruppo *Depressive Symptoms*, DS) ma non avevano familiarità per la depressione, 29 partecipanti avevano familiarità per la depressione (gruppo *Unaffected Relatives*, UR) ma non riportavano sintomi depressivi attuali e 25 partecipanti non riportavano né sintomi depressivi attuali né avevano familiarità per la depressione (gruppo *Community Controls*, CC). Sei partecipanti nel gruppo DS e uno nel gruppo UR sono stati esclusi per consumo di sostanze d'abuso; tre partecipanti nel gruppo DS e tre nel gruppo UR sono stati esclusi per assunzione di farmaci ansiolitici o antidepressivi. Il campione finale era di 65 partecipanti (15 nel gruppo DS, 25 nel gruppo UR e 25 nel gruppo CC).

Sono state calcolate le statistiche descrittive per ogni gruppo. È stata rilevata una differenza statisticamente significativa ( $p < 0.001$ ) tra i punteggi al BDI-II tra il gruppo DS e i gruppi UR e CC. Non sono state rilevate differenze statisticamente significative nei punteggi al BDI-II tra gruppo UR e gruppo CC. I gruppi non presentavano differenze significative nell'età, sesso, anni di studio, Indice di Massa Corporea (BMI) e consumo di tabacco e alcol. Vi era inizialmente una differenza significativa nelle ore di sonno tra il gruppo DS e i gruppi UR e CC, con valori mediamente inferiori nel gruppo DS. L'analisi post-hoc ha poi restituito una differenza non significativa (Tabella 1).

**Tabella 1.** Caratteristiche dei partecipanti nei gruppi con sintomi depressivi (DS), con familiarità (UR) e di controllo (CC).

\* =  $p < .05$ , \*\* =  $p < .01$ , \*\*\* =  $p < .001$

	DS (n = 15)	UR (n = 25)	CC (n = 25)	p-value
Sesso (F/M)	14/1	22/3	18/7	.29
Età	22.8 ( $\pm 2.1$ )	22.4 ( $\pm 1.7$ )	22.8 ( $\pm 2.6$ )	.15
Anni di studio	16.4 ( $\pm 1.4$ )	16.5 ( $\pm 1.1$ )	16.9 ( $\pm 1.2$ )	.39
BMI	21.3 ( $\pm 2.9$ )	21.8 ( $\pm 2.5$ )	21.5 ( $\pm 1.8$ )	.78
Ore di sonno:				
<i>Meno di 6 ore</i>	20%	0	4%	.04* Post-hoc: $p > .48$
<i>Tra 7 e 9 ore</i>	80%	100%	92%	
<i>Più di 9 ore</i>	0	0	4%	
Consumo di sigarette:				
<i>No</i>	73.1%	72%	92%	.47
<i>Una/cinque al giorno</i>	11.5%	12%	4%	
<i>Più di 5 al giorno</i>	15.4%	16%	4%	
Consumo di alcol:				
<i>No</i>	38.5%	40%	48%	.80
<i>Una/due a settimana</i>	46.2%	44%	40%	
<i>Più di due a settimana</i>	15.4%	16%	12%	
Punteggio al BDI	17.6 ( $\pm 4.1$ )	6.9 ( $\pm 2.3$ )	6.4 ( $\pm 3.1$ )	<.001***

### 3.2.2. *Procedura*

Previa lettura, comprensione e firma del consenso informato, i partecipanti hanno compilato la versione online della Ruminative Response Scale (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Palmieri et al., 2007). L'intero studio è stato svolto a distanza, in linea con le misure restrittive per la pandemia di Covid-19 vigenti in Italia durante la raccolta dati. Lo studio è stato approvato dal Comitato Etico della Ricerca Psicologica, Area 17, Università di Padova (prot. n. 3754).

