



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

**Dipartimento di Psicologia Generale e Dipartimento di Psicologia
dello Sviluppo e della Socializzazione**

**Corso di laurea Magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione
Neuropsicologica**

Tesi di laurea Magistrale

**Supporto sociale e stress buffering: come il tipo di
relazione modula la risposta psicofisiologica durante un
compito da stress?**

**Social support and stress buffering: how does relationship type modulate
psychophysiological response during a stress task?**

Relatrice:

Prof.ssa Paola Sessa

Correlatore:

Dott. Antonio Maffei

Laureanda/o:

Elena Scarpa

Matricola:

2018867

Anno Accademico 2021/2022

Indice

1. INTRODUZIONE	1
1.1 La risposta psicofisiologica allo stress.....	1
1.1.1 La risposta neuroendocrina allo stress	4
1.1.2 Reattività cardiovascolare allo stress.....	9
1.1.3 Effetti dello stress cronico sul benessere:	11
1.2 Social-support reactivity:	14
1.3 Evidenze psicofisiologiche a sostegno della <i>stress buffering hypothesis</i>	22
1.4 Ipotesi del presente studio.....	25
2. METODI	26
2.1 Paradigma sperimentale.....	26
2.2 Partecipanti	27
2.3 Procedura.....	28
2.4 Misure	30
2.4.1 Misure di tratto (STAI – tratto, SIAS, STAI – stato, relax percepito e stress percepito).....	30
2.4.2 Attività cardiaca: elettrocardiogramma - ECG.....	31
2.5 Analisi dei dati	32
3. RISULTATI	33
3.1 Risultati delle misure psicologiche (STAI – stato, stress percepito).....	33
3.2 Risultati sulla reattività cardiovascolare.....	36
4. DISCUSSIONE	37
5. PUNTI DI FORZA, LIMITI E PROSPETTIVE FUTURE.....	42
6. CONCLUSIONI.....	44
7. BIBLIOGRAFIA.....	45

1. Introduzione

1.1 La risposta psicofisiologica allo stress

Il primo contributo fondamentale alla teorizzazione del sistema di risposta allo stress è stato fornito da Claude Bernard (1872) con la sua teoria del *milieu intérieur*, ovvero dell'ambiente interno. Bernard, partendo dall'osservazione della componente centrale deputata al controllo della vasodilatazione/vasocostrizione in risposta ai cambiamenti della temperatura corporea, sviluppò la sua teoria secondo cui il corpo è costantemente impegnato a mantenere un ambiente interno stabile ed equilibrato. In seguito, a partire dalla teoria di Bernard, Walter B. Cannon (1929) descrisse il processo attraverso cui l'organismo implementa un sistema atto a mantenere la stabilità interna dell'organismo, indicata con il termine di *omeostasi* (Robinson, 2018). La vita di un organismo dipende dalla sua capacità di mantenere complesse dinamiche di equilibrio interno (omeostasi) in risposta ai mutamenti intrinseci ed estrinseci all'organismo stesso o a fattori di stress (*stressors*) esterni (Chrousos, 1992). Gli *stressors* possono avere natura fisica, come la fame, la deprivazione del sonno e la fatica, oppure di natura psicologica come gli eventi della vita (*life events*), tipo la laurea, il matrimonio o il divorzio, gli incidenti e le malattie, che modificano l'andamento di vita (Holmes & Rahe, 1967). Qualsiasi fattore di minaccia reale o percepita alla stabilità dell'omeostasi pone l'organismo in uno stato di stress e attiva un complesso repertorio di risposte adattative fisiologiche e comportamentali per ristabilirne l'equilibrio. Tali risposte sono mirate a mantenere stabile l'ambiente interno garantendo la sopravvivenza dell'organismo, sono proporzionali all'intensità dello stimolo e possono variare da una risposta locale fino ad uno stato di attivazione sistemica che coinvolge l'intero organismo in maniera generalizzata (Habib et al., 2001).

La risposta allo stress è spesso definita come l'insieme delle attivazioni fisiologiche e comportamentali limitate nel tempo, che ottimizzano la capacità dell'organismo di regolare l'omeostasi e aumentano le sue possibilità di sopravvivenza (Habib et al., 2001). L'insieme di questi processi è stato definito da Selye come "sindrome generale di adattamento o di stress" (Selye, 1970). La risposta di un organismo agli *stressors* è governata dal sistema dello stress implementato sia a livello del sistema nervoso centrale (SNC) che a livello periferico (Fig. 1).

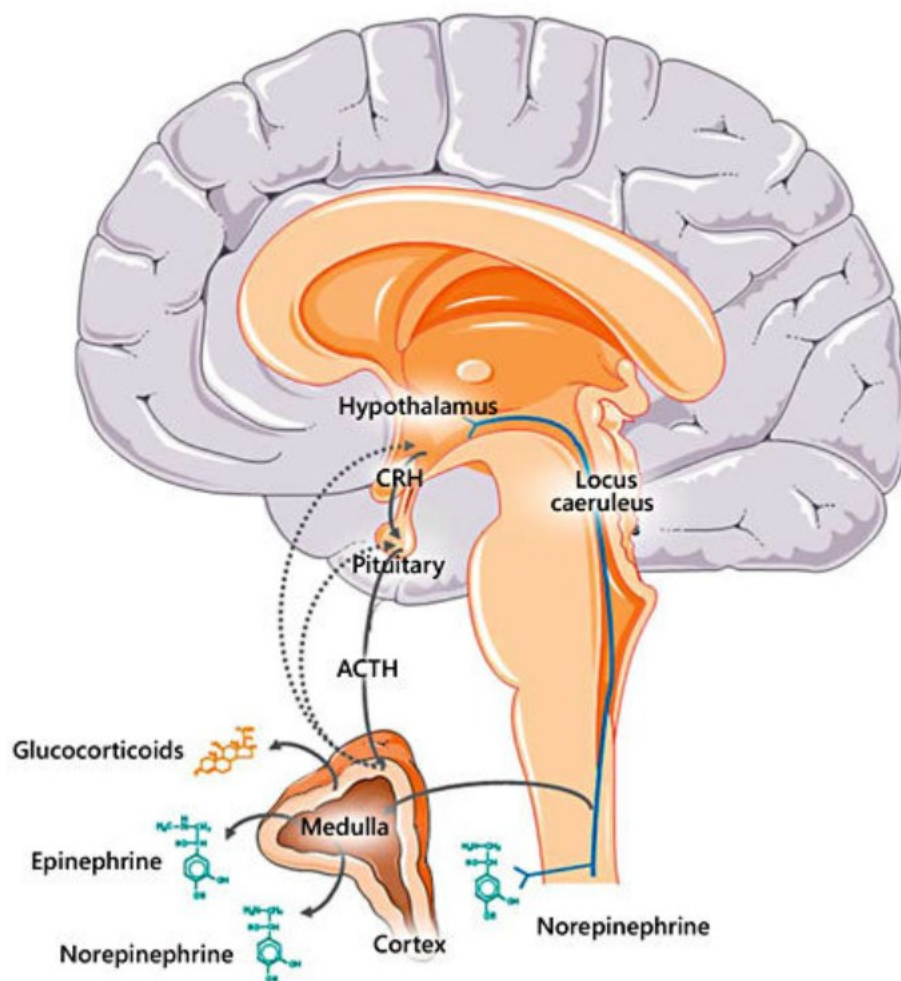


Figura 1: Principali componenti del sistema centrale e periferico dello stress (Nicolaidis et al., 2014).

A livello centrale si verifica una stimolazione dei network responsabili dell'arousal, dell'allerta, della vigilanza, della cognizione, dell'attenzione focalizzata e dell'aggressività. Mentre a livello periferico si verifica una concomitante inibizione delle vie che sottendono alle funzioni vegetative, come l'alimentazione e la riproduzione (Chrousos, 1992). Tra le componenti centrali del sistema si annoverano i neuroni parvocellulari del fattore di rilascio della corticotropina (CRH), i neuroni dell'arginina vasopressina (AVP), i neuroni dei nuclei paraventricolari (PVN) dell'ipotalamo, i neuroni CRH dei nuclei paragigantocellulare e parabanchiale del midollo allungato e del *locus ceruleus* (LC) e altri gruppi di cellule noradrenergiche (NA) nel midollo allungato e nel ponte (Charmandari et al., 2005). Le due componenti principali della risposta generale di adattamento sono l'ormone CRH e il sistema autonomico governato dalla componente noradrenergica di LC (LC/NA). Queste modulano l'attivazione periferica del sistema di stress a livello dell'asse ipofisi-ipotalamo-surrene (*hypothalamic-pituitary-adrenal* - HPA) e del sistema simpatico-surrene-midollare (*sympathetic-adrenal-medullary* - SAM). L'attivazione dell'asse HPA e del sistema SAM determina un aumento sistemico dei glucocorticoidi e delle catecolamine (Cas) che influenzano una serie di mutamenti adattivi durante la risposta allo stress. Tali mutamenti interessano tutto l'organismo, comportando una mobilitazione di risorse a multipli livelli. In particolare, aumenta l'attività simpatica e viene stimolata la produzione ed il rilascio di noradrenalina dai terminali nervosi simpatici, di adrenalina dalla midollare surrenale e di glucocorticoidi dalla corticale surrenale. Il ritmo cardiaco è accelerato, la gittata cardiaca e la frequenza respiratoria aumentano notevolmente e i bronchi si dilatano in modo tale da permettere il massimo apporto di sangue e ossigeno ai tessuti. L'insieme di questi cambiamenti genera una redistribuzione dell'ossigeno e delle sostanze nutritive verso il SNC e verso i bersagli corporei degli *stressors*. Inoltre, si verificano anche cambiamenti endocrini con lo scopo di interrompere le funzioni di alcuni sistemi come quello della crescita e della

riproduzione, che in quel momento risultano superflui (Kaltsas & Chrousos, 2007). Durante la risposta di stress vengono attivate anche delle forze di contenimento che bloccano una risposta eccessiva da parte dei componenti centrali e periferici del sistema dello stress. In modo da evitare che i cambiamenti adattivi possano diventare prolungati ed eccessivi, e quindi disadattivi, portando alla genesi di uno stato di disomeostasi cronica in cui l'organismo sopravvive ma va incontro a patologia, indicato come "carico allostatico" (McEwen, 1998).

1.1.1 La risposta neuroendocrina allo stress

A livello del PVN sono situati un sottogruppo di neuroni parvocellulari che sintetizza e secerne sia CRH che AVP ed un altro che secerne solo AVP. (Charmandari et al., 2005). Il CRH è il principale regolatore ipotalamico dell'asse HPA, agisce stimolando la porzione anteriore dell'ipotalamo a rilasciare l'ormone adrenocorticotropo (ACTH) che a sua volta stimola la corticale surrenale a rilasciare una ingente quantità di glucorticoidi, tra cui il cortisolo (Kaltsas & Chrousos, 2007). L'AVP, sebbene sia un potente fattore sinergico del CRH, da solo ha un'attività di induzione secretoria dell'ACTH molto ridotta. Esiste un'interazione positiva reciproca tra CRH e AVP anche a livello dell'ipotalamo, con ciascun neuropeptide che stimola la secrezione dell'altro. In situazioni non stressanti, sia il CRH che l'AVP sono secreti secondo un ciclo circadiano, pulsatile e altamente coordinato. L'ampiezza degli impulsi di CRH e AVP aumenta al mattino presto, con conseguente aumento soprattutto dell'ampiezza della secrezione pulsatile di ACTH e di cortisolo. Durante lo stress acuto, si verifica un aumento dell'ampiezza e della sincronizzazione del rilascio pulsatile di CRH e AVP da parte del PVN nel sistema ipofisario. Inoltre, a seconda dello *stressor*, vengono secreti altri fattori, come

l'angiotensina II, varie citochine e mediatori lipidici dell'infiammazione che agiscono sulle componenti dell'asse HPA a vari livelli e ne potenziano l'attività (Charmandari et al., 2005). La somministrazione di CRH nell'uomo provoca vasodilatazione periferica che si manifesta con aumento del flusso sanguigno e ipotensione, aumento della permeabilità vascolare e altri fenomeni infiammatori mediati dalla degranolazione dei mastociti. L'attivazione dell'asse HPA esercita profondi effetti modulatori anche sul sistema immunitario che contribuiscono a mantenere l'omeostasi nel breve periodo, ma che possono diventare dannosi nel lungo periodo se prolungati e disregolati (Kaltsas & Chrousos, 2007). Gli effetti immunosoppressivi principali dei glucocorticoidi si manifestano quando aumentano le concentrazioni plasmatiche e comprendono alterazioni del movimento e della funzionalità leucocitaria, diminuzione della produzione di citochine e di altri mediatori dell'infiammazione, con conseguente alterazione del loro effetto a livello dei bersagli target (Charmandari et al., 2005). La porzione corticale della ghiandola surrenale è il bersaglio principale dell'ACTH, che regola la produzione e il rilascio di glucocorticoidi, ovvero gli effettori finali dell'asse HPA. I glucocorticoidi giocano un ruolo chiave nel controllo basale dell'attivazione dell'asse HPA e nel blocco della risposta da stress grazie alle loro interazioni con centri regolatori siti nell'ipotalamo ed in altre regioni corticali, come l'ippocampo e la corteccia frontale, che regolano un meccanismo di feedback inibitorio sulla secrezione ipofisaria di ACTH, limitando così la durata dell'esposizione totale dei tessuti ai glucocorticoidi e minimizzando il loro effetto negativo a lungo termine (Habib et al., 2001).

Il sistema nervoso autonomo (SNA) risponde rapidamente ai fattori di stress e regola una vasta gamma di funzioni. Tale sistema è composto da due rami principali, il sistema parasimpatico (*parasympathetic nervous system* - PSNS) ed il sistema simpatico (*sympathetic nervous system* - SNS), che operano in maniera sinergica. Tipicamente, l'aumento di attivazione del PSNS si associa ad una concomitante inibizione del ramo simpatico, mentre una riduzione di attività parasimpatica determina la rimozione del blocco inibitorio esercitato sul SNS. La funzionalità cardiovascolare, respiratoria, renale, endocrina e di altri sistemi può essere regolata non solo dal SNS o dal PSNS singolarmente, ma anche da un'azione combinata di entrambi (Kaltsas & Chrousos, 2007).

