



# **UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Psicologia Generale  
Dipartimento di psicologia dello sviluppo e della socializzazione**

**CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN PSICOLOGIA COGNITIVA  
APPLICATA**

**Tesi di Laurea Magistrale**

**Affective Flanker Task: Gli stimoli affettivi influenzano l'attenzione in pazienti  
con diagnosi di depressione unipolare?**

**Affective Flanker Task: Do affective stimuli affect attention in patients with  
unipolar depression?**

***Relatore:* Prof. Mario Liotti**

***Laureanda:* Roberta Spiga**

***Matricola:* 2022785**

**Anno Accademico 2021 / 2022**

## INDICE

<b>INTRODUZIONE .....</b>	<b>7</b>
<b>CAPITOLO 1.....</b>	<b>9</b>
<b>LA DEPRESSIONE E I BIAS COGNITIVI.....</b>	<b>9</b>
<b>1.1 Il disturbo depressivo .....</b>	<b>9</b>
<i>1.1.2 Le caratteristiche diagnostiche.....</i>	<i>10</i>
<i>1.1.3 L'eziologia.....</i>	<i>14</i>
<b>1.2 I bias cognitivi .....</b>	<b>21</b>
<i>1.2.1 Il bias attentivo.....</i>	<i>24</i>
<b>CAPITOLO 2.....</b>	<b>32</b>
<b>LA RICERCA.....</b>	<b>32</b>
<b>2.1 Obiettivi e ipotesi di ricerca .....</b>	<b>32</b>
<b>2.2 Metodologia .....</b>	<b>33</b>
<b>2.2.1 Partecipanti .....</b>	<b>33</b>
<i>2.2.2 Gli strumenti .....</i>	<i>34</i>
<i>2.2.3 L'Affective Flanker Task .....</i>	<i>37</i>
<i>2.2.3 Procedura .....</i>	<i>44</i>
<b>2.3 Analisi dei dati .....</b>	<b>45</b>

<i>2.3.1 Risultati</i> .....	46
<b>CAPITOLO 3</b> .....	<b>60</b>
<b>DISCUSSIONE E CONCLUSIONI</b> .....	<b>60</b>
<b>3.1 Discussione dei risultati</b> .....	<b>60</b>
<b>3.2 Limiti della ricerca e sviluppi futuri</b> .....	<b>63</b>
<b>3.4 Conclusioni</b> .....	<b>64</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>66</b>

## **INTRODUZIONE**

Il lavoro di tesi si pone come obiettivo quello di analizzare l'eventuale presenza di bias attentivi in pazienti con diagnosi di Disturbo Depressivo unipolare attraverso lo svolgimento del compito sperimentale Affective Flanker Task e le differenze tra il gruppo sperimentale e il gruppo di controllo nello svolgimento del compito.

Il primo capitolo della tesi è caratterizzato da una panoramica generale sui disturbi depressivi appartenenti all'asse primo del DSM V nella quale vengono descritti i criteri di diagnosi, sintomatologia ed eziologia del disturbo depressivo unipolare. Sono trattate le varie teorie biologiche, neuropsicologiche e cognitive sulle quali lo studio di tali disturbi pone le basi e viene descritto il disturbo attraverso una matrice multifattoriale che contribuisce nell'insieme alla manifestazione e alle ricadute dei sintomi. Vengono evidenziati, inoltre, i fattori di rischio e i fattori perpetuanti che contribuiscono allo sviluppo e al mantenimento del disturbo depressivo. Nella seconda parte del primo capitolo vengono descritti i bias cognitivi e attentivi attraverso le teorie cognitive che pongono questi bias alla base del mantenimento del disturbo depressivo. L'ultima parte del capitolo ha il fine di riportare gli studi presenti in letteratura per quanto riguarda i bias attentivi e i disturbi depressivi, nel tentativo di dare una delucidazione riguardo alle teorie contrastanti che sono state evidenziate da numerosi ricercatori negli ultimi anni.

Il secondo capitolo, si incentra invece sulla descrizione della ricerca, sulla descrizione dell'Affective Flanker Task utilizzato e sulla spiegazione dell'analisi dei dati. L'analisi sperimentale ha lo scopo di indagare se l'attenzione agli stimoli affettivi possa avere un effetto sui tempi di risposta e sull'accuratezza al compito e se vi sia un'incongruenza fra i due gruppi, divisi in pazienti depressi e pazienti di controllo.

Il terzo e ultimo capitolo discuterà in generale i risultati della ricerca, ponendoli a confronto con la letteratura, evidenziando i limiti e gli sviluppi futuri che potranno esserci nello studio dei bias attentivi nei pazienti con diagnosi di depressione unipolare.

## **CAPITOLO 1**

### **LA DEPRESSIONE E I BIAS COGNITIVI**

#### **1.1 Il disturbo depressivo**

Il disturbo depressivo è uno dei disturbi mentali più comuni. Le statistiche dimostrano che più di una persona su dieci nell'arco della sua vita va incontro a questo tipo di disturbo (Sanavio & Cornoldi, 2010). La depressione è caratterizzata da deficit della cognizione, della regolazione emotiva, della funzione motoria e della memoria e in alcuni casi essa è associata anche a rischio di disabilità e mortalità, in quanto i pazienti con tale diagnosi hanno maggiori probabilità di sviluppare malattie croniche, sottoporsi di meno alle cure mediche e sviluppare idee suicidarie e di conseguenza mettere in atto tentativi di suicidio (Organizzazione Mondiale della Sanità, 2003).