### 3.2.3. *Materiali*

Il Beck Depression Inventory II (BDI-II) è un questionario atto a valutare l'intensità dei sintomi depressivi. Il BDI-II consta di 21 item con scala Likert a 4 punti e un punteggio compreso tra 0 e 63, crescente con l'intensità dei sintomi depressivi (Beck et al., 1996). La versione italiana del BDI-II utilizza un punteggio di 12 come soglia per la distinzione tra individui con sintomi depressivi e individui senza sintomi depressivi (Ghisi et al., 2006). Nel presente studio il BDI-II ha dimostrato un'elevata coerenza interna ( $\alpha = .80$ )

Il Family History Screen (FHS) è uno strumento atto a indagare la presenza di disturbi psicopatologici nei parenti biologici del caso indice. Nel dettaglio il FHS è informativo su 15 disturbi mentali ed eventuali tentativi di suicidio nell'individuo e nei parenti biologici prossimi. Il FHS contiene sia domande generali sulla presenza di psicopatologie nella famiglia dell'individuo sia domande specifiche per i diversi quadri psicopatologici nell'arco di vita (Weissman et al., 2000). In questo studio l'attenzione è

stata posta sulla presenza di sintomi riconducibili al disturbo depressivo maggiore nei parenti biologici di primo grado.

La Ruminative Response Scale (RRS) è uno strumento utilizzato per valutare l'intensità della ruminazione depressiva. Le domande indagano la frequenza con la quale l'individuo reagisce ai sintomi depressivi concentrandosi su se stesso, sui sintomi e sulle cause/conseguenze dei propri sintomi (Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Palmieri et al., 2007). La coerenza interna in questo studio era alta ( $\alpha = .92$ ).

#### 3.2.4. *Analisi statistiche*

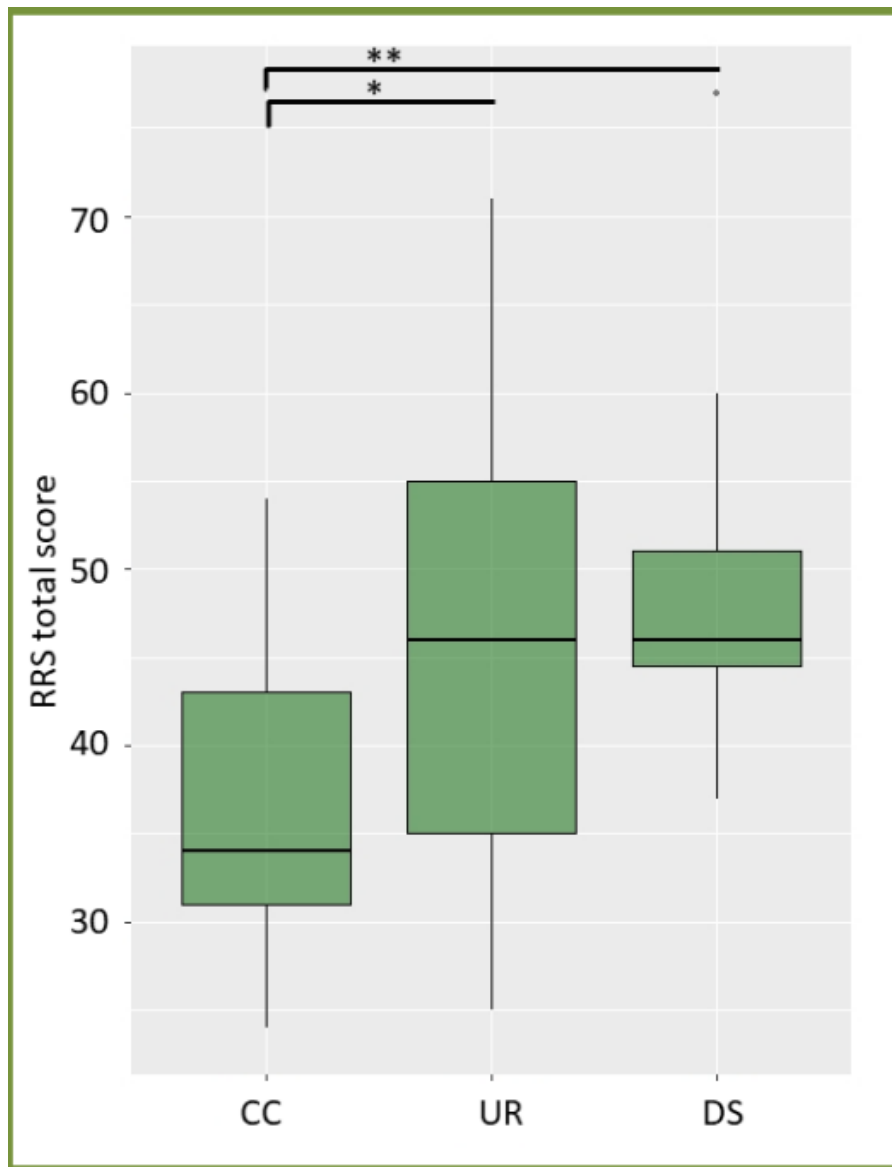
Le analisi statistiche sono state condotte mediante il software R (R Core Team, 2013). Nello specifico è stata utilizzata l'analisi della varianza (ANOVA) a una via con i Gruppi (DS, UR, e CC) come predittore per confrontare i punteggi della RRS tra gruppi. È stata inoltre calcolata la verosimiglianza di un modello lineare con predittore Gruppo in relazione a un modello lineare nullo (a sola intercetta) mediante il fattore di Bayes (R package: BayesFactor; Morey et al., 2021). Sono state infine eseguite analisi post-hoc con il metodo di Tukey.