Solitamente, la divisione simpatica del SNA attraverso i suoi effettori, i nervi simpatici e la ghiandola surrenale, è principalmente associata con la risposta adattiva durante le situazioni di stress (Chrousos, 1992). L'innervazione simpatica degli organi periferici ha origine nei nuclei del tronco encefalico, da cui provengono le fibre pregangliari efferenti che escono dal SNC attraverso i nervi spinali toracici e lombari (sistema toracolombare). Queste fibre effettuano delle sinapsi a livello della catena bilaterale dei gangli simpatici con dei neuroni postgangliari che innervano la muscolatura liscia della vascolarizzazione, il cuore, i muscoli scheletrici, i reni, l'intestino e molti altri organi. I neuroni pregangliari sono tipicamente colinergici, mentre quelli postgangliari sono prevalentemente noradrenergici (Kaltsas & Chrousos, 2007).

Il ramo del sistema simpatico che regola la funzionalità della ghiandola surrenale stimola il rilascio della maggior parte di adrenalina e NA da parte della midollare surrenale nella circolazione sistemica, che va poi a modulare la funzionalità degli organi periferici in risposta allo stress, come il cuore, la vascolatura e la ghiandola surrenale stessa (Charmandari et al., 2005).

A livello centrale, invece, il sistema simpatico/LC-NA implementato nel tronco encefalico stimola la produzione e il rilascio della maggior parte di NA cerebrale, da parte di un esteso network di neuroni, che opera globalmente come un sistema di allarme incrementando i livelli di arousal e vigilanza, nonché lo stato di ansia, e inibendo le funzioni neurovegetative come la fame ed il sonno (Habib et al., 2001). Il sistema simpatico/LC-NA viene attivato dall'amigdala che a sua volta è attivata dalla NA in circolo e che, insieme all'ippocampo, alla corteccia cingolata e alla corteccia prefrontale, dirige l'attenzione verso la minaccia, modula lo stato affettivo e regola i comportamenti legati alla paura. Inoltre, a livello dell'ippocampo e dello striato, la NA facilita l'immagazzinamento a lungo termine delle memorie emotive avverse e il richiamo di un'esperienza traumatica contribuendo, quindi, ad aumentare la vulnerabilità personale allo stress (Habib et al., 2001).

A livello funzionale, il sistema simpatico/LC-NA e il CRH sembrano essere coinvolti in un loop riverberante di feedback positivo, per cui l'attivazione di uno dei sistemi tende a stimolare l'attivazione dell'altro. Ad esempio, il CRH è in grado di interagire con i neuroni del LC incrementandone la frequenza di scarica (Fig. 2) (Chrousos, 1992).

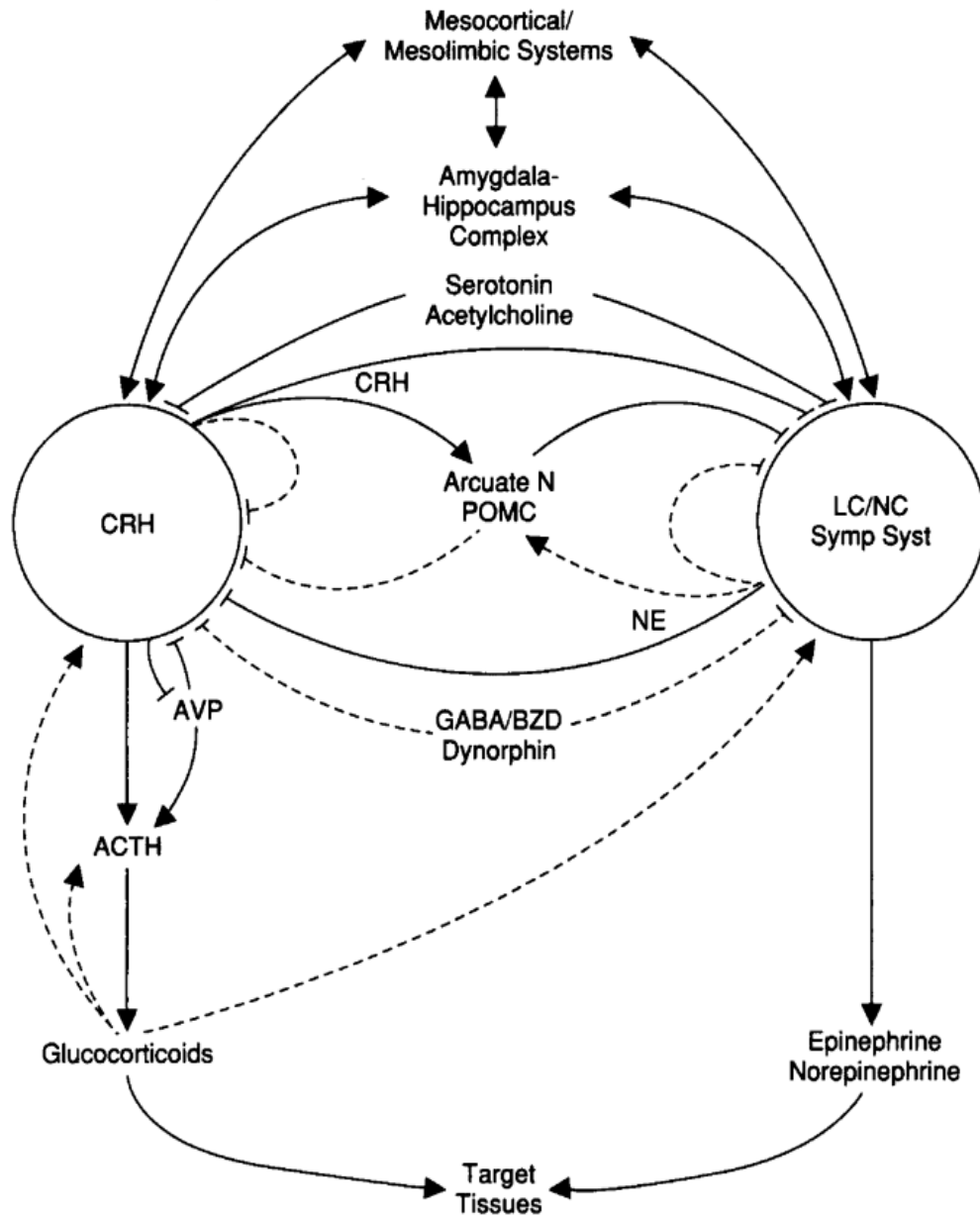


Figura 2: Rappresentazione semplificata delle componenti centrali e periferiche del sistema di stress, delle loro relazioni funzionali e delle loro relazioni con altre componenti centrali coinvolte nella risposta di stress. I neuroni CRH del PVN e il sistema simpatico/LC-NA sono i maggiori centri di controllo del sistema di stress e sono anatomicamente e funzionalmente collegati tra di loro (Chrousos, 1992).

1.1.2 Reattività cardiovascolare allo stress

Esperienze di vita psicologicamente stressanti ed emozioni negative inducono cambiamenti a livello autonomico e neuroendocrino che influenzano direttamente i parametri fisiologici cardiovascolari (Smith & Gerin, 1998). Nel breve periodo, le reazioni cardiovascolari elicitate dagli *stressors* risultano adattive, in quanto forniscono il supporto metabolico ed emodinamico necessario per mettere in atto i comportamenti necessari a fronteggiare le richieste dell'ambiente (ad es. la risposta *fight or flight*). Mentre se prolungate nel tempo, tali risposte possono contribuire ad innescare o esacerbare cambiamenti fisiologici, tra cui aumento della frequenza cardiaca e della pressione sanguigna (*cardiovascular reactivity* – CVR), che possono portare all'insorgenza di patologie cardiovascolari (*cardiovascular disease* – CVD) (Ginty et al., 2017).

In letteratura, l'interesse della ricerca riguardo i fattori di rischio per lo sviluppo di CVD legate allo stress si è concentrato sullo studio delle reazioni cardiovascolari acute. Nel contesto di rischio cardiovascolare il termine CVR può assumere due diversi ruoli (Smith & Gerin, 1998). Una caratteristica individuale relativamente stabile nel tempo, con un'elevata affidabilità test-retest nella misura in cui viene elicitata da specifici fattori di stress psicologici (Whittaker et al., 2021), che determina diversi livelli di attivazione cardiovascolare quotidiani e/o differenti risposte cardiovascolari agli *stressors*. Alcune persone sarebbero, dunque, predisposte ad una maggiore reattività (*high reactors*) agli *stressors* e ad un maggiore rischio di malattia.

- 1) Un mediatore tra i fattori di rischio psicosociale, come stress cronico e scarso supporto sociale, e lo sviluppo di CVD. Ad esempio, la CVR è stata individuata come meccanismo che collega l'isolamento sociale e lo stress lavorativo con la successiva insorgenza di eventi cardiovascolari (Cohen et al., 1994).

Le differenze interindividuali nella risposta ai fattori di stress riguardano principalmente il significato psicologico e di minaccia che gli individui attribuiscono agli eventi, ai contesti e agli stimoli, e le risorse di coping disponibili per gestire in maniera adeguata le potenziali minacce. Tali differenze deriverebbero da processi di valutazione psicologica (*appraisal*) al di fuori della consapevolezza, governati da strutture cerebrali situate a livello corticale che elaborano gli stimoli interni ed esterni in base alla rilevanza personale e regolano le risposte fisiologiche periferiche e comportamentali (Gianaros & Wager, 2015). All'interno di questa prospettiva, le differenze individuali nella CVR elicitata dagli *stressors* vengono in parte attribuite alla funzionalità dei circuiti cortico-subcortico-periferici che mediano il collegamento tra i processi di *appraisal* psicologico con la regolazione fisiologica. I recenti progressi delle tecniche di neuroimaging cerebrale hanno permesso di caratterizzare il substrato neurale alla base di tali differenze. Nello specifico, studi di neuroimaging cerebrale hanno mostrato che individui con un'elevata risposta cardiovascolare durante situazioni stressanti presentano un concomitante incremento di attivazione in diverse regioni cerebrali deputate al controllo viscerale, tra cui la corteccia cingolata anteriore (ACC), la corteccia mediale prefrontale (MPFC), l'insula, l'ippocampo, i nuclei della base, il nucleo grigio periacquedottale (PAG) e il ponte (Ginty et al., 2017).

1.1.3 Effetti dello stress cronico sul benessere:

La risposta adattiva allo stress deve essere limitata nel tempo. La natura temporanea delle modificazioni sistemiche tipo quelle immunosoppressive e anti-riproduttive, che accompagnano la risposta da stress, permette di beneficiare degli effetti a breve termine e di non manifestare conseguenze a lungo termine sull'organismo (Chrousos, 1992). In letteratura vengono riportate 4 situazioni, legate sia all'intensità che alla durata della risposta di stress, in grado di disregolarne la funzionalità adattiva (McEwen, 1998):

- 1) frequenti esposizioni a stimoli stressanti;
- 2) mancanza di adattamento a *stressors* ripetuti;
- 3) incapacità di terminare la risposta dopo che l'azione dello *stressor* è terminata;
- 4) risposta inadeguata del sistema allo *stressor*.

L'attivazione cronica del sistema di stress può portare all'insorgenza di diverse condizioni fisiche, neuropsichiatriche e comportamentali, tra cui disturbi cardiovascolari, gastrointestinali, immunologici, metabolici, della crescita e della riproduzione e condizioni psichiatriche quali disturbo post traumatico da stress (PTSD), disturbi di ansia e depressione dovuti principalmente alla produzione e al rilascio eccessivo e prolungato dei mediatori di stress come il CRH e i glucocorticoidi (Kaltsas & Chrousos, 2007). La gravità di queste condizioni dipende dalla vulnerabilità o dalla resilienza individuale ai fattori di stress, dall'esposizione ai fattori di stress durante i periodi critici dello sviluppo, dalla concomitante influenza di fattori ambientali avversivi o protettivi e dalla durata dell'esposizione agli *stressors* (Chrousos, 2009). Come illustrato nei capitoli precedenti, è noto che lo stress psicologico stimola specifiche regioni cerebrali che portano all'attivazione dell'asse HPA e del sistema simpatico/LC-NA, che a loro volta possono agire a livello dei vasi causando danni endoteliali, aumento di pressione sanguigna e di frequenza cardiaca (Fig. 3). Diversi studi epidemiologici e di laboratorio supportano

l'ipotesi secondo cui l'aumento della CVR in risposta a stress cronici rappresenti un fattore di rischio per lo sviluppo di CVD come l'ipertensione (Matthews et al., 2004), l'arteriosclerosi (Lagraauw et al., 2015) e l'aumento del rischio di morte per eventi cardiaci.