I disturbi depressivi fanno parte del gruppo dei disturbi dell'umore e appartengono all'asse primo del DSM V, si suddividono in diversi tipi di disturbo tra i quali: disturbo da disregolazione dell'umore dirompente, disturbo depressivo maggiore, disturbo depressivo persistente, disturbo depressivo unipolare, disturbo depressivo bipolare (DSM-V, 2014). In risposta alle statistiche allarmanti e alla gravità del disturbo, diversi ricercatori provenienti da orientamenti teorici differenti hanno

tentato negli anni di sviluppare delle diagnosi funzionali, di proporre delle teorie che possano spiegare l'eziologia della depressione e di sviluppare delle terapie psicofisiologiche di cura (Abela & D'Alessandro, 2002). Negli ultimi anni, però, c'è stato un grosso dibattito relativo alla proporzione di quanti pazienti hanno un disturbo dell'umore di tipo depressivo unipolare (caratterizzato da soli episodi depressivi) e quanti invece sviluppano un tipo di disturbo depressivo bipolare, nel quale si presentano episodi manicali o ipomaniacali oltre a quelli depressivi. In altre parole, il grosso dibattito che ha coinvolto la psichiatria è riferito a quanti pazienti in realtà, pur avendo sintomi depressivi, soffrono di un disturbo bipolare e quanti invece sviluppavano un disturbo unipolare. Progressivamente si è andato ad abbracciare un approccio che cerchi di individuare nella diagnosi di disturbo depressivo, la presenza anche di sintomi dello spettro bipolare poiché, in realtà, molti pazienti sembrano avere caratteristiche che possono suggerire una tendenza alla bipolarità dei sintomi che quindi andrebbero a collocarsi sia nel versante depressivo che nel versante bipolare. In questo capitolo, sarà affrontato maggiormente il disturbo depressivo unipolare, nelle sue caratteristiche sintomatologiche, diagnostiche ed eziologiche (Sanavio & Cornoldi, 2010).

### ***1.1.2 Le caratteristiche diagnostiche***

Il manuale diagnostico dei disturbi mentali (DSM-V) definisce nello specifico i sintomi depressivi unipolari e le modalità di diagnosi. I sintomi devono presentarsi per la maggior parte della giornata, quasi quotidianamente e per almeno due settimane consecutive (DSM-V, 2014). La manifestazione di questi causa un cambiamento rispetto al precedente funzionamento dell'individuo e possono

provocare la compromissione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti. I sintomi possono essere di varia entità e per questo motivo a volte difficili da riconoscere e diagnosticare; si caratterizzano per: umore depresso per la maggior parte del giorno, evidente diminuzione di interesse e di piacere per tutte o quasi tutte le attività per la maggior parte del giorno, perdita o aumento di peso o dell'appetito; insonnia o ipersonnia quasi ogni giorno, agitazione o rallentamento psicomotorio, mancanza di energia, sentimenti di autosvalutazione o di colpa eccessivi o inappropriati, ridotta capacità di pensare e di concentrarsi o indecisione quasi ogni giorno, pensieri ricorrenti di morte o tentativo di suicidio (Sanavio e Cornoldi, 2010). L'episodio depressivo è accompagnato da un significativo disagio e deterioramento sociale, alcuni sintomi possono essere descritti dall'individuo attraverso dolori fisici (somatizzazione), sentimenti di tristezza e svalutazione, alta irritabilità. Possono essere riportate varie forme di insonnia quali, l'insonnia iniziale nella quale l'individuo ha difficoltà nel prendere sonno, l'insonnia media che porta a svegliarsi di notte e avere difficoltà nel riaddormentarsi, l'insonnia tardiva nella quale il paziente si sveglia troppo presto e non riesce a riprendere sonno e l'ipersonnia, caratterizzata da un sonno eccessivo. Anche l'appetito subisce dei cambiamenti: il paziente può manifestare una perdita o un aumento significativo dell'appetito che possono portare, con il passare del tempo, a gravi perdite o aumento di peso e di conseguenza a patologie correlate come anoressia, bulimia e obesità. Inoltre, sintomo maggiormente caratteristico del disturbo depressivo è la mancanza di energia, stanchezza e affaticamento persistenti, in assenza di lavoro o esercizio fisico, che il paziente percepisce per la maggior parte della giornata e che lo porta a provare grande sforzo per ogni minimo movimento; ad esempio, il paziente può



descrivere sintomi quali fatica ad alzarsi dal letto, vestirsi e lavarsi al mattino. Le alterazioni psicomotorie possono includere: agitazione, che si evidenzia nel non riuscire a stare seduti, passeggiare avanti e indietro, oppure rallentamento riferito all'eloquio, al pensiero, al movimento riportati dall'individuo attraverso la difficoltà a concentrarsi, difficoltà nel pensiero e nel prendere decisioni facilmente. Questi sintomi, però, devono essere riscontrabili da soggetti terzi e non semplicemente descritti dallo stesso individuo. È spesso presente, inoltre, senso di autosvalutazione e di colpa che possono arrivare ad essere irrealistici, o deliranti nei casi più gravi (DSM-V, 2014). Secondo la classificazione del DSM-V per poter diagnosticare un disturbo depressivo di tipo unipolare è richiesta la presenza di almeno 5 sintomi sopra elencati che possano essere riconosciuti dall'individuo ma soprattutto da osservatori esterni e familiari (Sanavio & Cornoldi, 2010) e devono essere presenti quasi tutti i giorni ad eccezione della modificazione di peso e dell'ideazione suicidaria. L'episodio depressivo inoltre deve protrarsi per almeno 2 settimane in cui vengono riscontrati umore depresso o perdita di piacere in quasi tutte le attività a cui gli individui erano interessati precedentemente. In alcuni casi l'individuo non riporta tristezza o umore depresso ma descrive l'episodio attraverso altre emozioni o disagi come rabbia, irritabilità, ruminazione ossessiva, ansia, fobie, preoccupazione eccessiva per la salute fisica e sintomi di dolore fisico come per esempio cefalee, dolori addominali o infiammazione allo stomaco. Può essere riscontrato, inoltre, ritiro sociale e abbandono delle occupazioni piacevoli che portano disagio significativo e compromissione del funzionamento in ambito sia lavorativo che sociale. L'episodio depressivo unipolare, sempre secondo il DSM-V, non deve essere dovuto da sostanze (come alcol, droghe o farmaci da banco) oppure da malattie

croniche. È importante, inoltre, chiarire che l'episodio depressivo sia lieve, moderato o grave e se sono presenti caratteristiche psicotiche o meno. Le varie sfaccettature dei sintomi depressivi possono dare vita a differenti episodi depressivi da paziente a paziente ed ogni cura deve essere modellata in base ad essi (DSM-V, 2014).