### 3.3. Risultati

L'ANOVA a una via e le analisi post-hoc di Tukey hanno riscontrato differenze significative nei punteggi della RRS ( $F(2,62) = 8.58, p = .001, \eta^2 = 0.22$ ) tra i tre gruppi. Il fattore di Bayes ha confermato questi risultati (Bayes Factor = 60.9), con i punteggi alla RRS dei gruppi DS ( $M = 49.2, SD = 10.0$ ) e UR ( $M = 45.5, SD = 12.4$ )



significativamente più alti di quello del gruppo CC ( $M = 36.3$ ,  $SD = 8.2$ ;  $p < .05$ ). Non erano presenti differenze statisticamente significative nei punteggi della RRS tra il gruppo DS e il gruppo UR (Figura 3).



**Figura 4.** Box plot dei punteggi dei tre gruppi alla Ruminative Response Scale (\* =  $p < .05$ , \*\* =  $p < .01$ ). Le mediane dei gruppi sono simili in DS e UR e superiori a CC, riflettendo le differenze nei punteggi. Le differenze interquartiliche dei gruppi indicano una dispersione crescente passando da DS a CC a UR, evidenziata anche dalle barre verticali. Non sono presenti outlier.

### 3.4. Discussione

Il presente studio ha voluto indagare l'importanza della ruminazione come indicatore precoce della depressione e possibile fattore predisponente all'esordio. A tale scopo è stata misurato il livello della ruminazione in partecipanti con familiarità per la depressione e confrontata con i livelli di ruminazione di partecipanti affetti da sintomi depressivi e in partecipanti di controllo senza familiarità né sintomi depressivi attuali. È stato ipotizzato che individui con familiarità per la depressione presentassero livelli di ruminazione simili a quelli di individui con sintomatologia depressiva attuale e maggiori rispetto a individui di controllo senza familiarità e sintomi depressivi, in linea con i risultati presenti in letteratura sull'associazione tra ruminazione e sindrome depressiva (Arger et al., 2012; Verstraeten et al., 2011; Williams et al., 2015).

I risultati dello studio sono stati coerenti con le ipotesi. Il gruppo con sintomi depressivi e il gruppo con familiarità presentavano livelli di ruminazione maggiori rispetto al gruppo di controllo, e le differenze erano statisticamente significative. Questo è in linea sia con gli studi sulla ruminazione in individui con depressione sia con gli studi sulla ruminazione in individui sani con parenti affetti da depressione (Gibb et al., 2012; Woody et al., 2014). La maggior tendenza a ruminare sia del gruppo con sintomi depressivi che del gruppo con familiarità in particolare mostra come la ruminazione si presenti non solo in concomitanza ai sintomi depressivi, ma anche in condizioni di vulnerabilità alla malattia. Ciò apre alla possibilità che la ruminazione sia implicata nell'eziologia della depressione, possibilità che studi longitudinali avevano anticipato (Gaté et al., 2013; Mezulis et al., 2011). Se fosse verificata questa relazione, in ogni caso, la ruminazione sarebbe verosimilmente un fattore predisponente o esacerbante. Alcuni studi hanno suggerito, infatti, che la ruminazione faciliterebbe l'esordio e aggraverebbe i

sintomi depressivi, portando la persona a concentrarsi principalmente su aspetti negativi della propria esperienza di vita, passata o presente (Nolen-Hoeksema, 1991; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991).