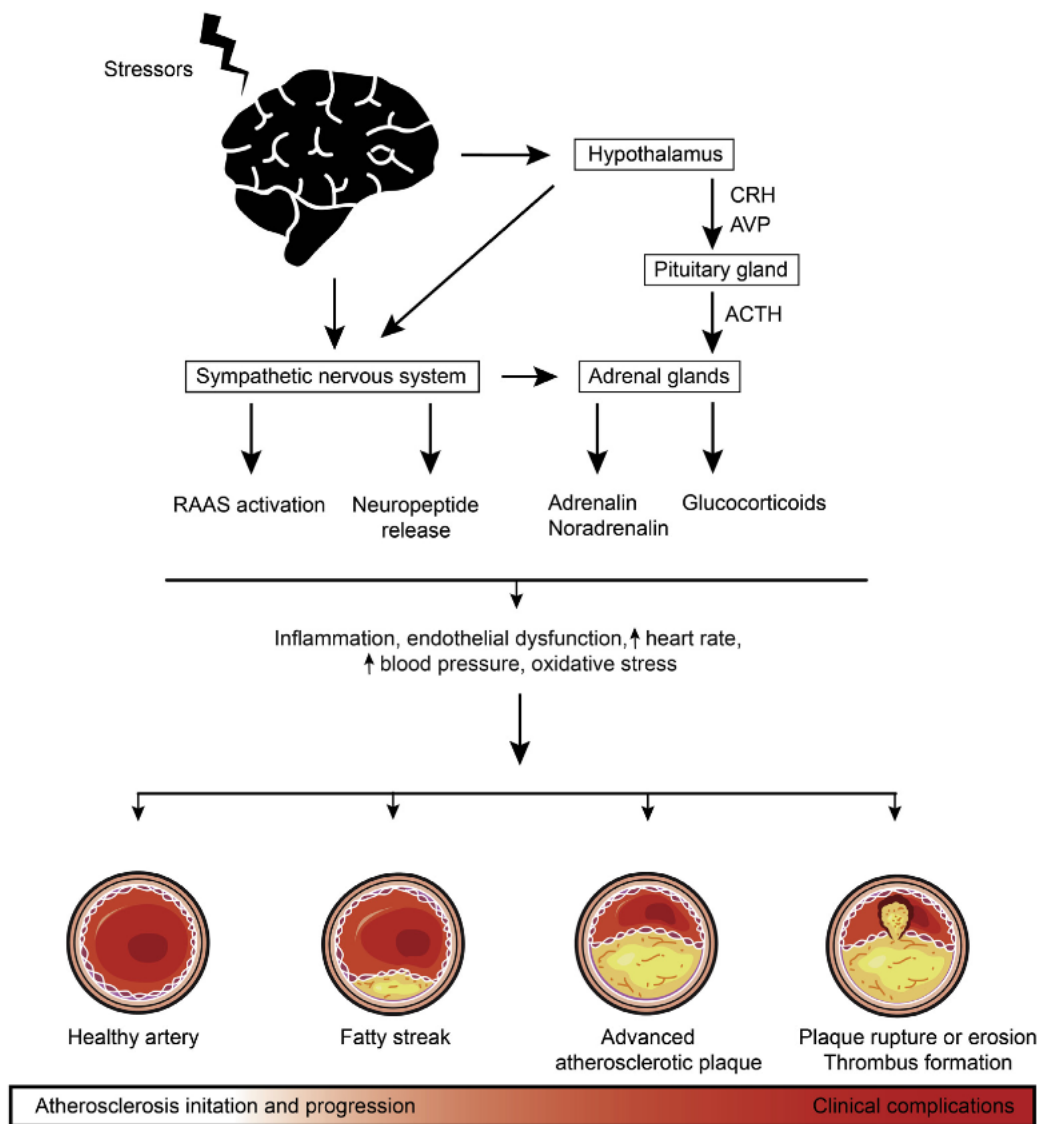


Figura 3: Schema dei principali effetti della risposta allo stress sullo sviluppo e sulla progressione dell'aterosclerosi (Lagraauw et al., 2015).

La maggior parte delle evidenze epidemiologiche relative all'associazione tra stress cronico ed eventi cardiaci deriva dagli studi riguardo lo stress lavorativo, tipicamente dovuto alle elevate richieste del lavoro e allo squilibrio tra sforzo necessario e ricompensa ottenuta (Lagraauw et al., 2015). Ad esempio, lo studio di coorte prospettico *Whitehall II* (Ferrie et al., 2013) ha dimostrato che la precarietà del lavoro in una popolazione di dipendenti pubblici britannici è associata ad un rischio pari a 1.38 (95% IC 1.01 – 1.88) di sviluppare malattie coronariche, anche aggiustando per i fattori di rischio fisiologici e comportamentali. Inoltre, *l'Hispanic Health Study/Study of Latinos* (HCHS/SOL), uno studio di coorte multi-sito su adulti ispanici/latini di diverse etnie e l'HCHS/SOL – *Sociocultural Ancillary Study*, uno studio sui fattori socioculturali in un terzo della coorte HCH/SOL, che esaminano molteplici indicatori di stress (cronico, percepito e traumatico) in relazione ai predominanti fattori di rischio per lo sviluppo di malattie coronariche, infarto e CVD (Gallo et al., 2014), riportano una maggiore prevalenza di malattie coronariche correlate allo stress cronico, dopo aver aggiustato per i fattori di rischio sociodemografici, comportamentali e biologici (OR(95% IC) = 1.22, (1.10-1.36)).

A livello comportamentale, il CRH, la noradrenalina e altri ormoni prodotti durante la risposta di stress attivano il sistema della paura, che produce ansia. Se tale risposta diventa disregolata e prolungata nel tempo può portare ad un iperattivazione delle strutture coinvolte nella regolazione degli stati di ansia e al conseguente sviluppo, di disturbi psichiatrici tipo depressione, anoressia, abuso di sostanze e insonnia (Chrousos, 2009). Un tipico esempio di disregolazione della risposta di stress nell'adulto è rappresentato dalla sindrome della depressione melanconica, che comporta iperattivazione dell'asse HPA e del SNS, iperarousal disforico cronico e immunosoppressione. I pazienti affetti da questa condizione presentano ipersecrezione di CRH, elevate concentrazioni di

noradrenalina nel liquor anche durante il sonno e marcato aumento del numero di neuroni CRH nel PVN (Kaltsas & Chrousos, 2007).

1.2 Social-support reactivity:

Il supporto sociale è definito come l'insieme delle cure che un individuo riceve e la percezione che ha di essere amato, stimato e sostenuto dalla rete sociale che lo circonda. Tipicamente viene studiato in termini di struttura della rete supportiva o di funzione assunta dai membri che la compongono. Il supporto strutturale riguarda il numero di relazioni sociali in cui un individuo è coinvolto e la struttura delle interconnessioni tra queste. Il supporto funzionale, invece, è tipicamente misurato in termini di funzioni specifiche (informative, strumentali ed emotive) che un membro può svolgere per un individuo ed è spesso valutato nel contesto della gestione di un particolare fattore di stress (Taylor, 2011). Un altro aspetto importante da considerare quando si parla di supporto sociale riguarda la distinzione tra supporto percepito e supporto ricevuto, due costrutti separabili sulla base dei loro processi antecedenti di sviluppo. Il supporto percepito fa riferimento al potenziale accesso che una persona dispone del supporto sociale, mentre il supporto ricevuto riguarda l'utilizzo o lo scambio di risorse di supporto (Uchino, 2009). Queste due dimensioni non sembrano essere interscambiabili e la divisione tra supporto percepito e ricevuto risulta essere ben documentata in letteratura (Haber et al., 2007; Helgeson, 1993; Wills & Shinar, 2000). Una delle ipotesi fornita per spiegare tale divisione riguarda le differenze nei processi antecedenti alla base di questi due costrutti (Uchino, 2009). Le origini del supporto percepito possono essere individuate nelle transazioni familiari precoci, come la cura genitoriale, l'affetto ricevuto e il

coinvolgimento positivo che pongono le basi per lo sviluppo di schemi relazionali di sostegno (Sarason et al., 1986).

Diversi studi in letteratura suggeriscono che la percezione individuale di supporto sia legata alle proprie esperienze familiari precoci (Doucet & Aseltine Jr., 2003; Engels et al., 2002; Sarason et al., 1986; Shaw et al., 2004). Il paradigma dominante utilizzato per studiare le influenze dello sviluppo nello stile relazionale è legato agli stili di attaccamento. Il concetto di attaccamento, proposto da Bowlby (1982), prevede l'esistenza di un sistema di attaccamento comportamentale che regola le risposte del bambino alle minacce. Dato che il bambino non è autonomo, il *caregiver* da cui dipende assume il ruolo di “rete di sicurezza” su cui appoggiarsi nei momenti di *distress*. Questo processo si sviluppa con il tempo e dipende dalle ripetute interazioni con il *caregiver* di riferimento. Se tali interazioni sono positive, il bambino sviluppa fiducia nel *caregiver* come risorsa di protezione e supporto, sviluppando uno stile di attaccamento sicuro. Al contrario, se le interazioni sono scarse o negative il bambino può sviluppare uno stile di attaccamento ambivalente o evitante. All'interno di questa cornice teorica, gli individui con un ambiente familiare precoce positivo che sviluppano profili psicosociali positivi, caratterizzati da una maggiore autostima e controllo personale e, quindi, con uno stile di attaccamento più sicuro, sono quelli che percepiscono maggiore supporto sociale. Inoltre, una maggiore percezione di supporto risulta legata anche ad altri tratti di personalità, in particolare ad estroversione, ottimismo e bassi livelli di solitudine e ostilità. Questi profili risultano associati alla salute attraverso meccanismi distinti, in particolare attraverso l'utilizzo di processi di coping proattivo, ma anche attraverso scelte comportamentali sane e aderenza ai trattamenti medici (Fig. 4) (Uchino, 2009).

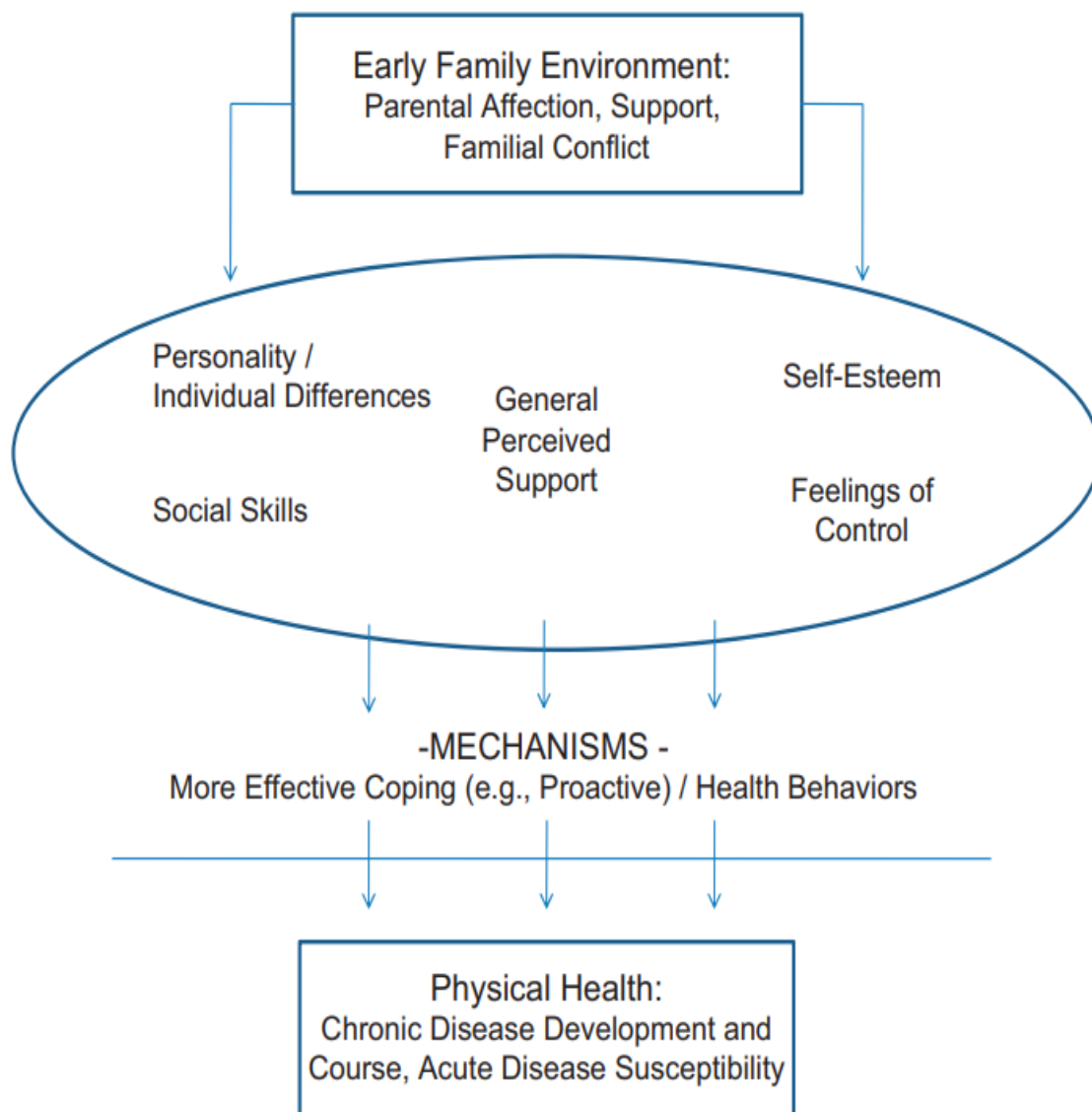


Figura 4: Quadro generale dei fattori antecedenti che influenzano il supporto percepito e i potenziali meccanismi che lo collegano alla salute (Uchino, 2009).

Il costrutto di supporto ricevuto, invece, dipende in misura minore dalle interazioni familiari precoci ed è concepito come un fattore situazionale in risposta allo stress, nonché una delle possibili strategie di coping disponibili per l'individuo, fortemente dipendente dal contesto, che può assumere sia carattere positivo che negativo (Fig. 5) (Uchino, 2009).

Nel contesto della *support-reactivity hypothesis* sono state individuate almeno tre classi di processi contestuali che collegano il supporto ricevuto alla reattività cardiovascolare:

- La corrispondenza tra il tipo di supporto accessibile ed i bisogni associati ai diversi tipi di *stressors* (*task-related factor*);
- la volontà o meno di ricevere il supporto (*recipient-related factor*);
- la qualità della relazione (*provider-related factor*).

Questi fattori possono influenzare, in termini protettivi o di rischio, l'insorgenza e lo sviluppo di CVD attraverso la modulazione della CVR durante lo stress (B. N. Uchino et al., 2011).