Purtroppo, data l'entità dei sintomi e dei disagi causati dagli episodi depressivi, il disturbo è spesso associato a elevata mortalità, causata prevalentemente dal suicidio. Infatti, nella maggioranza dei casi, la possibilità di comportamento suicidario aumenta durante gli episodi depressivi soprattutto nei casi in cui vi è una storia passata di tentativi o minacce di suicidio. Per quanto riguarda una diagnosi biologica, nonostante sia chiara l'esistenza di disfunzioni a livello neuroanatomico, neuroendocrinologico e neurofisiologico come causa del disturbo depressivo, ad oggi, non vi sono esami di laboratorio che hanno dato risultati di sufficiente sensibilità e specificità per essere utilizzati come strumento diagnostico. La depressione può avere il primo esordio a qualsiasi età, ma l'incidenza sembra avere il suo picco intorno ai 20 anni, anche se è stata riscontrata un'insorgenza in età avanzata. Il decorso invece è variabile poiché in alcuni individui gli episodi possono essere talmente frequenti da raggiungere raramente la remissione, mentre altri individui vivono molti anni con pochi sintomi tra i diversi episodi. Il disturbo può essere riscontrato attraverso un primo episodio depressivo, successivamente la presenza di un secondo episodio fa sì che si possa parlare di disturbo depressivo ad episodi ricorrenti nel quale il rischio di ulteriori recidive aumenta esponenzialmente. Nel caso in cui vi sia un esordio recente la probabilità di guarigione a breve termine

aumenta e per gli individui che sono stati depressi solo per alcuni mesi è possibile prevedere una guarigione spontanea. La prevalenza è del 7% e vi sono, inoltre, evidenti differenze di genere sui tassi di prevalenza della depressione, con una maggioranza rivolta alle femmine piuttosto che ai maschi, mentre non sembrano esserci differenze di genere nella fenomenologia, nel decorso o nella risposta al trattamento del disturbo (DSM-V, 2014).

### ***1.1.3 L'eziologia***

Grazie alla ricerca, negli ultimi decenni è stato possibile individuare varie cause che concorrono allo sviluppo del disturbo depressivo, che sono correlate e interconnesse fra loro.

Solo recentemente è stata dimostrata la potenziale interazione tra fattori genetici, neurochimici, cognitivi e comportamentali.

Ad oggi però la sua eziologia rimane ancora poco chiara, questo perché non è stata riscontrata un'unica causa ma un insieme di potenziali cause e fattori di rischio che concorrono all'insorgenza del disturbo.

Si sono sviluppati così, vari modelli esplicativi che permettono di identificare diversi percorsi genetici e neurochimici che interagiscono con ambiente, personalità e stili cognitivi dell'individuo (Beck, 2008).

Nell'analisi fisiopatologica, si tende a privilegiare un'eziologia multifattoriale che comprende quindi: diatesi biologica, diatesi cognitiva, diatesi ambientale e della personalità. Per questo motivo una teoria multifattoriale della depressione sarebbe funzionale ad individuare maggiormente il disturbo nella sua complessità.

È utile quindi descrivere il disturbo depressivo in base alla sua eziologia, fisiopatologia ed espressione, inclusi i fattori genetici, epigenetici ed ambientali (Dean & Keshavan, 2017).

I progressi degli ultimi tempi hanno dato una svolta nella comprensione del rapporto tra fattori cognitivi, biologici ed esperienziali nello sviluppo della depressione. I risultati genetici e neurobiologici hanno evidenziato, infatti, alcune probabili cause e hanno individuato le correlazioni biologiche del modello cognitivo (Beck, 2008).

Gli studi hanno evidenziato diversi meccanismi fisiologici che entrano in gioco nella manifestazione dei sintomi depressivi: alterazioni del sistema serotonergico, noradrenergico, dopaminergico, anomalie dell'asse HPA, cambiamenti vascolari e minore neuroplasticità (Dean & Keshavan, 2017).

In passato è stata sospettata l'esistenza di uno specifico "gene dell'umore", ma ad oggi la letteratura sostiene che il modello di ereditarietà della depressione sia poligenico, questo perché, data l'estrema varietà di anomalie biologiche e sintomatologiche degli individui, il concorso di più geni sembra la teoria maggiormente esplicativa del disturbo che a volte può presentare manifestazioni sintomatologiche diverse e contraddittorie da individuo ad individuo.

Il primo studio importante che ha dato il via ad una serie di ricerche è stato lo studio di Caspi e colleghi (2003) i quali hanno verificato che la variante corta del gene trasportatore della serotonina (5-HTTLPR) non è trascrizionalmente efficace quanto il gene trasportatore lungo della serotonina e che gli individui che presentano la variante corta sperimentano livelli maggiori di depressione e idee suicidarie dopo un evento di vita stressante (Beck, 2008).

Un'altra teoria ad oggi maggiormente accreditata per la spiegazione dell'eziologia biologica del disturbo depressivo è l'ipotesi monoaminergica. La teoria sostiene che la depressione sia collegata ad un deficit di trasmissione delle monoamine tra i neuroni cerebrali, nello specifico: noradrenalina, serotonina e dopamina.

Esse non sono egualmente implicate, ma un ruolo cruciale è dato dalla serotonina.

In generale, si propende verso l'ipotesi secondo la quale i recettori della serotonina, nei soggetti maggiormente vulnerabili alla depressione, siano iposensibili, per cui gli abbassamenti del neurotrasmettitore produrrebbero ripercussioni importanti (Dean & Keshavan, 2017). Infatti, la teoria serotoninergica asserisce che il disturbo sia causato da un'alterazione dei livelli delle monoamine e che i metaboliti della serotonina siano ridotti nei pazienti con sintomi depressivi.