La ruminazione può perciò essere considerata un indicatore precoce di vulnerabilità alla depressione, ancor prima della comparsa dei sintomi. In particolare, i risultati di questo studio evidenziano l'importanza della valutazione della ruminazione, specialmente in individui vulnerabili, al fine di identificare coloro che con maggior probabilità svilupperanno un disturbo depressivo clinicamente significativo. Vi sono inoltre evidenze, sempre a supporto della rilevanza della ruminazione in ambito clinico, della possibilità di prevenire la comparsa dei sintomi depressivi intervenendo sulla ruminazione (Cheng et al., 2020). Ciò rende ancora più palese l'importanza di sviluppare degli interventi preventivi per ridurre la ruminazione, esempi dei quali possono essere la terapia cognitivo-comportamentale centrata sulla ruminazione e la terapia metacognitiva di Wells (Watkins, 2018; Wells, 2011).

Lo studio presenta alcuni importanti limiti. Primo fra tutti, la numerosità campionaria era relativamente bassa. Essendo un primo studio esplorativo sull'argomento, sarebbero necessari ulteriori studi con campioni più numerosi per confermare i risultati. Un altro limite è la natura trasversale dello studio. Non essendo uno studio longitudinale non è possibile stabilire una relazione causa-effetto tra la presenza della ruminazione e la sintomatologia depressiva, sebbene i risultati ottenuti aprano prospettive in tal senso. Studi longitudinali in aggiunta a quelli già condotti sarebbero richiesti per corroborare l'ipotesi di un nesso causale tra ruminazione e depressione.

A dispetto di questi limiti, lo studio costituisce un'importante indagine preliminare sui fattori caratterizzanti le persone a rischio di sviluppare una sintomatologia depressiva. Nello specifico lo studio ha evidenziato come individui con storia familiare di depressione, uno dei fattori di rischio meglio conosciuti della patologia, presentino una maggiore tendenza a rispondere a eventi negativi con la ruminazione, correlato presente anche nelle persone con sintomi depressivi. Una ruminazione più intensa potrebbe perciò costituire un indicatore precoce di vulnerabilità alla depressione. In virtù di questo, è essenziale riconoscere i casi in cui è più probabile l'esordio di una sindrome depressiva, non solo per strutturare interventi adeguati, ma anche per tentare di prevenire tout-court l'insorgenza della patologia agendo sulla ruminazione.

## Bibliografía

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association.  
<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>\*
- Anthony, J. L., Lonigan, C. J., Hooe, E. S., & Phillips, B. M. (2002). An Affect-Based, Hierarchical Model of Temperament and Its Relations With Internalizing Symptomatology. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *31*(4), 480–490.  
[https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3104\\_7](https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3104_7)
- Arger, C., Sánchez, O., Simonson, J., & Mezulis, A. (2012). Pathways to Depressive Symptoms in Young Adults: Examining Affective, Self-Regulatory, and Cognitive Vulnerability Factors. *Psychological Reports*, *111*(2), 335–348.  
<https://doi.org/10.2466/09.02.15.PR0.111.5.335-348>
- Arney, M. F., Fresco, D. M., Moore, M. T., Mennin, D. S., Turk, C. L., Heimberg, R. G., Kecmanovic, J., & Alloy, L. B. (2009). Brooding and Pondering: Isolating the Active Ingredients of Depressive Rumination With Exploratory Factor Analysis and Structural Equation Modeling. *Assessment*, *16*(4), 315–327.  
<https://doi.org/10.1177/1073191109340388>
- Beck, A. T. (1967). *Depression. Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. New York (Hoeber) 1967.\*
- Beck, A. T., & Bredemeier, K. (2016). A Unified Model of Depression: Integrating Clinical, Cognitive, Biological, and Evolutionary Perspectives. *Clinical Psychological Science*, *4*(4), 596–619. <https://doi.org/10.1177/2167702616628523>
- Beck, A. T., Steer, R. A., Brown, G. K., & others. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beevers, C. G., Wells, T. T., & McGeary, J. E. (2009). The BDNF Val66Met polymorphism is associated with rumination in healthy adults. *Emotion (Washington, D.C.)*, *9*(4), 579–584. <https://doi.org/10.1037/a0016189>\*
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science*, *301*(5631), 386–389. <https://doi.org/10.1126/science.1083968>\*
- Chen, J., & Li, X. (2013). Genetic and Environmental Influences on Adolescent Rumination and its Association with Depressive Symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *41*(8), 1289–1298. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9757-5>
- Cheng, P., Kalmbach, D. A., Castelan, A. C., Murugan, N., & Drake, C. L. (2020). Depression prevention in digital cognitive behavioral therapy for insomnia: Is rumination a mediator? *Journal of Affective Disorders*, *273*, 434–441.  
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.184>