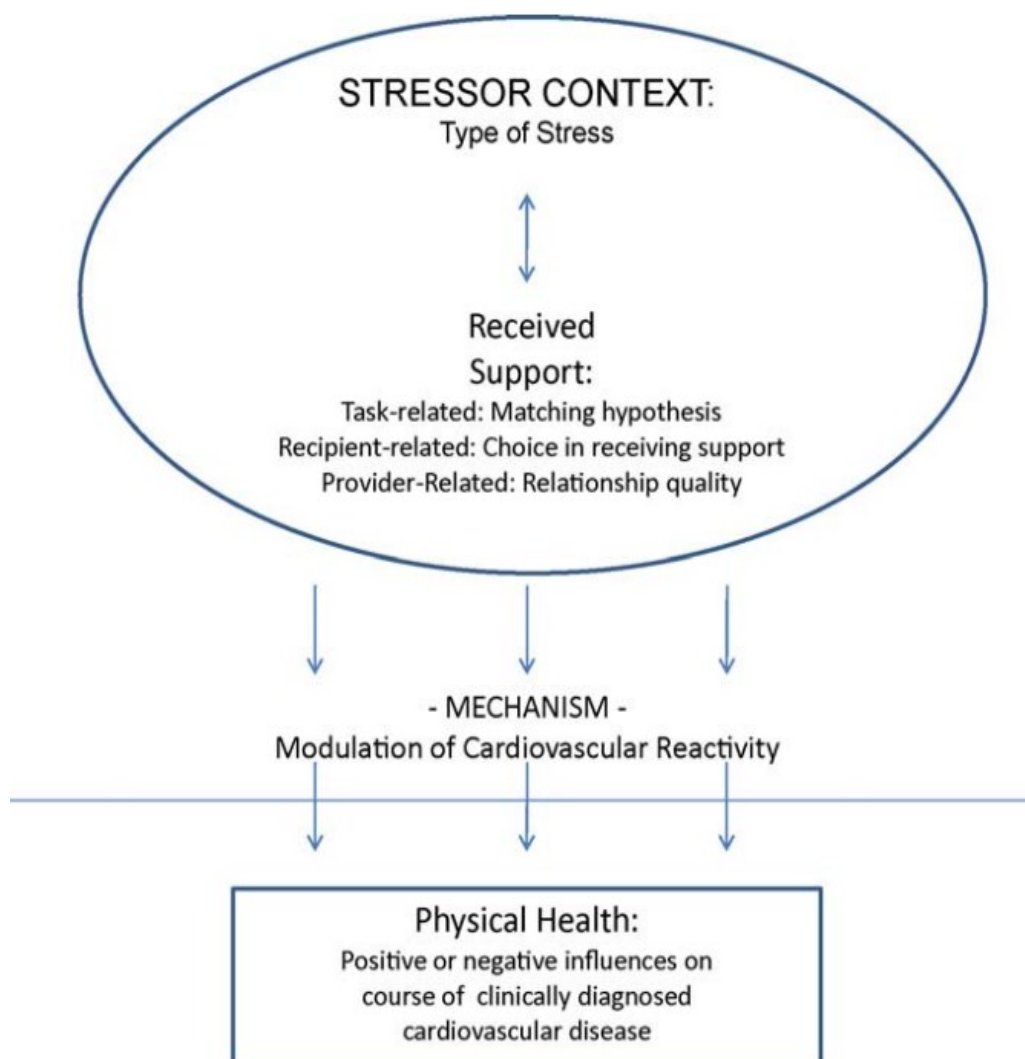


Figura 5: Quadro generale delle categorie di fattori che influenzano il supporto ricevuto e i potenziali meccanismi che lo collegano alla salute (Uchino et al., 2011).

Alcuni studi in letteratura suggeriscono che la rete sociale e il supporto sociale di cui un individuo può beneficiare costituiscano potenti risorse psicosociali per la salute, anche dopo aver aggiustato per lo stato sociale e per i fattori di rischio biomedici di mortalità. In particolare, studi epidemiologici hanno dimostrato come alti livelli di supporto sociale siano correlati a bassi tassi di morbidità e mortalità per cause cardiovascolari (Frasure-Smith et al., 2000; Brummett et al., 2001; Uchino, 2004). Inoltre, alcune evidenze indicano che gli individui socialmente isolati, con una scarsa o assente rete sociale, o quelli che hanno accesso limitato al supporto emotivo, siano ad elevato rischio di mortalità per eventi coronarici se comparati con la loro controparte, maggiormente integrata a livello sociale (Kamarck et al., 1998). Una questione critica all'interno di quest'area di ricerca riguarda i meccanismi biologici che potrebbero essere responsabili di tale associazione (Uchino, 2004). Nonostante gli effetti benefici a lungo termine sulla salute dati dal supporto sociale siano ben documentati, i meccanismi attraverso cui il supporto sociale esercita i suoi effetti sono ancora poco compresi. Attualmente, sono stati proposti due meccanismi che possono mediare la relazione tra supporto sociale e la salute, il primo riguarda i comportamenti di salute promossi dalle persone care all'interno della rete sociale dell'individuo, come ad esempio mangiare sano, fare sport e mantenere l'aderenza ai trattamenti medici. Il secondo, invece, prevede che il supporto sociale abbia un ruolo modulatore su diversi sistemi fisiologici all'interno dell'organismo, nello specifico sul sistema cardiovascolare, endocrino e immunitario (Kamark et al., 1998). A livello cardiovascolare è stato ipotizzato che il supporto sociale possa favorire la salute, almeno in parte, attraverso l'attenuazione della CVR data dall'esposizione a fattori stressanti (Gerin et al., 1995). Infatti, nonostante gli individui siano caratterizzati da

diversi gradi di attivazione cardiovascolare di base, alcuni fattori di rischio psicosociale come l'isolamento, lo stress lavorativo e l'ostilità sono in grado di influenzare il rischio di sviluppo di CVD attraverso i loro effetti modulatori della CVR (Smith & Gerin, 1998). Per spiegare in che modo la presenza supportiva degli altri riduca la CVR sono state proposte tre teorie (Lepore, 1998):

- 1) Modello *dampening*: la presenza degli altri ha un effetto diretto sull'attivazione neuroendocrina che riduce l'*arousal* elicitato dai fattori di minaccia. Secondo questo modello, la presenza degli altri stimola l'attivazione dell'ipotalamo anteriore che esercita un controllo inibitorio sull'ipotalamo posteriore, nonché sul primo centro regolatore dell'attivazione dell'asse HPA in risposta allo stress. Pertanto, quando gli individui sono esposti a stress in presenza degli altri la risposta dell'asse HPA è attenuata (*dampened*), poiché il livello di attivazione alla base della risposta è ridotto (Bovard, 1959).
- 2) Modello dell'*appraisal*: la presenza supportiva degli altri facilita meccanismi di coping attraverso processi di *re-appraisal*, nonché di rivalutazione cognitiva della situazione stressante. Il supporto sociale durante una situazione stressante permette agli individui di riconsiderare lo stimolo come meno minaccioso e, quindi, di mobilitare una risposta fisiologica allo stress ridotta in intensità e durata.
- 3) Modello misto: il supporto sociale riduce la CVR attraverso una combinazione degli effetti diretti sull'attivazione neuroendocrina ed i processi di *re-appraisal* cognitivo.

Tuttavia, in letteratura sono presenti poche evidenze a supporto dei modelli in cui la presenza degli altri regola la CVR mediante gli effetti di attenuazione neuroendocrina o attraverso i processi di *appraisal*. Sono necessarie ulteriori ricerche per comprendere

meglio i meccanismi alla base dell'associazione tra supporto sociale e la salute cardiovascolare (Lepore, 1998).

Un recente dibattito nella letteratura sul supporto sociale riguarda le circostanze in cui il sostegno di un'altra persona può essere benefico. Uno dei modelli proposti, noto come *stress buffering*, sostiene che il supporto sociale sia benefico per la salute mentale e fisica di una persona specialmente durante i periodi di forte stress e che sia correlato alla salute principalmente nelle persone sotto stress (Taylor, 2011). Questa teoria suggerisce che il supporto sociale riduca la morbilità e la mortalità per eventi cardiovascolari attraverso la riduzione delle risposte cardiovascolari acute nello specifico durante la risposta da stress (Kamarck et al., 1990). Viene definito *buffering* poiché postula che il supporto smorzi (*buffers*) gli effetti potenzialmente patogeni degli eventi stressanti sugli individui a due differenti livelli della cascata di eventi che collegano lo stress alla malattia (Fig. 6). In primis, può intervenire tra l'evento stressante (o le aspettative relative a questo) e la reazione di stress, attraverso la prevenzione o l'attenuazione della risposta di stress. Infatti, la percezione che gli altri possano fornire risorse per fronteggiare una situazione stressante può ridefinire il potenziale di minaccia di tale situazione e aumentare la percezione di efficacia personale nel far fronte alle richieste dell'ambiente. In secondo luogo, un adeguato supporto può intervenire tra l'esperienza di stress e lo sviluppo di patologie attraverso la riduzione della risposta fisiologica di stress. Riassumendo, il supporto sociale può alleviare l'impatto dello stress sull'organismo attraverso diversi meccanismi sia di valutazione psicologica (*appraisal*), riducendo la rilevanza percepita del problema da fronteggiare e/o fornendo una possibile strategia risolutoria, che di modulazione fisiologica, riducendo la reattività neuroendocrina del sistema agli *stressors* e/o promuovendo comportamenti salutari (Cohen & Wills, 1985). Inoltre, le differenze interindividuali giocano un ruolo importante nel modulare gli effetti di *stress buffer*

mediati dal supporto sociale. Ad esempio, uno stile di attaccamento evitante o ansioso viene negativamente associato al grado di supporto percepito ed è legato ad uno stato di *distress* psicologico in generale (Mallinckrodt & Wei, 2005).

Un'altra teoria, nota come ipotesi degli effetti diretti (*main effect model*), che non deve essere considerata come alternativa a quella dello *stress buffering* ma che suggerisce un effetto del supporto sociale più generalizzato, sostiene che il supporto sociale sia benefico sia nei periodi non stressanti che in quelli stressanti (Taylor, 2011). Secondo questo modello, un effetto benefico generalizzato del sostegno sociale si verifica in quanto la rete sociale fornisce alle persone esperienze positive regolari e un insieme di ruoli stabili e socialmente gratificanti. Questo tipo di sostegno potrebbe essere correlato al benessere generale, sia in situazioni stressanti che non stressanti, poiché fornisce affetti positivi e stabilità nella propria quotidianità (Cohen & Wills, 1985).

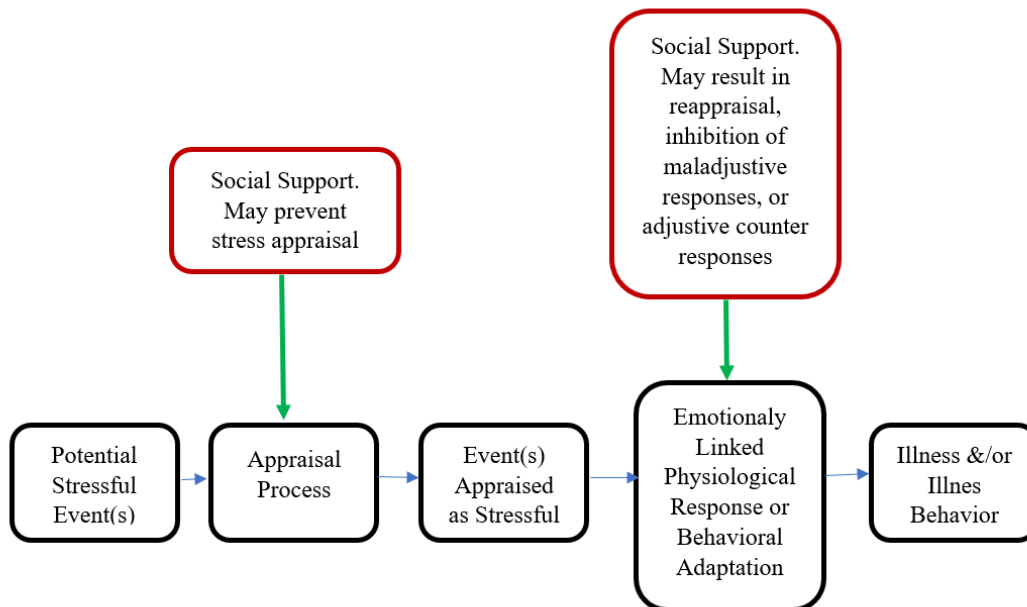


Figura 6: I livelli in cui il supporto sociale può intervenire per modulare l'ipotizzata cascata di eventi che lega lo stress alla malattia (Cohen & Wills, 1985).

1.3 Evidenze psicofisiologiche a sostegno della *stress buffering hypothesis*

In letteratura, gli studi di laboratorio suggeriscono che il supporto sociale ricevuto diminuisca la CVR durante lo stress acuto (Gerin et al., 1992; Lepore et al., 1993). In questi studi, il sostegno al partecipante che è sottoposto ad un compito standardizzato di stress (ad esempio, tenere un discorso in pubblico o un compito aritmetico) viene tipicamente fornito da un amico o da un estraneo, in modo passivo o attivo. Il primo paradigma prevede che la sola presenza della persona supportiva sia in grado di ridurre la CVR. Il secondo invece, un paradigma di supporto attivo, prevede che l'altra persona presente in laboratorio manifesti attivamente dei comportamenti di sostegno nei confronti del target del compito (Lepore, 1998). Studi di laboratorio che utilizzano fattori di stress acuto standardizzati, come il *Trier Social Stress Test* (TSST) o il *Cold Pressor Task* (CPT), hanno evidenziato che le relazioni strette possono influenzare la salute attenuando le risposte agli stimoli stressanti. Uno studio condotto da Christenfeld e colleghi (1997) su un campione di studentesse universitarie che dovevano tenere un discorso in presenza di un amico o un estraneo supportivo oppure in presenza di un estraneo non supportivo, ha dimostrato che le partecipanti nella condizione di presenza (amico o estraneo) supportiva presentano una ridotta risposta cardiovascolare rispetto alle partecipanti nella condizione non supportiva. Sottolineando che sia il supporto sociale che il legame affettivo siano in grado di attenuare la risposta di stress. Partendo da questi risultati, Phillips e colleghi (2009) hanno testato ulteriormente la questione relativa all'influenza dell'altra persona e della sua relazione con il target, utilizzando un disegno fattoriale completo e tenendo in considerazione anche degli effetti modulatori dati dal genere del partecipante supportivo. Lo studio ha testato tre variabili indipendenti e la loro interazione: presenza di un amico o di un estraneo, supporto attivo o passivo e genere (maschile o femminile) del partecipante supportivo. I risultati di questo studio forniscono

ulteriori prove a favore dell'ipotesi secondo cui la presenza di un amico rispetto ad un estraneo sia associata ad un'attenuazione della CVR in diversi modi. Nello specifico, dimostrano che il legame affettivo tra il partecipante target e quello supportivo possa essere un fattore determinante sulla reattività fisiologica, in particolare della pressione sanguigna, ma solo quando il supporto è fornito da un amico maschio. Inoltre, uno studio condotto da Bourassa e colleghi (2019) in un campione di studenti sottoposti ad un compito di stress fisico (*cold pressor task*), ha analizzato nello specifico l'influenza della relazione con il proprio partner sulla CVR. In questo studio i partecipanti potevano essere assegnati ad una condizione in cui il partner era effettivamente presente durante il compito, oppure ad una condizione in cui il compito veniva effettuato da soli e in cui poteva essere richiesto di rievocare una rappresentazione mentale del proprio partner o di pensare alla propria giornata. I risultati hanno mostrato che i partecipanti assegnati alle condizioni in cui il partner era presente oppure era rievocato in memoria presentano una ridotta reattività della pressione sanguigna rispetto alla condizione in cui il compito veniva effettuato da soli e pensando alla propria giornata.