I fattori di rischio genetici, come la variazione del gene trasportatore della serotonina, sembrano essere associati alla vulnerabilità nella depressione e riscontrati negli effetti che questi ultimi hanno sulla cognizione sociale. In presenza di forte stress, infatti, è stata ipotizzata una ridotta produzione di fattori di crescita per i neuroni, la quale è stimolata dalle monoamine. La concomitante di stress e carenza monoamine può portare, così, ad una serie di alterazioni biologiche a cascata che includono anche delle varie e proprie alterazioni anatomiche quali, ad esempio, minore popolazione di neuroni in alcune aree del cervello (Everaert, Koster, & Derakshan, 2012).

Secondo una teoria di Homberg & Lesch del 2011, i fattori genetici sono associati a livelli più elevati di vigilanza rispetto a stimoli di minaccia sociale, riscontrati sia a livello neurobiologico nella potenziata attività dell'amigdala, sia a livello di cognizione. Inoltre, i fattori genetici che interagiscono con i fattori di stress sono stati

collegati alla reattività nei substrati neurali, una maggiore attivazione delle regioni limbiche e ippocampali correlata però ad una ridotta attività in regioni specifiche della corteccia prefrontale implicate nel controllo cognitivo e nella elaborazione del materiale affettivo (Everaert, Koster, & Derakshan, 2012).

Un altro meccanismo biologico che sembrerebbe essere implicato nello sviluppo del disturbo depressivo è l'ipersensibilità dell'amigdala che associata a regioni prefrontali ipoattive provocherebbe una diminuzione nella valutazione cognitiva e ad un aumento di schemi cognitivi negativi e bias disfunzionali che porterebbero al verificarsi di stili depressogeni (Munafò, Brown & Hariri, 2008).

Gli studi di Munafò, Brown e Hariri del 2008 hanno riscontrato, infatti, nel corso di depressione, una forte iperattività dell'amigdala e una diminuita attività della corteccia prefrontale, del giro del cingolo anteriore e dell'ippocampo. Lo stress, infatti, predispone il sistema a staccarsi dai normali meccanismi di omeostasi a livello di cortisone e citochine infiammatorie. Nella fattispecie, vi sono evidenze della iperattivazione del sistema ipotalamo-ipofisi-surrene che risulta cronicamente iperattivato in chi soffre di disturbi depressivi. Il surrene, infatti, produce cortisolo, il quale ha delle azioni a livello dell'ipotalamo che è a sua volta collegato con l'amigdala e l'ippocampo. Questo pattern di attivazione non permette di mantenere un normale equilibrio di risposta allo stress che può provenire dall'esterno, ma al contrario, suggerisce una risposta emozionale estremamente intensa a determinati stimoli, la quale, però, non viene controbilanciata dai sistemi cerebrali coinvolti nel valutare costi e benefici, nel valutare decisioni e nel formulare piani d'azione (Sanavio & Cornoldi, 2010).

Parallelamente all'ipotesi biologica, sono stati dimostrati altri due fattori di rischio: uno riguardante la struttura di personalità, l'altro relativo alle modalità di elaborazione cognitiva (Dean, & Keshavan, 2017). Per quanto riguarda la prima, il costrutto maggiormente verificato è il costrutto di personalità che viene definito nevroticismo, o labilità emozionale. Questo tratto di personalità può essere indicatore di vulnerabilità per lo sviluppo di psicopatologie e nello specifico dei disturbi depressivi. Viene misurato attraverso test derivanti dalla teoria di Eysenck di personalità e dalla teoria dei Big Five. Attraverso i punteggi che vengono riportati dai test si può predire il rischio di un individuo di sviluppare un episodio o un disturbo depressivo. In linea, infatti, con le ricerche in letteratura, alti livelli di nevroticismo e bassi livelli di estroversione sembrano essere preditori di alti livelli di ansia e depressione (Sanavio & Cornoldi, 2010).

Rispetto, invece, alla diatesi cognitiva, si ritiene che alcune caratteristiche dei processi di pensiero possano essere implicate e abbiano un ruolo causale nei disturbi depressivi. Si parla a proposito di "schemi cognitivi" (strutture negative di pensiero, quali ad esempio una visione negativa del sé) che hanno maggiormente origine in età infantile e adolescenziale a causa di esperienze negative che possono portare allo svilupparsi di uno stile attribuzionale interno, stabile e globale (Hollon, 1992).

Questo stile di attribuzione si caratterizza nel valutare gli eventi negativi della vita come cause interne, imm modificabili e che incidono sulla totalità della vita. Il verificarsi, quindi, di eventi negativi durante la vita adulta porta all'attivazione di tali schemi cognitivi (già appresi in passato) favorendo la manifestazione dei disturbi depressivi (Sanavio & Cornoldi, 2010).

A riguardo, la teoria che ha maggiormente avuto risonanza in letteratura dal 1967 è la teoria cognitiva della depressione di Aaron Beck. La teoria si basa sul costrutto degli schemi cognitivi che Beck definisce come degli schemi di conoscenza che vengono memorizzati e che influenzano il processo di codifica, di comprensione e di recupero dell'informazione. Possono essere definiti come dei pacchetti di informazioni relative al mondo e possono includere informazioni di vario tipo derivate dalla nostra conoscenza, sono strutture cognitive in cui gli elementi sono organizzati chiaramente. Grazie a questi schemi il processo di elaborazione delle informazioni è facilitato poiché più veloce ma questi possono portare ad errori sistematici (Hewstone, Stroebe & Jonas 2015).

Gli schemi cognitivi così memorizzati guidano l'attenzione, le interpretazioni e le aspettative dell'individuo il quale in base alle proprie esperienze forma degli schemi cognitivi personali e riferiti al proprio sé e al mondo che li circonda (Beck, 2008). Nel momento in cui l'individuo esperisce situazioni negative, attinge agli schemi negativi precedentemente creati e immagazzinati in memoria, i quali di conseguenza forniscono l'accesso ad un sistema di pensieri automatici e credenze di base di stile depressogeno e negativo che contribuiscono nel creare un modello di elaborazione delle informazioni negative basato su bias di pensiero e di attenzione. Questo tipo di elaborazione negativa, secondo Beck, aumenterebbe la probabilità di sviluppare da parte dell'individuo visioni negative riguardo al sé, al mondo e al proprio futuro formando quella che la teoria definisce "triade cognitiva negativa". Quest'ultima sarebbe così responsabile dello sviluppo dei sintomi depressivi e dei deficit affettivi, comportamentali, emozionali e motivazionali. Questi schemi depressogeni però, secondo l'autore, sono latenti negli individui vulnerabili alla depressione, e vengono



attivati soltanto nel momento in cui siano presenti eventi negativi e fattori di stress rilevanti; al contrario, in assenza di situazioni stressanti gli schemi cognitivi negativi rimangono latenti e non influiscono sui processi di elaborazione delle informazioni (Abela & D'Alessandro, 2002).