- Clasen, P. C., Wells, T. T., Knopik, V. S., McGeary, J. E., & Beevers, C. G. (2011). 5-HTTLPR and BDNF Val66Met polymorphisms moderate effects of stress on rumination. *Genes, Brain and Behavior*, *10*(7), 740–746. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2011.00715.x>
- Conway, M., Mendelson, M., Giannopoulos, C., Csank, P. A. R., & Holm, S. L. (2004). Childhood and adult sexual abuse, rumination on sadness, and dysphoria. *Child Abuse & Neglect*, *28*(4), 393–410. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2003.05.004>
- Cooney, R. E., Joormann, J., Eugène, F., Dennis, E. L., & Gotlib, I. H. (2010). Neural correlates of rumination in depression. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *10*(4), 470–478. <https://doi.org/10.3758/CABN.10.4.470>
- Cox, S., Mezulis, A., & Hyde, J. (2010). The Influence of Child Gender Role and Maternal Feedback to Child Stress on the Emergence of the Gender Difference in Depressive Rumination in Adolescence. *Developmental Psychology*, *46*, 842–852. <https://doi.org/10.1037/a0019813>
- Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian Journal of Psychiatry*, *27*, 101–111. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.01.025>
- Dearing, K. F., & Gotlib, I. H. (2009). Interpretation of Ambiguous Information in Girls at Risk for Depression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *37*(1), 79–91. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9259-z>
- Delgado, P. L. (2000). Depression: The Case for a Monoamine Deficiency. *J Clin Psychiatry*, *5*.
- 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>
- Ghisi, M., Flebus, G., Montano, A., Sanavio, E., & Sica, C. (2006). *Beck Depression Inventory-Second Edition. Adattamento Italiano: Manuale*.
- Gibb, B. E., Grassia, M., Stone, L. B., Uhrlass, D. J., & McGeary, J. E. (2012). Brooding Rumination and Risk for Depressive Disorders in Children of Depressed Mothers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *40*(2), 317–326. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9554-y>
- Gotlib, I. H., Goodman, S. H., & Humphreys, K. L. (2020). Studying the Intergenerational Transmission of Risk for Depression: Current Status and Future Directions. *Current Directions in Psychological Science*, *29*(2), 174–179. <https://doi.org/10.1177/0963721420901590>
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, *6*, 285–312. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305>