In letteratura sono presenti diverse evidenze relative al ruolo di *stress buffer* mediato dal supporto sociale. Tuttavia, gli studi che hanno cercato di caratterizzare questo fenomeno presentano alcune limitazioni:

- Non risulta chiaro se il processo di *stress buffering* si verifichi in presenza di una persona supportiva in generale oppure, nello specifico, di una persona cara al *Target* (ad esempio un amico e/o il partner). Alcuni studi hanno manipolato la presenza o l'assenza del supporto sociale istruendo un collaboratore dello sperimentatore a fornire il sostegno (Gerin et al., 1992) oppure ad avere una relazione positiva o negativa con il Target (Birmingham et al., 2009) perdendo di validità ecologica. Altri studi, invece, hanno confrontato il supporto fornito da uno

sconosciuto rispetto a quello di una persona all'interno della rete sociale del *Target* (Christenfeld et al., 1997; Phillips et al., 2009). Tuttavia, in questi studi non è sempre chiaro il tipo di rapporto tra *target* e *supporter*, in quanto spesso amici e partner vengono considerati assieme. Ad esempio, nello studio condotto da Schwerdtfeger e Schlagert (2011) i partecipanti *Target* nella condizione supportiva sono stati istruiti a svolgere la prima fase del compito insieme ad una persona supportiva che poteva essere un compagno di corso, un membro della famiglia, un amico stretto o il partner. Senza tenere in considerazione delle differenze che possono emergere dal tipo di relazione della diade.

- Uso di paradigmi sia di stress psicologico che di stress fisico, che comporta eterogeneità nelle manipolazioni sperimentali tra gli studi e rende difficile confrontare i risultati ottenuti. Ad esempio, nello studio condotto da Bourassa e colleghi (2018) è stato utilizzato come compito stressante il *Cold Pressure Task*, che causa stress fisico, in cui il partecipante *Target* deve immergere l'arto in una bacinella di acqua fredda. Diversamente, in altri studi, vengono utilizzati paradigmi di stress psicologico, come ad esempio il PASAT (*Paced Auditory Serial Addition Test*) utilizzato nello studio di Phillips e colleghi (2009), un compito che coinvolge l'utilizzo di abilità cognitive di tipo aritmetico, in cui viene richiesto al partecipante di ascoltare una serie di numeri e di sommarli tra loro in ordine progressivo fornendo la risposta ad alta voce. Utile al fine di riprodurre una condizione di stress psicologico in laboratorio, ma che elicitava in misura minore lo stress sociale tipico di un contesto più ecologico, che può essere maggiormente indotto utilizzando un compito come il TSST. Rimane, perciò, da indagare se utilizzando altri tipi di compiti stressanti da laboratorio, che permettono di riprodurre un contesto più ecologico, si ottengano risultati analoghi a quelli degli studi precedenti.

- Poche ricerche in generale cercano di caratterizzare lo *stress buffering* sia da un punto di vista psicologico che fisiologico, come ad esempio lo studio di Ditzen e colleghi (2008) che ha indagato l'interazione tra l'attaccamento dell'adulto e il supporto sociale in termini di influenza sulle risposte soggettive ed endocrine allo stress psicosociale. La maggior parte degli studi presenti in letteratura si sono focalizzati sulla modulazione della CVR data dal supporto sociale durante un task stressante e hanno utilizzato le misure *self-report*, come ad esempio lo STAI di stato, per testare se la manipolazione sperimentale si verifici correttamente, senza approfondire gli effetti dello *stress buffer* a livello psicologico.
- Nessuno studio ha preso in considerazione differenze individuali in tratti psicologici, oltre allo stile di attaccamento (Bourassa et al., 2018) e alla percezione di supporto (Unchino, 2009; Scwerdtfeger et al., 2011), che hanno a che fare con le relazioni, come l'ansia sociale.

1.4 Ipotesi del presente studio

Alla luce delle evidenze e delle limitazioni presenti in letteratura riguardo gli effetti di *stress buffer* modulati dal supporto sociale durante una situazione di stress, il presente studio aveva come obiettivo iniziare a colmare le lacune presenti ad oggi, provando a rispondere alle seguenti domande:

- In che modo il processo di *stress buffering* varia in funzione del tipo di rapporto che si ha con l'altro/a?
- Il processo di *stress buffering* impatta sia il piano psicologico che fisiologico?
- Le differenze interindividuali, come l'ansia sociale, giocano un ruolo in questo fenomeno?

2. Metodi

2.1 Paradigma sperimentale

Il compito sperimentale usato in questo studio è il *Trier Social Stress Test* (TSST) (Allen et al., 2017), che prevede quattro fasi distinte, 1) baseline, 2) preparazione di un discorso, 3) esecuzione di un discorso, 4) recupero, ciascuna della durata di 5 minuti (Fig. 7), modificato rispetto alla versione originale che prevede anche una fase finale in cui al partecipante viene richiesto a sorpresa di svolgere un compito aritmetico mentale. Il compito è stato ampiamente validato come task da stress in grado di modulare tutti i parametri autonomici ed endocrini (Allen et al., 2017). In questa ricerca il TSST è stato adattato per un setting diadico, in cui uno dei due partecipanti della diade (partecipante *Target*) era effettivamente impegnato nel compito, mentre l'altro partecipante della diade (partecipante *Observer*) si limitava ad essere presente ed osservare, senza interagire in maniera esplicita con l'altro.

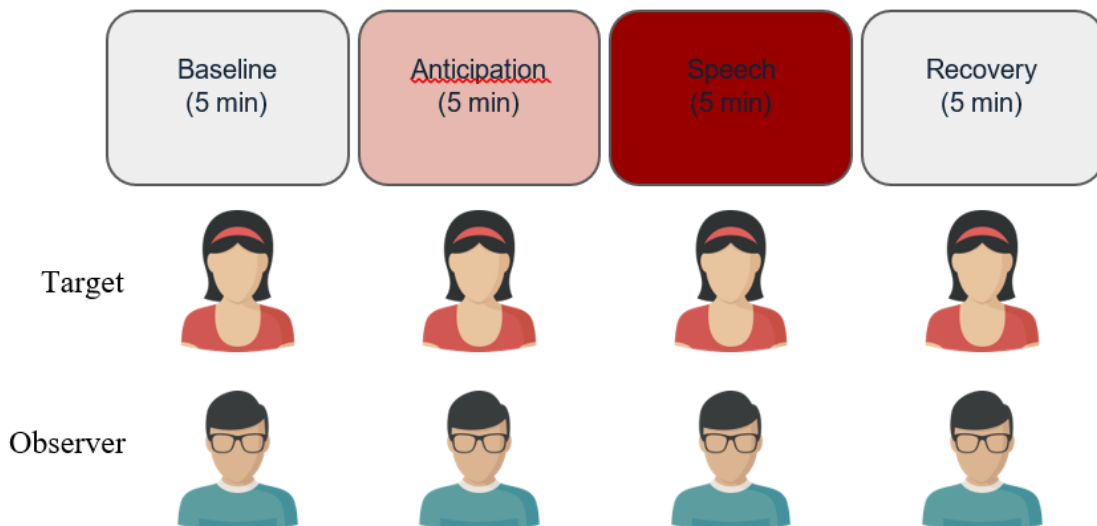


Figura 7: Fasi del compito *Trier Social Stress Test* (TSST) (Allen et al., 2017), modificato rispetto alla versione originale.

2.2 Partecipanti

Per limitare l'influenza delle differenze di genere nella reattività emozionale (Allen et al., 2017) i partecipanti Target inclusi in questo studio erano tutte di genere femminile. Nell'esperimento sono state incluse 40 coppie di partecipanti, suddivisi in due gruppi. Metà campione (n = 19) ha svolto l'esperimento insieme al proprio partner (Gruppo *Partner*), mentre l'altra metà (n = 21) l'ha svolto insieme ad uno sconosciuto (Gruppo *Stranger*). La maggior parte dei partecipanti nel gruppo *Partner* ha svolto il compito insieme ad un uomo, mentre nel gruppo *Stranger* la distribuzione è più bilanciata (Tab. 1). Per quanto riguarda la durata della relazione per i partecipanti del gruppo *Partner*, la maggior parte era impegnata in una relazione di durata superiore all'anno e comunque solo una coppia era impegnata in una relazione inferiore ai 3 mesi.

Gruppo	Genere_Target	Genere_Observer	N
Partner	Femmina	Femmina	3
Partner	Femmina	Maschio	16
Stranger	Femmina	Femmina	13
Stranger	Femmina	Maschio	8

Tabella 1: Distribuzione dei generi nei due gruppi

2.3 Procedura

I partecipanti sono stati reclutati tramite la compilazione di un form in cui veniva richiesto di inserire le informazioni anagrafiche (età, genere, recapito mail/telefonico). I profili corrispondenti alle caratteristiche d'interesse dello studio sono stati ricontattati per partecipare alla seconda fase di laboratorio. Prima di arrivare in laboratorio, è stato richiesto ai partecipanti di non consumare caffè o tè nella mezz'ora precedente all'esperimento. In laboratorio i partecipanti sono stati fatti accomodare all'interno del setting sperimentale, il *target* seduto di fronte al monitor del computer e l'*observer* seduto alla sua sinistra, inizialmente è stato fornito il consenso informato alla partecipazione ed è stato richiesto di rispondere ad una serie di questionari per raccogliere informazioni sociodemografiche, misure di tratto tra cui i livelli di ansia sociale (*Social Interaction Anxiety Scale* – SIAS), ansia di tratto (*State-Trait Anxiety Inventory* – STAI di tratto) e di empatia (*Interpersonal Reactivity Index* – IRI), e misure *self report* tra cui ansia di stato (*State-Trait Anxiety Inventory* – STAI di stato), stress percepito e relax percepito. Dopo di che sono stati montati i sensori per la raccolta del segnale cardiaco mediante elettrocardiogramma (ECG) ad entrambi i partecipanti della diade. Il compito sperimentale (TSST) (Allen et al., 2017) è iniziato con 5 minuti di *resting* per la fase di baseline, in cui è stato richiesto ai partecipanti semplicemente di rilassarsi e di non interagire verbalmente tra di loro. Nella seconda fase di anticipazione è stato richiesto al partecipante *target* di preparare un discorso mentale della durata di 5 minuti, in cui doveva descriversi come il candidato migliore per il lavoro dei suoi sogni che poi, nella fase successiva, doveva esporre oralmente. Inoltre, è stato informato che sarebbe stato videoregistrato da una webcam posizionata sopra il monitor del computer e che tale registrazione sarebbe stata in seguito analizzata da degli esperti di *public speaking*, in realtà questa valutazione non è stata effettuata. Anche in questa fase è stato richiesto ai

partecipanti di non interagire verbalmente tra di loro. Durante la terza fase, in cui il target ha esposto il proprio discorso di 5 minuti, oltre all'*observer* anche gli sperimentatori hanno partecipato come pubblico e sul monitor del computer è apparsa la scritta "la videoregistrazione è in corso". In questa fase all'*observer* è stato richiesto di non fare o dire niente (seguendo un protocollo di supporto passivo), mentre gli sperimentatori si sono limitati a incoraggiare il partecipante a continuare a parlare liberamente, nel caso in cui si fosse fermato per più di 20 secondi continuativi, fino a raggiungere il termine del tempo a disposizione. Infine, sono seguiti altri 5 minuti di resting per la fase di recupero, dove sono state fornite le stesse istruzioni della prima fase. Dopo ciascuna fase, ad entrambi i partecipanti della diade, è stato richiesto di compilare un questionario per raccogliere le misure di stato (STAI di stato, stress percepito e relax percepito), al fine di registrare anche le variazioni psicologiche elicitate dal compito. Alla fine del compito i partecipanti sono stati informati che la videoregistrazione in realtà non è stata effettuata, sono stati ringraziati per la loro partecipazione ed accompagnati fuori dal laboratorio.

2. 4 Misure

2.4.1 Misure di tratto (STAI – tratto, SIAS, STAI – stato, relax percepito e stress percepito)

All'inizio della fase di laboratorio sono stati somministrati dei questionari ai partecipanti volti a misurare delle caratteristiche di tratto, tra cui ansia sociale e ansia di tratto. L'ansia sociale è stata misurata mediante il SIAS, uno strumento formato da 20 items, valutati da 0 (per niente vero per me) a 4 (estremamente vero per me), che descrivono la propria reazione cognitiva, affettiva o comportamentale tipica durante una serie di situazioni che richiedono l'interazione sociale in diade o gruppo (Mattick & Clarke, 1998). L'ansia di tratto è stata misurata utilizzando lo STAI di tratto, un questionario di 20 items, valutati su una scala da 1 (quasi mai) a 4 (quasi sempre), che indicano aspetti relativamente stabili della predisposizione all'ansia, tra cui gli stati generali di sicurezza, fiducia e calma. (Julian, 2011). Durante l'esperimento sono state raccolte una serie di misure *self-report* per valutare l'esperienza emotiva dei partecipanti. Al termine di ogni fase del compito è stato somministrato un questionario di 20 items, lo STAI di stato che valuta lo stato attuale di ansia, chiedendo agli intervistati di rispondere a domande che misurano le sensazioni soggettive di apprensione, tensione, nervosismo, preoccupazione e attivazione in base a come si sentono "in quel momento", con una scala che valuta l'intensità dei sentimenti da 1 (per niente) a 4 (molto) (Julian, 2011). Inoltre, sono state presentate due domande in cui veniva richiesto di riportare separatamente il livello di stress percepito e di relax percepito su una scala da 1 (per nulla) a 10 (estremamente).