Nell'eziologia multifattoriale si considerano, inoltre, i pattern disfunzionali di attaccamento, i quali possono mediare la transazione da stati affettivi normali a stati affettivi patologici e possono costituire un rischio di vulnerabilità cognitiva e, di conseguenza, la manifestazione del disturbo (Scher, Ingram, Segal, 2005).

Lo stress e la depressione sono spesso correlati. Eventi di vita stressanti, infatti, possono favorire l'insorgenza di episodi depressivi, soprattutto in un individuo vulnerabile. A favore di questa tesi, il Diathesis-Stress Model (1970) presenta una spiegazione neurologica per un collegamento tra fattori di stress psicologici e depressione.

Il disturbo depressivo non è causato, dunque, solo da un fattore biologico o da un fattore psicologico, ma dal manifestarsi di entrambi i fattori in un individuo vulnerabile che è, di conseguenza, predisposto ad una risposta negativa allo stress (Dean & Keshavan, 2017). Questi eventi stressanti possono scaturire fin dall'infanzia dai legami affettivi che si stabiliscono con il caregiver. Bowlby, a riguardo, in *Attachment and Loss* (1980), sviluppa la sua teoria dell'attaccamento per stabilirne i diversi stili. Secondo questa tesi, la depressione può manifestarsi nel momento in cui l'individuo è abbandonato o mal curato da una figura chiave di attaccamento, sperimentando di conseguenza rabbia significativa nei suoi confronti. Questa rabbia genera senso di colpa e in questo quadro la depressione può essere sperimentata come auto-punizione causata dai sentimenti di rabbia provati (Holmes, 2013).

Una visione integrata, gene per ambiente, consente uno studio più approfondito sull'interazione tra geni, sistemi neuroendocrini, fattori stressogeni e bias cognitivi influenti nel disturbo depressivo (Everaert, Koster, & Derakshan, 2012). La teoria attuale della depressione si può collocare nella generale cornice diatesi-stress e la psicopatologia può essere causata dalle interconnessioni tra i circuiti biologici, emotivi e cognitivi all'interno di una matrice interattiva.

## **1.2 I bias cognitivi**

Oltre alle ricerche che si occupano delle teorie cognitive della depressione come un fattore di vulnerabilità, si è sviluppata una linea di ricerca che evidenzia il ruolo dei bias cognitivi nello sviluppo, nel mantenimento e nella ricaduta dei disturbi depressivi.

I bias cognitivi possono essere definiti come delle distorsioni valutative degli stimoli percepiti. Gli individui si trovano a dover elaborare delle informazioni spesso ambigue, critiche e per poter economizzare le risorse applicano delle euristiche, ovvero approcci logici che comprendono un insieme di strategie, tecniche e processi creativi atti ad elaborare più velocemente. I bias, quindi, possono essere definiti come delle scorciatoie mentali che l'individuo utilizza per risparmiare energie cognitive e decodificare le informazioni. In alcuni casi, però, questi bias possono comportare errori di valutazione (Hewstone, Stroebe & Jonas 2015).

Secondo le teorie cognitive, dunque, il disturbo depressivo si verifica nel momento in cui i bias impediscono un'elaborazione cognitiva corretta e la regolazione di informazioni in situazione avverse. Questo perché gli individui depressi possiedono

rappresentazioni di informazioni autoreferenziali riguardanti temi di perdita, fallimento, inutilità, rifiuto e disperazione (Beck, 2008).

È stata sviluppata da Evans (2008) la teoria della doppia elaborazione secondo cui gli individui possiedono due tipi distinti di elaborazione delle informazioni: un sistema esplicito e un sistema implicito. Il sistema esplicito prevede un'elaborazione deliberata, uno sforzo cognitivo e direttamente motivato, viene valutata da misure che richiedono un giudizio autovalutativo dell'individuo, come ad esempio i questionari di autovalutazione. Il sistema implicito, viceversa, comporta un'elaborazione automatica che richiede meno sforzo cognitivo e viene valutato da misure indirette, inconscie e incontrollate come, ad esempio, la valutazione dei tempi di reazione o le associazioni in memoria (Phillips, Hine, & Thorsteinsson, 2010).

È stato ipotizzato che questi sistemi di elaborazione non agiscano in conflitto tra loro ma che interagiscano per compensazione. Secondo Phillips, Hine e Thorsteinsson (2010), infatti, l'elaborazione implicita interviene nel mantenimento dell'umore raccogliendo informazioni coerenti con esso e, per compensazione, il sistema esplicito si attiva nella ricerca di informazioni incongruenti all'umore, per ripristinare l'equilibrio. Per questo motivo, secondo la teoria, la depressione si verifica nel momento in cui l'elaborazione implicita, distorta negativamente, non viene corretta dall'elaborazione esplicita (Phillips, Hine, & Thorsteinsson, 2010).

Le ricerche in questa specifica area si sono concentrate sulle anomalie nei processi di attenzione, interpretazione e memoria, che sono alla base dei bias cognitivi (Everaert, Koster, & Derakshan, 2012).

Uno dei primi modelli che ha preso in considerazione i bias cognitivi è la teoria dello schema di Beck di cui è stato discusso nel paragrafo precedente (Beck, 2008; Clark

et al., 1999). Secondo la teoria gli individui che sono maggiormente vulnerabili alla depressione hanno degli schemi negativi, che sono rappresentazioni mentali disfunzionali nei confronti di sé stessi e dell'ambiente che si consolidano in risposta alle esperienze. Questi schemi possono rimanere latenti durante lo sviluppo ed essere attivati in periodi di vita stressanti, producendo così bias a livello attentivo, interpretativo e di memoria. Beck afferma quindi che gli schemi cognitivi distorcono l'elaborazione delle informazioni che avviene così a un livello simultaneo e automatico.