- Gotlib, I. H., Joormann, J., & Foland-Ross, L. C. (2014). Understanding Familial Risk for Depression: A 25-Year Perspective. *Perspectives on Psychological Science, 9*(1), 94–108. <https://doi.org/10.1177/1745691613513469>
- Gross, J. J., & Thompson, R. (2007). Handbook of emotion regulation. *Emotion Regulation: Conceptual Foundations, 3–26*.\*
- Hertel, P. (2004). Memory for Emotional and Nonemotional Events in Depression: A Question of Habit? *Memory and Emotion, 186–216*.\*
- Institute of Health Metrics and Evaluation. (2019). *Global Health Data Exchange (GHDx)*. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results>
- Ito, T., Takenaka, K., Tomita, T., & Agari, I. (2006). Comparison of Ruminative Responses with Negative Rumination as a Vulnerability Factor for Depression. *Psychological Reports, 99*(3), 763–772. <https://doi.org/10.2466/PRO.99.3.763-772>
- Joormann, J., & Stanton, C. H. (2016). Examining emotion regulation in depression: A review and future directions. *Behaviour Research and Therapy, 86*, 35–49. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.07.007>
- Joormann, J., Talbot, L., & Gotlib, I. H. (2007). Biased processing of emotional information in girls at risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology, 116*(1), 135–143. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.1.135>\*
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. xvii, 318–xvii, 318). John Wiley & Sons.
- Lewinsohn, P. M., & Graf, M. (1973). Pleasant activities and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 41*(2), 261–268. <https://doi.org/10.1037/h0035142>
- Lewinsohn, P. M., & Libet, J. (1972). Pleasant events, activity schedules, and depression. *Journal of Abnormal Psychology, 291–295*.\*
- Libet, J. M., & Lewinsohn, P. M. (1973). Concept of social skill with special reference to the behavior of depressed persons. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 40*(2), 304–312. <https://doi.org/10.1037/h0034530>
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H., & Wittchen, H.-U. (2002). Parental Major Depression and the Risk of Depression and Other Mental Disorders in Offspring: A Prospective-Longitudinal Community Study. *Archives of General Psychiatry, 59*(4), 365–374. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.4.365>
- Maier, S. F., & Seligman, M. E. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General, 105*(1), 3–46. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.105.1.3>
- Martin, L. L., & Tesser, A. (1996). Some Ruminative Thoughts. In *Ruminative Thoughts* (pp. 1–47). Psychology Press.\*

- Mezulis, A., Simonson, J., McCauley, E., & Vander Stoep, A. (2011). The association between temperament and depressive symptoms in adolescence: Brooding and reflection as potential mediators. *Cognition and Emotion*, *25*(8), 1460–1470. <https://doi.org/10.1080/02699931.2010.543642>
- 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>\*
- Miller, W. R., & Seligman, M. E. (1975). Depression and learned helplessness in man. *Journal of Abnormal Psychology*, *84*(3), 228–238. <https://doi.org/10.1037/h0076720>
- Moretta, T., & Benvenuti, S. (2022). Early indicators of vulnerability to depression: The role of rumination and heart rate variability. *Journal of Affective Disorders*. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.06.049>
- Morey, R. D., Rouder, J. N., Jamil, T., Urbanek, S., Forner, K., & Ly, A. (2021). *BayesFactor: Computation of Bayes Factors for Common Designs* (0.9.12-4.3). <https://CRAN.R-project.org/package=BayesFactor>
- 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., & Morrow, J. (1991). A Prospective Study of Depression and Posttraumatic Stress Symptoms After a Natural Disaster: The 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, *61*, 115–121. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.61.1.115>\*
- 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>
- Nutt, D. J. (2008). Relationship of Neurotransmitters to the Symptoms of Major Depressive Disorder. *J Clin Psychiatry*, *4*.
- Palmieri, R., Gapsarre, A., & Lanciano, T. (2007). Una misura disposizionale della Ruminazione depressiva: La RRS di Nolen-Hoeksema e Morrow. *Psychofenia : Ricerca Ed Analisi Psicologica*, *0*(17), 15–33. <https://doi.org/10.1285/i17201632vXn17p15>
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2001). Metacognitive beliefs about rumination in recurrent major depression. *Cognitive and Behavioral Practice*, *8*(2), 160–164. [https://doi.org/10.1016/S1077-7229\(01\)80021-3](https://doi.org/10.1016/S1077-7229(01)80021-3)
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An Empirical Test of a Clinical Metacognitive Model of Rumination and Depression. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(3), 261–273. <https://doi.org/10.1023/A:1023962332399>