2.4.2 Attività cardiaca: elettrocardiogramma - ECG

Durante l'esecuzione del compito è stata registrata l'attività cardiaca di entrambi i partecipanti della diade mediante ECG. Prima dell'inizio del compito, sono stati posizionati tre sensori, due a livello delle scapole (uno a destra e uno a sinistra) e uno sotto il costato a sinistra, in modo tale da formare il triangolo di Einthoven (Fig. 8.B) che, attraverso la seconda derivazione, permette di massimizzare l'onda R (Berntson et al., 2007). La registrazione del segnale è iniziata prima della fase di baseline ed è terminata dopo la fine della fase di recupero, coprendo l'intera durata del compito. Sono state estratte le misure di frequenza cardiaca (*Heart rate – HR*). La HR viene generalmente registrata in battiti al minuto (*beats/min – bpm*), è il reciproco del periodo cardiaco, e si ottiene misurando il tempo in msec tra i battiti cardiaci adiacenti, registrati come picchi R successivi nel tracciato ECG (Fig. 8.A) (Berntson et al., 2007).

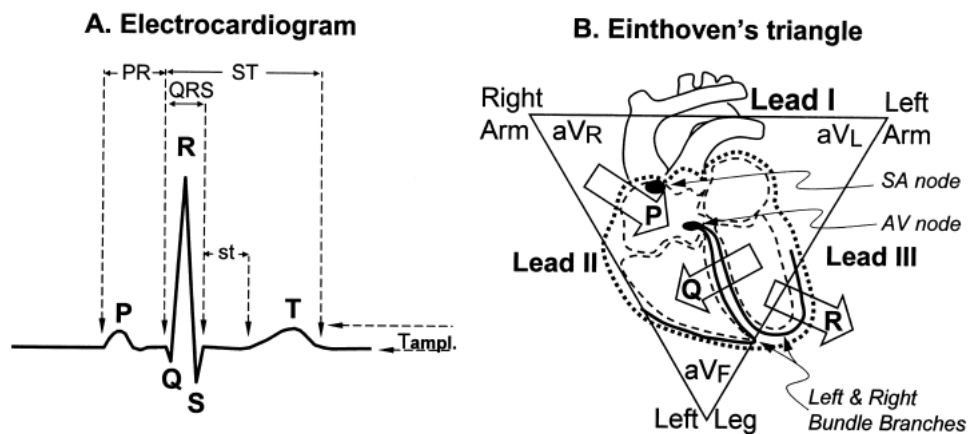


Figura 8: Il cuore ed il tracciato dell'elettrocardiogramma, il segnale raffigura il complesso PQRST cardiaco e le varie componenti da cui è costituito (A). Il cuore, il sistema di conduzione ed il triangolo di Einthoven. Le frecce aperte indicano la direzione di propagazione dell'attività elettrica e le componenti associate dell'ECG (B) (Berntson et al., 2007).

2.5 Analisi dei dati

Per l'analisi delle tre variabili dipendenti considerate in questa ricerca (HR, STAI – stato, Stress percepito) è stato utilizzato un modello lineare ad effetti misti, che includeva come predittori fissi le variabili indipendenti Tempo (4 livelli: Baseline, Anticipazione, Speech, Recupero), Gruppo (2 livelli: Partner, Stranger) e la loro interazione. La non indipendenza delle osservazioni è stata modellata includendo l'effetto *random* del partecipante. Per testare la significatività dei predittori fissi è stato utilizzato un test F impiegando la correzione di Satterthwaite per i gradi di libertà. Effetti significativi dell'interazione Tempo X Gruppo, sono stati ulteriormente analizzati attraverso dei t-test *pairwise*, in cui i due gruppi sono stati confrontati per ogni livello del fattore Tempo. La relazione tra le misure di stato e le misure di tratto è stata invece quantificata attraverso l'indice di correlazione di Pearson. Le analisi sono state svolte utilizzando il software R (v. 4.1.2) ed i pacchetti *lmerTest* e *emmeans*.

3. Risultati

3.1 Risultati delle misure psicologiche (STAI – stato, stress percepito)

Tra i due gruppi (*Partner* e *Stranger*) emerge una differenza statisticamente significativa nei livelli di ansia di stato (STAI – stato) dei partecipanti *Target* durante l'esecuzione del compito da stress (Fig. 9), con l'effetto dell'interazione Gruppo X Tempo statisticamente significativo ($F(3, 113.15) = 5.58, p < .01$). Le analisi *post-hoc* hanno mostrato una differenza statisticamente significativa tra i livelli di ansia riportati dai partecipanti durante la fase di *speech* ($t(34.77) = 2.94, p < .01$), con maggiore percezione di ansia nei partecipanti del gruppo *Partner* ($M = 57.11, SD = 13.59$) rispetto ai partecipanti del gruppo *Stranger* ($M = 45.4, SD = 11.08$). In linea con questo risultato, anche l'interazione Gruppo X Tempo relativa allo stress percepito ($F(3, 111.77) = 3.36, p < .05$) (Fig. 10) risulta statisticamente significativa, con un maggiore livello di stress percepito nel gruppo *Partner* ($M = 7.95, SD = 2.63$) rispetto al gruppo *Stranger* ($M = 6.15, SD = 2.32$) durante la fase di *speech* ($t(35.75) = 2.26, p < .05$).

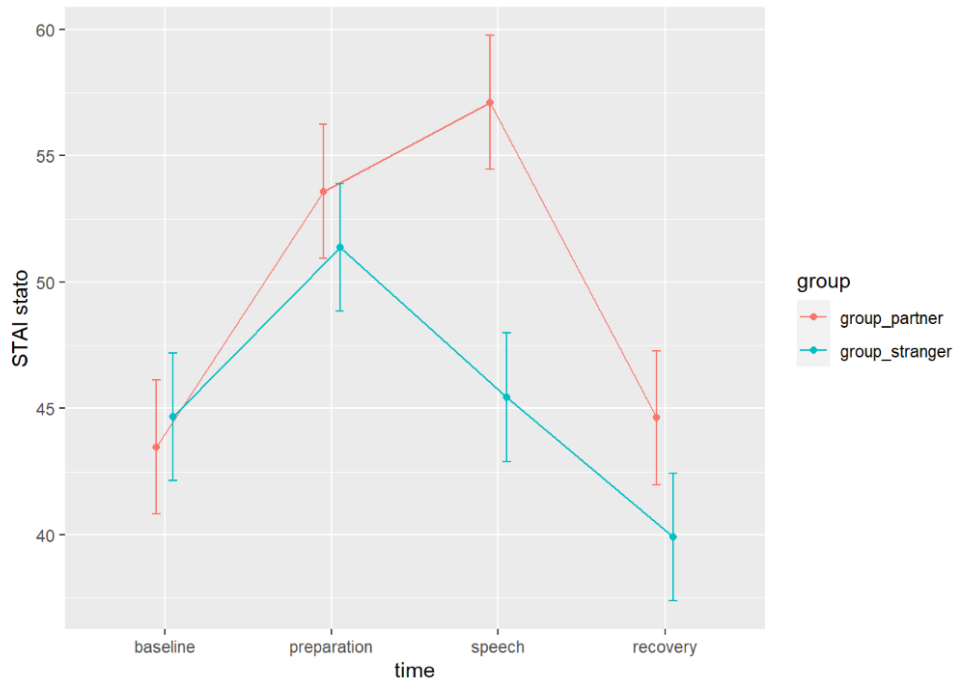


Figura 9: Interazione Gruppo X Tempo per quanto riguarda la *STAI-Stato*.

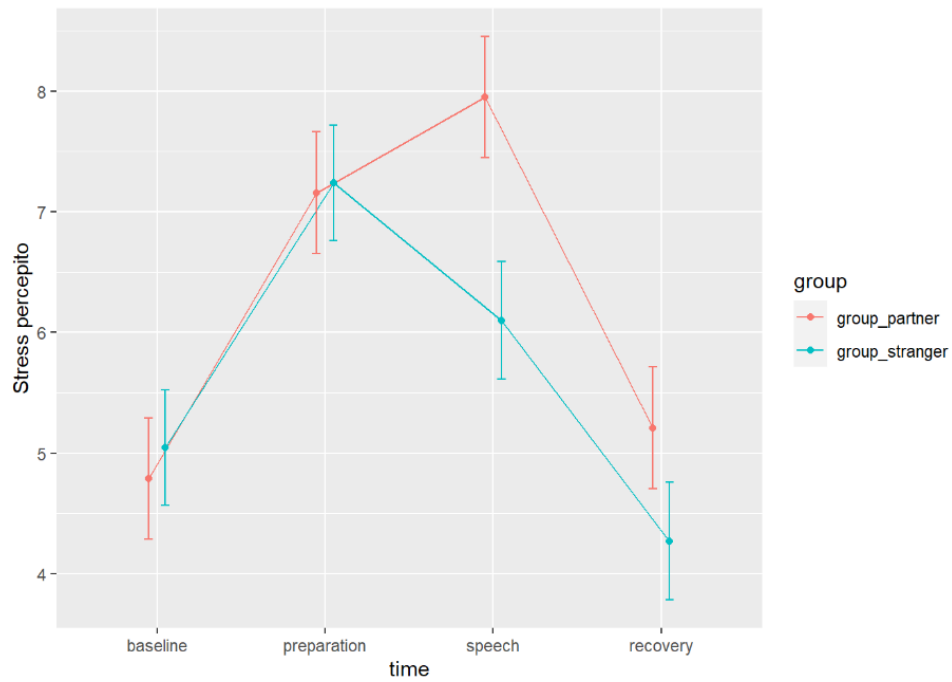


Figura 10: Interazione Gruppo X Tempo per quanto riguarda lo stress percepito.

Inoltre, l'ansia percepita durante la fase di speech è stata correlata con l'ansia sociale attraverso il metodo di correlazione di Pearson (*Pearson's product-moment correlation*). I risultati mostrano una forte correlazione nel gruppo *Partner* ($r = 0.41$, $p < .05$, IC = 0.03 1), assente invece nel gruppo *Stranger* ($r = 0.03$, $p = 0.44$, IC = -0.35 1) (Fig. 11).

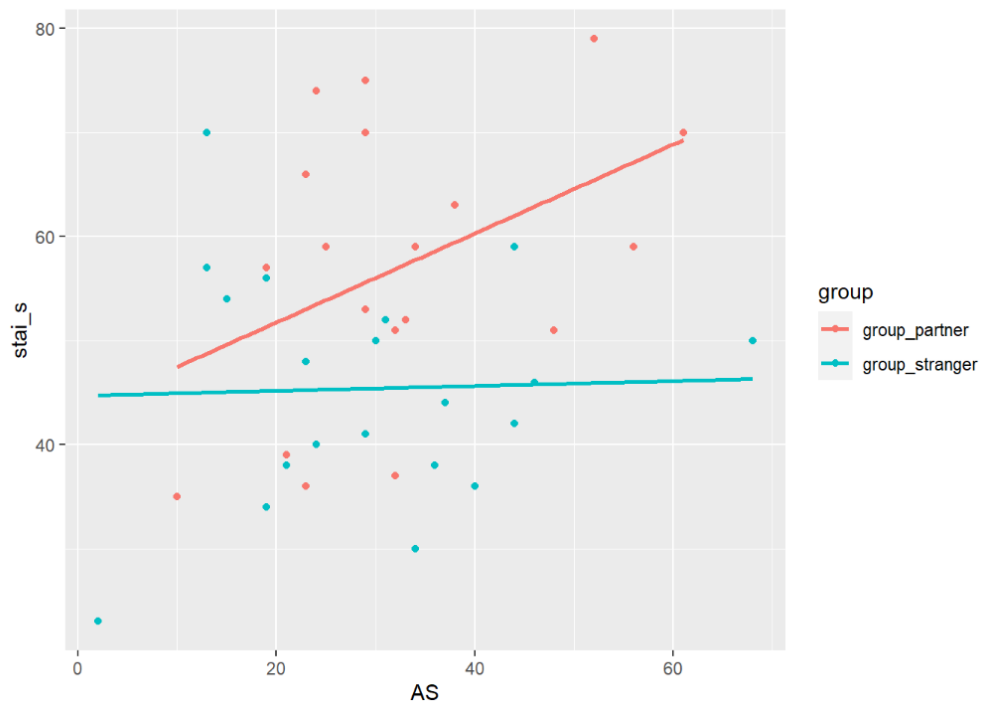


Figura 11: Correlazione tra l'ansia percepita durante la fase di *Speech* con l'ansia sociale.

3.2 Risultati sulla reattività cardiovascolare

Tra i due gruppi (*Partner* e *Stranger*) emerge una differenza statisticamente significativa nella HR dei partecipanti *Target* durante l'esecuzione del compito da stress (Fig. 12), con l'effetto dell'interazione Gruppo X Tempo statisticamente significativo ($F(3, 108.89) = 3.23, p < .05$). Dalle analisi *post-hoc* si osserva una minore HR nel gruppo *Partner* ($M = 94.21, SD = 17.5$) rispetto al gruppo *Stranger* ($M = 103.13, SD = 16.6$) durante la fase di *speech* ($t(34.89) = -2.05, p < .05$).

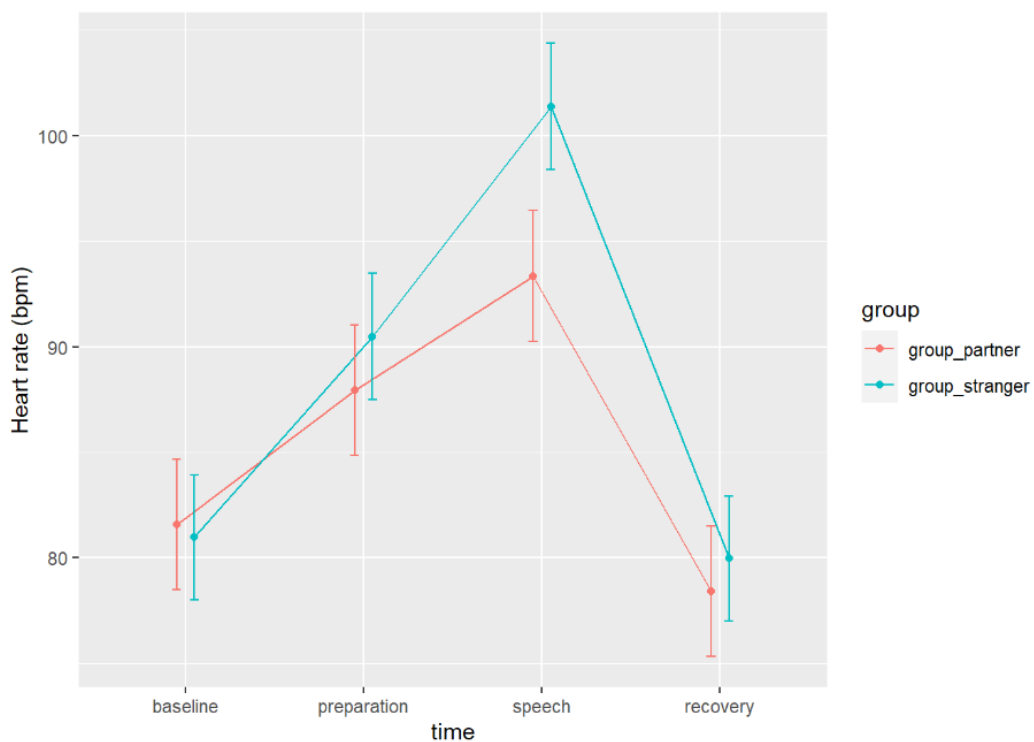


Figura 12: Interazione Gruppo X Tempo per quanto riguarda la HR.