Un numero consistente di studi sull'elaborazione delle informazioni emotive in campioni ha evidenziato che i sintomi depressivi sono caratterizzati da memoria, attenzione e interpretazione di informazioni negative. I campioni depressi mostrerebbero, infatti, un bias di attenzione che favorisce le informazioni negative e l'assenza di bias di positività, rispetto ai campioni non depressi (Peckham, McHugh e Otto, 2010). Nei processi di interpretazione, invece, gli individui depressi mostrano una tendenza a interpretare in maniera negativa le informazioni emotivamente ambigue. Vi è, inoltre, evidenza che la depressione sia caratterizzata da bias nella memoria esplicita e che, di conseguenza, gli individui depressi riportano ricordi generali e di connotazione negativa dovuta alla difficoltà nell'inibizione delle informazioni negative, rispetto agli individui non depressi che riportano ricordi specifici e positivi (Dillon, Pizzagalli, 2018). Una teoria sviluppata da Joormann nel 2010, infatti, si concentra sui meccanismi di controllo e inibizione cognitiva associati ai bias di memoria. Secondo l'autore, gli individui depressi hanno difficoltà a limitare l'accesso di informazioni negative irrilevanti nella memoria di lavoro e

rimuovere contenuti negativi, già presenti nella MDL, che non sono più rilevanti. Per questo, le informazioni negative sui fallimenti passati che rimangono attive nella MDL possono interferire con le prestazioni su un compito nel presente e questo deficit di controllo cognitivo nei confronti del materiale negativo produrrebbe difficoltà di disancoraggio dell'attenzione e dell'elaborazione delle informazioni negative. Col tempo quindi la mancanza di inibizione e disancoraggio porterebbe ad immagazzinare le informazioni a contenuto negativo nella memoria a lungo termine, sedimentando così il bias negativo di memoria (Everaert, Koster, & Derakshan, 2012).

In generale, i modelli cognitivi della depressione affermano che i bias di elaborazione delle informazioni emotive possono contribuire nello sviluppo e nel mantenimento del disturbo depressivo. Per questi motivi, i bias cognitivi sono considerati importanti nell'eziologia e nel mantenimento dei sintomi depressivi (Bisson, Sears, 2007).

### ***1.2.1 Il bias attentivo***

Il bias attentivo per le informazioni negative è ad oggi considerato un fattore di vulnerabilità per la depressione, esso infatti favorisce un aumento di rischio nello sviluppare e mantenere il disturbo depressivo. Quando si parla di bias attentivo si fa riferimento all'attenzione diretta in modo preferenziale verso uno stimolo emozionalmente saliente. Indica, quindi, un cambiamento nella direzione in cui una persona focalizza la sua attenzione in risposta ad uno stimolo associato alla propria

patologia. Gli stimoli che appaiono salienti per alcuni individui, infatti, attirano più facilmente l'attenzione a causa di una distorsione del processamento delle informazioni (Keogh, Ellery, Hunt & Hannent, 2001). Nello specifico, in relazione alla depressione, esso è riscontrabile nell'attenzione verso stimoli negativi. I pazienti depressi, infatti, tenderebbero a orientare maggiormente l'attenzione e a selezionare informazioni negative dall'ambiente (MacLeod, Mathews, Tata, 1986).

È stato dimostrato infatti che i pazienti depressi siano maggiormente colpiti da stimoli che riguardano la sfera emozionale negativa, rispetto a stimoli neutri o positivi (Baert, De Raedt, Koster, 2010). Questo può essere dovuto ad un deficit dell'inibizione presente in questa classe di pazienti che porta così a sua volta ad un deficit di disancoraggio dallo stimolo negativo. Il disancoraggio può essere evidente nel momento in cui l'attenzione del paziente depresso rimane focalizzata per più tempo in stimoli negativi, rispetto a neutri o positivi (Joormann & Gotlib, 2007).

Uno dei metodi più frequentemente utilizzati per valutare i bias attenzionali è il compito dot-probe. In questo compito viene chiesto ai partecipanti di rispondere a un probe presentato sul lato sinistro o destro dello schermo. Prima della presentazione del probe, però, vengono presentati simultaneamente sul lato sinistro e destro dello schermo uno stimolo emotivo e uno neutro, e rimossi successivamente prima della presentazione del probe. I tempi e le latenze di risposta vengono utilizzati per calcolare i bias attenzionali rivolti a stimoli emotivi. Una propensione all'attenzione verso gli stimoli emotivi, ad esempio, sarebbe indicata da latenze di risposta più brevi quando gli stimoli emotivi e il probe appaiono sullo stesso lato dello schermo

rispetto a quando appaiono sui lati opposti (Kujawa, Torpey, Kim, Hajcak, Rose, Gotlib & Klein, 2011).

Un altro compito utilizzato per valutare i bias attentivi è il Flanker Task, realizzato da Eriksen ed Eriksen nel 1974. L'idea del compito è quella di affiancare ad uno stimolo target degli stimoli di disturbo, aspettandosi che l'accuratezza e la velocità nell'identificazione del target siano dipendenti dalla relazione intercorrente tra target e stimoli di disturbo. Tali stimoli di disturbo, i flanker, talvolta compromettono il processamento del target. L'attenzione selettiva è infatti incapace di eliminare del tutto l'effetto di stimoli estranei. È presente, inoltre, prima che lo stimolo venga presentato, un indicatore di segnalazione della posizione del target da individuare. Nel compito comune vengono impiegate stringhe di lettere, dove lo stimolo è composto da una lettera centrale, il target, e da un certo numero di lettere uguali distraenti a destra e a sinistra dello stimolo, ad esempio: K K K H K K (Stablum, 2002). Successivamente, gli autori analizzarono, inoltre, aspetti che potessero modificare o influenzare l'attenzione selettiva nel task quali la spaziatura tra le lettere, il numero di flanker, l'angolo con cui viene visualizzato lo stimolo, la presenza o meno di flanker e la loro tipologia. Di particolare importanza è la tipologia dei flanker, infatti le lettere utilizzate dagli autori erano divise in due gruppi o set: il primo composto da H e K, il secondo da S e C e ad ogni gruppo viene associata la pressione di un tasto. Il compito ha lo scopo di valutare se la presenza di tali lettere rallenta i tempi di risposta relativi all'identificazione della lettera target e se i flanker vengano processati insieme al target a tal punto da indurre il soggetto all'errore (Horstmann, Borgstedt, & Heumann, 2006).