- Peckham, A. D., McHugh, R. K., & Otto, M. W. (2010). A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depression and Anxiety, 27*(12), 1135–1142. <https://doi.org/10.1002/da.20755>
- Platt, B., Waters, A. M., Schulte-Koerne, G., Engelmann, L., & Salemink, E. (2017). A review of cognitive biases in youth depression: Attention, interpretation and memory. *Cognition and Emotion, 31*(3), 462–483. <https://doi.org/10.1080/02699931.2015.1127215>
- R Core Team. (2013). *R: A language and environment for statistical computing*.
- Raichle, M. E. (2015). The Brain's Default Mode Network. *Annual Review of Neuroscience, 38*(1), 433–447. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-071013-014030>
- Rude, S. S., Valdez, C. R., Odom, S., & Ebrahimi, A. (2003). Negative Cognitive Biases Predict Subsequent Depression. *Cognitive Therapy and Research, 27*(4), 415–429. <https://doi.org/10.1023/A:1025472413805>
- Scaini, S., Palmieri, S., Caselli, G., & Nobile, M. (2021). Rumination thinking in childhood and adolescence: A brief review of candidate genes. *Journal of Affective Disorders, 280*, 197–202. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.11.008>
- Seligman, M. E. (1972). Learned helplessness. *Annual Review of Medicine, 23*, 407–412. <https://doi.org/10.1146/annurev.me.23.020172.002203>
- Siegle, G. J., Thompson, W., Carter, C. S., Steinhauer, S. R., & Thase, M. E. (2007). Increased Amygdala and Decreased Dorsolateral Prefrontal BOLD Responses in Unipolar Depression: Related and Independent Features. *Biological Psychiatry, 61*(2), 198–209. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.05.048>
- Skinner, B. F. (1963). Operant behavior. *American Psychologist, 18*(8), 503–515. <https://doi.org/10.1037/h0045185>\*
- Slavich, G. M., Monroe, S. M., & Gotlib, I. H. (2011). Early parental loss and depression history: Associations with recent life stress in major depressive disorder. *Journal of Psychiatric Research, 45*(9), 1146–1152. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.03.004>
- Spasojević, J., & Alloy, L. B. (2002). Who Becomes a Depressive Ruminator? Developmental Antecedents of Ruminative Response Style. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 16*(4), 405–419. <https://doi.org/10.1891/jcop.16.4.405.52529>\*
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry, 157*(10), 1552–1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>\*
- Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination Reconsidered: A Psychometric Analysis. *Cognitive Therapy and Research, 27*(3), 247–259. <https://doi.org/10.1023/A:1023910315561>

- Verstraeten, K., Bijttebier, P., Vasey, M. W., & Raes, F. (2011). Specificity of worry and rumination in the development of anxiety and depressive symptoms in children. *British Journal of Clinical Psychology, 50*(4), 364–378. <https://doi.org/10.1348/014466510X532715>
- Watkins, E. R. (2018). *Rumination-Focused Cognitive-Behavioral Therapy for Depression*. Guilford Publications.
- 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>
- Watkins, P. C. (2002). Implicit memory bias in depression. *Cognition and Emotion, 16*(3), 381–402. <https://doi.org/10.1080/02699930143000536>
- Watson, D., & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: The disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin, 96*(3), 465–490. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.96.3.465>\*
- Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Adams, P., Wolk, S., Verdeli, H., & Olfson, M. (2000). Brief Screening for Family Psychiatric History: The Family History Screen. *Archives of General Psychiatry, 57*(7), 675–682.
- Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Warner, V., Pilowsky, D., & Verdeli, H. (2006). Offspring of Depressed Parents: 20 Years Later. *American Journal of Psychiatry, 163*(6), 1001–1008. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.6.1001>
- Wells, A. (2011). *Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression*. Guilford Press.
- Williams, C. L., Harfmann, E. J., Ingram, R. E., Hagan, K. E., & Kramer, N. M. (2015). Specificity of parental bonding and rumination in depressive and anxious emotional distress. *Personality and Individual Differences, 79*, 157–161. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.01.055>
- Woody, M. L., McGeary, J. E., & Gibb, B. E. (2014). Brooding Rumination and Heart Rate Variability in Women at High and Low Risk for Depression: Group Differences and Moderation by COMT Genotype. *Journal of Abnormal Psychology, 123*(1), 61–67. <https://doi.org/10.1037/a0035450>
- Zhou, H.-X., Chen, X., Shen, Y.-Q., Li, L., Chen, N.-X., Zhu, Z.-C., Castellanos, F. X., & Yan, C.-G. (2020). Rumination and the default mode network: Meta-analysis of brain imaging studies and implications for depression. *NeuroImage, 206*, 116287. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116287>

\* fonti non consultate direttamente