4. Discussione

La reattività allo stress è un processo estremamente complesso che dipende dall'attività intrecciata di diverse regioni all'interno del SNC (sia corticale che sottocorticale), del SNA e del sistema endocrino. La vulnerabilità personale ai fattori di stress può essere influenzata (positivamente o negativamente) da una grande varietà di variabili esterne, principalmente legate all'ambiente sociale, come la dimensione della rete sociale, la qualità delle relazioni e le differenze individuali nello stile di attaccamento. In generale, un ambiente sociale positivo e ricco protegge dagli effetti negativi dello stress. Uno dei modelli proposti, noto come *stress buffering*, sostiene che il supporto sociale sia benefico per la salute mentale e fisica di una persona specialmente durante i periodi di forte stress (Taylor, 2011). L'impatto dello stress sull'organismo sarebbe attenuato dal sostegno sociale attraverso diversi meccanismi sia di valutazione psicologica (*appraisal*), riducendo il peso del problema da fronteggiare e/o fornendo una possibile strategia risolutoria, che di modulazione fisiologica, riducendo la reattività dell'organismo agli *stressors*, ad esempio attraverso la riduzione delle risposte cardiovascolari acute (Kamarck et al., 1990). Inoltre, le differenze interindividuali, come estroversione, tratti ottimistici, ostilità e solitudine sembrano contribuire nel modulare, in senso positivo o negativo, gli effetti di *stress buffer* mediati dal supporto sociale. Diversi studi in letteratura suggeriscono che la rete sociale e il supporto sociale di cui un individuo può beneficiare costituiscano potenti risorse psicosociali per la salute cardiovascolare. Nello specifico, gli studi di laboratorio che hanno cercato di caratterizzare il fenomeno di *stress buffering* suggeriscono che il supporto sociale ricevuto diminuisca la CVR durante lo stress acuto (Gerin et al., 1992; Lepore et al., 1993, Christenfeld, 1997; Phillips et al., 2009; Bourassa et al., 2019).

Tuttavia, tali studi presentano diversi limiti:

- non caratterizzano il processo di *stress buffering* sia da un punto di vista psicologico (ad es. *self-report*) che fisiologico;
- sono presenti prove contrastanti per quanto riguarda le differenze individuali nei tratti relativi all'attaccamento e sono stati trascurati altri tratti psicologici (ad esempio, l'ansia sociale).

Per iniziare a colmare tali lacune, nel presente studio sono state monitorate 40 coppie di partecipanti suddivisi in due gruppi (Gruppo *Partner* e Gruppo *Stranger*), sia a livello fisiologico che psicologico, durante l'esecuzione di un compito stressante da laboratorio (TSST).

I risultati sulla reattività cardiovascolare sono in linea con la *stress buffering hypothesis*, in quanto osserviamo che effettuare un compito da stress in presenza del proprio partner ha un effetto protettivo sull'attivazione cardiovascolare nella fase di stress acuto (*Speech*). Nello specifico, i partecipanti *Target* del gruppo *Partner* mostrano una ridotta attivazione cardiovascolare durante la fase di *Speech*, con valori di HR inferiori rispetto ai *Target* del gruppo *Stranger*.

Sul piano dell'esperienza soggettiva, invece, si osserva un pattern a prima vista sorprendente, con una maggiore ansia percepita in chi ha svolto il compito in compagnia del proprio partner. L'analisi dell'ansia e dello stress percepito mostra che durante la fase di *Speech* le emozioni negative sono aumentate dalla presenza del partner, un risultato che appare in contrasto con l'idea che le relazioni strette favoriscano gli effetti di *stress buffer*. Sebbene sorprendente, un tale pattern è stato osservato anche in alcuni studi passati, ad esempio nello studio di Phillips e colleghi (2009). In questa ricerca, l'intero

campione ha riportato di essere maggiormente in difficoltà durante lo svolgimento del compito in presenza di un amico, un dato che gli autori interpretano sulla base della teoria del confronto sociale, come il risultato di una maggiore sensibilità al giudizio da parte del proprio partner in una condizione di performance. Al contrario, quando si deve effettuare una performance di fronte ad uno sconosciuto si ha meno paura del giudizio altrui.

Una possibile spiegazione della dissociazione osservata nel presente studio tra il piano soggettivo e quello della reattività cardiovascolare, è che i partecipanti nel gruppo *Partner* possano aver sperimentato una maggiore paura del giudizio da parte dell'altro/a, dipendente dall'ansia sociale, che potrebbe ridurre la capacità di *stress buffer*. Per supportare questa ipotesi, abbiamo correlato l'ansia percepita durante la fase di *Speech* con l'ansia di stato (STAI – stato). I risultati hanno mostrato una forte correlazione nel gruppo *Partner*, assente invece nel gruppo *Stranger* (Fig. 13). I partecipanti *Target* nel gruppo *Partner*, con un livello più elevato di ansia sociale, hanno riferito di sentirsi più ansiosi e stressati durante la fase del discorso. Nel gruppo degli estranei, invece, l'ansia sociale non aveva alcuna relazione con lo stress percepito. Ciò suggerisce che l'ansia sociale influisce in modo critico sull'autopercezione dello stress quando il partner è presente e che l'effetto "protettivo" delle relazioni strette si limita al piano della reattività autonoma. A livello cardiovascolare si registra, infatti, una diminuzione della HR quando il compito viene svolto in presenza del proprio partner.

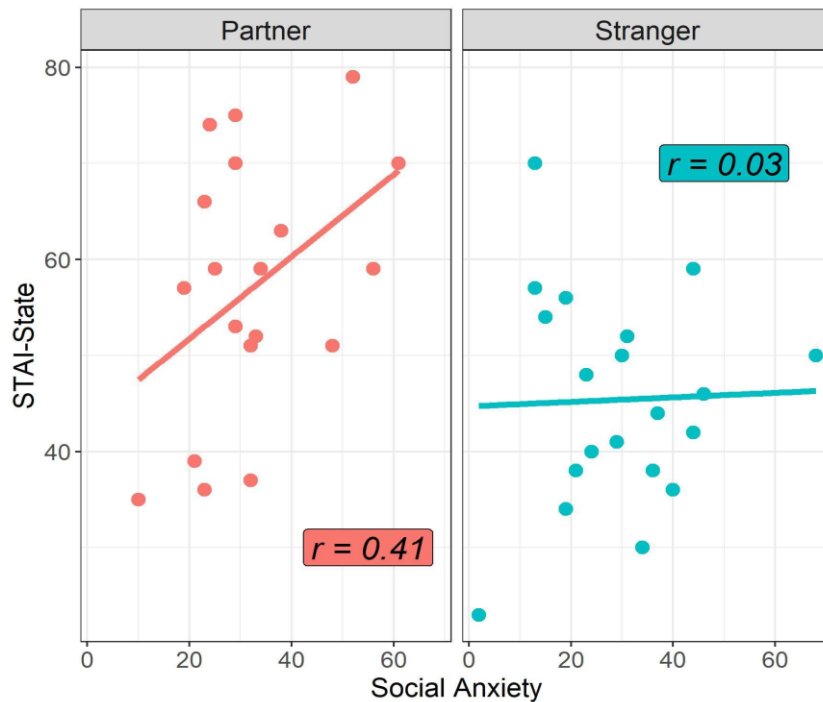


Figura 13: Correlazione tra l'ansia percepita durante la fase di *Speech* con l'ansia sociale, nei due gruppi.

A questo punto, resta però da chiarire in che modo l'ansia sociale possa modulare, in senso negativo, il processo di *stress buffer* da un punto di vista psicologico senza interferire con gli effetti “protettivi” sulla reattività cardiovascolare. Sempre nello studio di Phillips e colleghi (2009), le partecipanti (di genere femminile) mostrano una maggiore reattività cardiovascolare quando svolgono il compito in presenza di un'amica femmina, dovuta alla maggiore suscettibilità al giudizio da parte di un proprio simile in un contesto di valutazione. Quindi, ci si aspetterebbe che anche i partecipanti che presentano maggiori livelli di ansia sociale percepiscano meno supporto disponibile e, di conseguenza, mostrino ridotti effetti sull'attivazione autonoma. Di fatto, i partecipanti del gruppo *Partner* presentano una ridotta reattività cardiovascolare, in linea con gli studi precedenti, ma percepiscono maggiore stress durante il compito legato all'ansia sociale, che probabilmente stressa il partecipante su un piano soggettivo senza interferire con gli effetti *dampening* sull'attivazione neuroendocrina. Infatti, per spiegare in che modo la

presenza supportiva degli altri riduca la CVR sono stati proposti diversi meccanismi, tra cui il modello *dampening*, secondo cui la presenza degli altri ha un effetto diretto sull'attivazione neuroendocrina che riduce l'*arousal* elicitato dai fattori di minaccia, ed il modello dell'*appraisal*, per cui la presenza supportiva degli altri facilita meccanismi di coping attraverso processi di *re-appraisal*, nonché di rivalutazione cognitiva della situazione stressante (Lepore, 1998). Una possibile interpretazione di questi risultati può portare ad una concezione del modello di *stress buffering*, mediato dal supporto sociale, più complessa di quella presente in letteratura ad oggi. In questa prospettiva, il processo di *stress buffering* mediato dal supporto sociale può avere effetti diversi sul piano fisiologico rispetto a quello psicologico. Probabilmente il *buffering* fisiologico è mediato dalla semplice presenza del proprio partner che induce gli effetti *dampening* e permette di beneficiare degli effetti "protettivi" a livello neuroendocrino, che si verificano in misura minore in presenza di uno sconosciuto. Il piano psicologico invece soffrirebbe maggiormente di quei processi di *appraisal* e *re-appraisal*, determinati dalla percezione di supporto e modulati dai tratti di personalità, che possono influenzare le emozioni negative. Portando ad ottenere un pattern di risposta allo stress differenziato in termini di risposta fisiologica e psicologica, come quello osservato nel presente studio. Tuttavia, non è chiaro in che modo il supporto sociale moduli la reattività cardiovascolare. In letteratura sono stati proposti diversi modelli, tuttavia il meccanismo esatto che sta alla base del processo di *stress buffering* rimane tutt'oggi poco chiaro. Inoltre, è necessario comprendere meglio il ruolo delle differenze individuali negli stili affettivi e rimane da chiarire quale sia il peso dell'ansia sociale nel modulare la percezione di supporto sociale.

5. Punti di forza, limiti e prospettive futuri

Rispetto ai lavori precedenti, il presente studio aggiunge un confronto diretto tra il supporto sociale fornito da un estraneo e dal partner, durante una situazione di stress elicitata da un task con una forte connotazione sociale (TSST), rispetto a compiti da stress con una minore componente di stress sociale (i.e. calcolo aritmetico). Inoltre, cerca di caratterizzare gli effetti di *stress buffer* mediati dal supporto sociale sia a livello fisiologico che soggettivo. Tuttavia, presenta diverse limitazioni che è importante sottolineare. In primis, la maggior parte dei partecipanti nel gruppo *Partner* ha svolto il compito insieme ad un uomo, mentre nel gruppo *Stranger* la distribuzione è più bilanciata. Questo è un problema dovuto al reclutamento che non si può superare e che va considerato un limite intrinseco di questa ricerca. In secondo luogo, è stato utilizzato un paradigma di supporto passivo, il che implica che non ci sia alcun tipo di scambio sociale tra i due partecipanti. Questa condizione potrebbe aver contribuito ad aumentare i livelli di stress percepiti nei partecipanti che hanno eseguito il compito in presenza del proprio partner, in quanto la mancanza di segnali sociali che riducono l'ambiguità sulle intenzioni ed i pensieri dei propri partner può portare a percepire il contesto come maggiormente valutativo e minaccioso. Dalla letteratura sembrerebbe che gli studi che utilizzano un paradigma di supporto sociale attivo piuttosto che passivo producano prove più consistenti, in quanto i segnali sociali di supporto che vengono prodotti ridurrebbero al minimo l'ambiguità sui pensieri del partner (Lepore, 1998). Inoltre, utilizzare un paradigma di supporto attivo permetterebbe di misurare anche l'entità del supporto ricevuto che, essendo separabile dal supporto percepito sia per quanto riguarda i suoi processi antecedenti che per gli *outcomes* di salute che può generare, potrebbe anche essere diversamente correlato agli effetti di riduzione della CVR. Nello specifico, studi futuri potrebbero indagare la possibile interazione tra le componenti costituenti del

supporto sociale (supporto ricevuto e supporto percepito) e i diversi meccanismi proposti per spiegare in che modo la presenza supportiva degli altri riduca la CVR (modello *dampening* e processo di *appraisal*), per cercare di caratterizzare più nel dettaglio i meccanismi fisiologici e psicologici alla base della modulazione cardiovascolare e gli eventuali effetti dati dalla combinazione di questi. In ultimo, nel presente studio non sono state raccolte misure relative alla qualità della relazione nel gruppo *Partner*, utili per eseguire un'analisi più dettagliata dei fattori che possono modulare la percezione di supporto individuali. Uno studio futuro potrebbe valutare l'eventuale correlazione tra la qualità della relazione e la paura del giudizio sperimentata dal partecipante *Target*. Infatti, resta da chiarire quale sia il ruolo dell'ansia sociale nel determinare il grado di supporto percepito e quali siano le dinamiche interagenti tra le varie differenze/tratti di personalità che contribuiscono ad aumentare o diminuire la percezione di supporto individuale. Analogamente a quanto è stato fatto per l'analisi dell'effetto determinato dagli stili di attaccamento sulla percezione di supporto e quindi sulla modulazione della risposta cardiovascolare, potrebbe essere utile confrontare la risposta allo stress in gruppi di partecipanti differenziati in base al livello di ansia sociale, che svolgono il compito in presenza del proprio partner e di un estraneo, per valutare se rispetto alla teoria del confronto sociale l'effetto determinato dalla paura di essere giudicati sia consistente o meno.