Diversi risultati importanti, ma contrastanti, sono stati osservati negli ultimi 20 anni di ricerca sui bias attenzionali in relazione alla depressione. La letteratura suggerisce che la depressione clinica sia caratterizzata da un'attenzione selettiva ai volti tristi presentati per una durata di 1 secondo. Nonostante i risultati, tuttavia, non è ancora chiaro se i bias attenzionali siano indicatori di stato di un episodio depressivo o se siano, come postulato dalle teorie cognitive, una caratteristica degli individui che sono vulnerabili all'esperienza di episodi depressivi (Joormann & Gotlib, 2007).

Uno degli studi, che cercò di studiare il bias attenzionale è quello di Mogg e colleghi (2000), nel quale fu utilizzato un compito di dot-probe con volti emotivi in un campione di partecipanti con diagnosi di depressione. La ricerca non ha trovato prove di un bias attenzionale sui volti tristi con una durata di esposizione allo stimolo di 1 secondo (Mogg & Bradley, 2005). Tuttavia, uno studio di Gotlib e Krasnoperova del 2004 ha evidenziato che i partecipanti clinicamente depressi si orientavano verso facce tristi che venivano presentate per 1 secondo, è stato riscontrato, quindi, un bias attenzionale negativo specifico per le facce tristi, mentre, non è stato osservato in risposta alla presentazione di facce arrabbiate o felici, questo può suggerire che le facce tristi possano influenzare le risposte degli individui con diagnosi di depressione perché riferite maggiormente al tono dell'umore depresso, mentre le facce arrabbiate e felici possono aver influito di meno nei partecipanti depressi perché rappresentavano sentimenti distanti da quelli provati nella depressione (Gotlib, Krasnoperova, 2004). Joormann e Gotlib nella loro ricerca del 2007, hanno progettato uno studio per indagare i bias attenzionali rivolti alle facce tristi in pazienti con diagnosi di depressione e in pazienti con diagnosi passata di depressione ma in



periodo di remissione, ciò per determinare se i bias attentivi siano un correlato di episodi depressivi o se siano evidenti anche in partecipanti con remissione dal disturbo. La ricerca ha evidenziato un bias attentivo per le facce tristi presentate per la durata di 1 secondo sia nel campione di pazienti depressi che nel campione dei pazienti con remissione, inoltre, entrambi i campioni non hanno presentato un bias attentivo in risposta alle facce felici (Joormann & Gotlib, 2007).

La teoria che la depressione sia associata a una distorsione dell'elaborazione delle informazioni ha ricevuto grande attenzione empirica, ma i ricercatori devono ancora raggiungere un consenso sulle conferme di questo fenomeno. Molti ricercatori hanno studiato il bias attenzionale attraverso l'utilizzo di materiale subliminale, stimoli con bassi gradi di intensità emotiva e tempi di presentazione rapidi e stimoli affettivi relativi al disturbo da analizzare, come ad esempio le espressioni facciali delle emozioni (Gotlib, Joormann, 2010). In questi anni, però, la ricerca sul bias attentivo negativo sta portando a risultati contrastanti. Molti sono gli studi che hanno confermato, attraverso l'uso dei compiti sopra descritti, la presenza di questo bias nel campione depresso, ma altrettante sono le ricerche che non riscontrano un effetto di stimoli negativi nell'attenzione nei confronti del compito. In letteratura sono presenti, diverse ricerche a conferma del bias attentivo che però molto spesso è relativo a stimoli negativi autoriferiti, ossia il paziente è portato a porre maggiore attenzione verso stimoli negativi se riferiti alla propria persona attraverso un'elaborazione maggiormente esplicita, mentre cresce il numero di ricerche nelle quali il bias attentivo per stimoli affettivi non autoriferito e implicito non venga confermato (Peckham, McHugh, Otto, 2013).

Nello specifico, in uno studio di Mogg e colleghi (2000), i dati hanno evidenziato l'assenza di un bias attentivo nei pazienti con diagnosi di depressione, rispetto, invece, ai pazienti con Disturbo d'Ansia Generalizzato, che hanno avuto dei tempi di risposta più lunghi agli stimoli affettivi (Mogg, Millar & Bradley, 2000). In una review successiva, del 2005, sempre di Mogg e colleghi, è stato riscontrato un bias attenzionale nei pazienti depressi per informazioni negative auto-rilevanti presentate in condizioni che consentono o incoraggiano l'elaborazione delle informazioni, ad esempio in compiti di Stroop emozionale nei quali lo stimolo affettivo veniva presentato per una durata maggiore (1500 millisecondi), ma non è stato confermato nelle ricerche in cui la presentazione dello stimolo affettivo era di 1 secondo. L'assenza di un bias attenzionale in riferimento a stimoli negativi negli individui che riportano sintomi depressivi elevati sembra, dunque, non coincidere con le teorie dei modelli cognitivi, i quali sostengono che il bias attenzionale sia causa di mantenimento e ricaduta di tali sintomi depressivi. Questo suggerisce che, se gli individui sviluppano una depressione in assenza di bias attentivi, questi ultimi di conseguenza non giocano un ruolo primario nel causare o mantenere i sintomi depressivi (Mogg & Bradley, 2005). I ricercatori, quindi, nel 2006 hanno sviluppato un'altra ricerca, nella quale è stato utilizzato un compito di priming. Il compito consisteva nel presentare una parola di valenza negativa o di valenza positiva dopo la presentazione di una frase con valenza ambigua e valutare i tempi di reazione del paziente nel rispondere successivamente alla continuazione della frase. Gli autori hanno così ipotizzato che le latenze di risposta più rapide per le frasi di continuazione a valenza negativa indicassero la presenza di un bias attentivo. Anche

in questo studio, però, Mogg e colleghi non hanno avuto la conferma dell'esistenza del bias (Mogg, Bradbury & Bradley, 2006).