6. Conclusioni

Con il presente studio si è cercato di fornire un ulteriore contributo alla letteratura che analizza gli effetti protettivi mediati dal supporto sociale sulla salute e il benessere personale, attraverso il *buffering* della reazione acuta allo stress. I risultati sulla CVR ottenuti confermano la *stress buffering hypothesis* da un punto di vista fisiologico, in quanto osserviamo che effettuare un compito da stress in presenza del proprio partner ha un effetto protettivo sull'attivazione nella fase di stress acuto (*Speech*). Tuttavia, sul piano dell'esperienza soggettiva si osserva una tendenza inversa, con una maggiore ansia percepita in chi ha svolto il compito in compagnia del proprio partner, in contrasto con l'idea che le relazioni strette favoriscano gli effetti di *stress buffer*. Questo dato è stato interpretato sulla base della teoria del confronto sociale, come il risultato di una maggiore sensibilità al giudizio da parte del proprio partner in una condizione di performance. Al contrario, quando si deve effettuare una performance di fronte ad uno sconosciuto, l'ansia sociale non svolge nessun ruolo. Alla luce della dissociazione tra piano fisiologico e psicologico osservata nel presente studio, il processo di *stress buffering* mediato dal supporto sociale risulta essere più complesso di quanto previsto dai modelli attuali. Sono quindi necessarie ulteriori ricerche che si avvalgano dell'utilizzo di paradigmi sociali (diadici o di gruppo) in modo da estendere la comprensione dei meccanismi fisiologici alla base degli effetti protettivi mediati dal supporto sociale sulla salute e da chiarire il ruolo delle differenze individuali negli stili affettivi che modulano tale processo.

7. Bibliografia

- 1 Allen, A. P., Kennedy, P. J., Dockray, S., Cryan, J. F., Dinan, T. G., & Clarke, G. (2017). The Trier Social Stress Test: Principles and practice. *Neurobiology of Stress*, *6*, 113–126. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2016.11.001>
- 2 Bernard, C. (1872). La constitution physico-chimique du milieu intérieur[The physicochemical constitution of the environment within]. *Revue scientifique*
- 3 Birmingham, W., Uchino, B. N., Smith, T. W., Light, K. C., & Sanbonmatsu, D. M. (2009). Social ties and cardiovascular function: An examination of relationship positivity and negativity during stress. *International Journal of Psychophysiology*, *74*(2), 114–119. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.08.002>
- 4 Bourassa, K. J., Ruiz, J. M., & Sbarra, D. A. (2019). The impact of physical proximity and attachment working models on cardiovascular reactivity: Comparing mental activation and romantic partner presence. *Psychophysiology*, *56*(5), e13324. <https://doi.org/10.1111/psyp.13324>
- 5 Bovard, E. W. (1959). The effects of social stimuli on the response to stress. *Psychological Review*, *66*, 267–277. <https://doi.org/10.1037/h0045556>
- 6 Bowlby, J. (1982). *Attachment and loss: Attachment* (2nd ed.). New York: Basic Books.
- 7 Berntson, G., Quigley, K., & Lozano, D. (2007). Cardiovascular Psychophysiology. In J. Cacioppo, L. Tassinary, & G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 182-210). Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CB09780511546396>
- 8 Brummett, B. H., Barefoot, J. C., Siegler, I. C., Clapp-Channing, N. E., Lytle, B. L., Bosworth, H. B., Williams, R. B., & Mark, D. B. (2001). Characteristics of

- socially isolated patients with coronary artery disease who are at elevated risk for mortality. *Psychosomatic Medicine*, 63(2), 267–272. <https://doi.org/10.1097/00006842-200103000-00010>
- 9 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>
 - 10 Christenfeld, N., Gerin, W., Linden, W., Sanders, M., Mathur, J., Deich, J. D., & Pickering, T. G. (1997). Social support effects on cardiovascular reactivity: Is a stranger as effective as a friend? *Psychosomatic Medicine*, 59(4), 388–398. <https://doi.org/10.1097/00006842-199707000-00009>
 - 11 Chrousos, G. P. (1992). The Concepts of Stress and Stress System Disorders: Overview of Physical and Behavioral Homeostasis. *JAMA*, 267(9), 1244. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03480090092034>
 - 12 Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(7), 374–381. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.106>
 - 13 Cohen, S., Kaplan, J. R., & Manuck, S. B. (1994). Social Support and Coronary Heart Disease Underlying Psychological and Biological Mechanisms. In S. A. Shumaker & S. M. Czajkowski (A c. Di), *Social Support and Cardiovascular Disease* (pp. 195–221). Springer US. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-2572-5_9
 - 14 Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310–357. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.98.2.310>
 - 15 Ditzen, B., Schmidt, S., Strauss, B., Nater, U. M., Ehlert, U., & Heinrichs, M. (2008). Adult attachment and social support interact to reduce psychological but

- not cortisol responses to stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 64(5), 479–486. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.11.011>
- 16 Doucet, J., & Aseltine Jr., R. H. (2003). Childhood family adversity and the quality of marital relationships in young adulthood. *Journal of Social and Personal Relationships*, 20, 818–842. <https://doi.org/10.1177/0265407503206006>
- 17 Engels, R. C. M. E., Dekovic, M., & Meeus, W. (2002). Parenting practices, social skills and peer relationships in adolescence. *Social Behavior and Personality*, 3–18. <https://doi.org/10.2224/sbp.2002.30.1.3>
- 18 Ferrie, J. E., Kivimäki, M., Shipley, M. J., Davey Smith, G., & Virtanen, M. (2013). Job insecurity and incident coronary heart disease: The Whitehall II prospective cohort study. *Atherosclerosis*, 227(1), 178–181. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.12.027>
- 19 Frasure-Smith, N., Lespérance, F., Gravel, G., Masson, A., Juneau, M., Talajic, M., & Bourassa, M. G. (2000). Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation*, 101(16), 1919–1924. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.16.1919>
- 20 Gallo, L. C., Roesch, S. C., Fortmann, A. L., Carnethon, M. R., Penedo, F. J., Ferreira, K., Birnbaum-Weitzman, O., Wassertheil-Smoller, S., Castañeda, S. F., Talavera, G. A., Sotres-Alvarez, D., Daviglius, M. L., Schneiderman, N., & Isasi, C. R. (2014). Associations of chronic stress burden, perceived stress, and traumatic stress with cardiovascular disease prevalence and risk factors in the HCHS/SOL Sociocultural Ancillary Study. *Psychosomatic medicine*, 76(6), 468–475. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000069>
- 21 Gerin, W., Milner, D., Chawla, S., & Pickering, T. G. (1995). Social support as a moderator of cardiovascular reactivity in women: A test of the direct effects and

- buffering hypotheses. *Psychosomatic Medicine*, 57(1), 16–22.
<https://doi.org/10.1097/00006842-199501000-00003>
- 22 Gerin, W., Pieper, C., Levy, R., & Pickering, T. G. (1992). Social support in social interaction: A moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54(3), 324–336. <https://doi.org/10.1097/00006842-199205000-00008>
- 23 Gianaros, P. J., & Wager, T. D. (2015). Brain-Body Pathways Linking Psychological Stress and Physical Health. *Current Directions in Psychological Science*, 24(4), 313–321. <https://doi.org/10.1177/0963721415581476>
- 24 Ginty, A. T., Kraynak, T. E., Fisher, J. P., & Gianaros, P. J. (2017). Cardiovascular and autonomic reactivity to psychological stress: Neurophysiological substrates and links to cardiovascular disease. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 207, 2–9. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2017.03.003>
- 25 Haber, M. G., Cohen, J. L., Lucas, T., & Baltes, B. B. (2007). The relationship between self-reported received and perceived social support: A meta-analytic review. *American Journal of Community Psychology*, 39(1–2), 133–144. <https://doi.org/10.1007/s10464-007-9100-9>
- 26 Habib, K. E., Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (2001). NEUROENDOCRINOLOGY OF STRESS. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 30(3), 695–728. [https://doi.org/10.1016/S0889-8529\(05\)70208-5](https://doi.org/10.1016/S0889-8529(05)70208-5)
- 27 Helgeson, V. S. (1993). Two Important Distinctions in Social Support: Kind of Support and Perceived Versus Received1. *Journal of Applied Social Psychology*, 23(10), 825–845. <https://doi.org/10.1111/j.1559-1816.1993.tb01008.x>
- 28 Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213–218. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(67\)90010-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(67)90010-4)

- 29 Julian, L. J. (2011). Measures of Anxiety. *Arthritis care & research*, 63(0 11), 10.1002/acr.20561. <https://doi.org/10.1002/acr.20561>
- 30 Kaltsas, G. A., & Chrousos, G. P. (2007). The neuroendocrinology of stress. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 303–318). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511546396.013>
- 31 Kamarck, T. W., Manuck, S. B., & Jennings, J. R. (1990). Social support reduces cardiovascular reactivity to psychological challenge: A laboratory model. *Psychosomatic Medicine*, 52(1), 42–58. <https://doi.org/10.1097/00006842-199001000-00004>
- 32 Kamarck, T. W., Peterman, A. H., & Raynor, D. A. (1998). The effects of the social environment on stress-related cardiovascular activation: Current findings, prospects, and implications. *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, 20(4), 247–256. <https://doi.org/10.1007/BF02886374>
- 33 Lagrauw, H. M., Kuiper, J., & Bot, I. (2015). Acute and chronic psychological stress as risk factors for cardiovascular disease: Insights gained from epidemiological, clinical and experimental studies. *Brain, Behavior, and Immunity*, 50, 18–30. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2015.08.007>
- 34 Lepore, S. J. (1998). Problems and prospects for the social support-reactivity hypothesis. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(4), 257–269. <https://doi.org/10.1007/BF02886375>
- 35 Lepore, S. J., Allen, K. A., & Evans, G. W. (1993). Social support lowers cardiovascular reactivity to an acute stressor. *Psychosomatic Medicine*, 55(6), 518–524. <https://doi.org/10.1097/00006842-199311000-00007>

- 36 Mallinckrodt, B., & Wei, M. (2005). Attachment, Social Competencies, Social Support, and Psychological Distress. *Journal of Counseling Psychology, 52*, 358–367. <https://doi.org/10.1037/0022-0167.52.3.358>
- 37 Matthews, K. A., Katholi, C. R., McCreath, H., Whooley, M. A., Williams, D. R., Zhu, S., & Markovitz, J. H. (2004). Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation, 110*(1), 74–78. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000133415.37578.E4>
- 38 Mattick, R. P., & Clarke, J. C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 36*(4), 455–470. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(97\)10031-6](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(97)10031-6)
- 39 McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences, 840*, 33–44. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09546.x>
- 40 Nicolaidis, N., Kyratzi, E., Lamprokostopoulou, A., Chrousos, G., & Charmandari, E. (2014). Stress, the Stress System and the Role of Glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation, 22*, 6–19. <https://doi.org/10.1159/000362736>
- 41 Robinson, A. M. (2018). Let's Talk about Stress: History of Stress Research. *Review of General Psychology, 22*(3), 334–342. <https://doi.org/10.1037/gpr0000137>
- 42 Sarason, I. G., Sarason, B. R., & Shearin, E. N. (1986). Social support as an individual difference variable: Its stability, origins, and relational aspects. *Journal of Personality and Social Psychology, 50*, 845–855. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.50.4.845>
- 43 Schwerdtfeger, A. R., & Schlagert, H. (2011). The conjoined effect of naturalistic perceived available support and enacted support on cardiovascular reactivity

- during a laboratory stressor. *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, 42(1), 64–78. <https://doi.org/10.1007/s12160-011-9272-2>
- 44 Selye, H. (1970). The evolution of the stress concept. *The American Journal of Cardiology*, 26(3), 289–299. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(70\)90796-4](https://doi.org/10.1016/0002-9149(70)90796-4)
- 45 Shaw, B. A., Krause, N., Chatters, L. M., Connell, C. M., & Ingersoll-Dayton, B. (2004). Emotional support from parents early in life, aging, and health. *Psychology and Aging*, 19(1), 4–12. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.19.1.4>
- 46 Smith, T. W., & Gerin, W. (1998). The social psychophysiology of cardiovascular response: An introduction to the special issue. *Annals of Behavioral Medicine*, 20(4), 243–246. <https://doi.org/10.1007/BF02886373>
- 47 Taylor, S. E. (2011). Social support: A review. In *The Oxford handbook of health psychology* (pp. 189–214). Oxford University Press.
- 48 Uchino, B. (2004). Social Support and Physical Health: Understanding the Health Consequences of Relationships. *American Journal of Epidemiology*, 161, 297–298. <https://doi.org/10.12987/yale/9780300102185.001.0001>
- 49 Uchino, B. N. (2009). Understanding the Links Between Social Support and Physical Health: A Life-Span Perspective With Emphasis on the Separability of Perceived and Received Support. *Perspectives on Psychological Science: A Journal of the Association for Psychological Science*, 4(3), 236–255. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6924.2009.01122.x>
- 50 Uchino, B. N., Carlisle, M., Birmingham, W., & Vaughn, A. A. (2011). Social support and the reactivity hypothesis: Conceptual issues in examining the efficacy of received support during acute psychological stress. *Biological Psychology*, 86(2), 137–142. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.04.003>

- 51 Whittaker, A. C., Ginty, A., Hughes, B. M., Steptoe, A., & Lovallo, W. R. (2021). Cardiovascular Stress Reactivity and Health: Recent Questions and Future Directions. *Psychosomatic Medicine*, 83(7), 756–766. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000973>
- 52 Wills, T. A., & Shinar, O. (2000). Measuring Perceived and Received Social Support. In S. Cohen, L. G. Underwood, & B. H. Gottlieb (A c. Di), *Social Support Measurement and Intervention: A Guide for Health and Social Scientists* (p. 0). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med:psych/9780195126709.003.0004>