Alcuni studi precedenti hanno studiato le soglie percettive delle parole affettive e neutre presentate a partecipanti con disturbo depressivo e a pazienti di controllo. Powell e Hemsley (1984) hanno utilizzato parole neutre per calibrare individualmente i tempi di presentazione per le soglie percettive e successivamente hanno presentato parole con valenza neutra e negativa a questa soglia. È stato evidenziato dalla ricerca che i partecipanti del gruppo sperimentale (pazienti depressi) impiegavano più tempo rispetto ai pazienti di controllo per riconoscere le parole con valenza neutra, ma non differivano nei tempi di risposta alle parole con valenza negativa. Bradley e colleghi (1997), invece, nei loro studi si sono focalizzati sulla presentazione degli stimoli affettivi presentati subliminalmente e hanno evidenziato che, mentre il bias attentivo negativo era associato ad una maggiore attenzione alle parole negative a lunga durata di esposizione, non c'era, invece, alcun effetto del bias quando le parole venivano presentate brevemente e mascherate (Bradley, Mogg, 1997). In riferimento alla soglia subliminale e sopraliminale della presentazione dello stimolo affettivo, pochi sono gli studi pubblicati che hanno esaminato l'elaborazione distorta di immagini presentate in modo subliminale utilizzando volti emotivi e da questi risultati in letteratura è emerso un modello generale di assenza di bias di elaborazione nella depressione quando gli stimoli sono presentati in modo subliminale (Gotlib e Joormann, 2010). Può essere prematuro, tuttavia, concludere che i pazienti con disturbo depressivo non presentino un bias di attenzione nelle fasi successive dell'elaborazione dell'informazione.

In generale, analizzando i risultati contrastanti in letteratura, sembrerebbe che i pazienti depressi non dirigono la loro attenzione alle informazioni negative più frequentemente rispetto ai pazienti di controllo, non dimostrano, quindi, la presenza di un bias attentivo ma evidenziano che, una volta posta l'attenzione allo stimolo negativo, essi hanno maggiore difficoltà nel disancoraggio allo stesso stimolo. Questo suggerisce che la depressione possa essere associata ad un bias dell'attenzione selettiva per informazioni di carattere negativo, ma che esso non agisca in tutti i livelli di attenzione (Gotlib e Joormann, 2010).

## **CAPITOLO 2**

### **LA RICERCA**

#### **2.1 Obiettivi e ipotesi di ricerca**

La ricerca è nata nel momento in cui ci si è posti la domanda se l'attenzione, in un campione di pazienti con diagnosi clinica di disturbo depressivo unipolare, fosse influenzata da stimoli affettivi con valenza diversa, e, nel caso ci fosse questa influenza, quanto la performance dei pazienti depressi possa differire da un campione di individui senza diagnosi di disturbo. L'obiettivo della ricerca, dunque, è quello di indagare se vi è la presenza del bias attentivo nei pazienti depressi in relazione agli stimoli con valenza affettiva.

Le ipotesi che hanno spinto la ricerca sono molteplici:

- L'ipotesi secondo cui la depressione influenzi i processi di monitoraggio del conflitto nel flanker task, questo perchè i pazienti mostrano risorse attentive generalmente limitate per cui ci si aspetta maggiore interferenza e quindi una differenza tra trial congruenti ed incongruenti nel campione dei pazienti depressi;

- L'ipotesi per cui la depressione introduca un bias attentivo per stimoli tristi, che dovrebbe evidenziarsi in una maggiore interferenza nei blocchi che contengono stimoli tristi;
- L'ipotesi che la depressione produca un effetto legato alla presenza del feedback sulla prestazione: una delle ipotesi sul bias attentivo predice un effetto dovuto alla mancanza di motivazione (anedonia) alla prestazione, per cui cue motivazionali non conducono a miglioramento di prestazione rispetto a controlli non depressi. In alternativa, l'elaborazione del contenuto affettivo del feedback nei pazienti depressi potrebbe assorbire ulteriori risorse attentive risultando in un peggioramento della prestazione nel compito primario di conflitto cognitivo.

Lo scopo dell'esperimento è quindi quello di valutare le ipotesi anzidette, attraverso una variante del compito di Flanker Affettivo (Clayson e Larson, 2019) nel quale il compito flanker di base è preceduto da volti tristi o allegri, ed in presenza o meno di feedback sulla prestazione.

## **2.2 Metodologia**

### ***2.2.1 Partecipanti***

Il campione della ricerca ha compreso 24 partecipanti divisi in due gruppi: 12 pazienti con diagnosi di depressione unipolare (gruppo sperimentale) e 12 pazienti senza alcuna diagnosi di disturbo (gruppo di controllo). Tutti e 24 i partecipanti sono

stati selezionati e abbinati in base al genere, età, diagnosi clinica e livello di scolarizzazione: hanno partecipato 13 femmine e 11 maschi, il range di età è stato scelto fra i 18 e i 70 anni ottenendo rispettivamente nel campione sperimentale una media dell'età di 44,5 anni e per il campione di controllo una media di 43,7 anni; mentre, per il livello di istruzione, il campione è stato selezionato con minimo 13 anni di scolarizzazione. Per quanto riguarda la diagnosi clinica, il campione dei pazienti depressi è stato selezionato in base alla diagnosi confermata di disturbo depressivo unipolare, in trattamento e in procinto di eutimia; mentre, i pazienti di controllo, sono stati scelti in base all'assenza di diagnosi di disturbo depressivo o episodi passati di depressione. Per entrambi i gruppi altri criteri di selezione che sono stati usati sono: l'assenza di diagnosi riguardo altri disturbi (quali ansia, disturbo depressivo bipolare, disturbi dello spettro autistico o schizofrenico), l'assenza di dipendenza da stupefacenti, alcol o farmaci da banco, l'assenza di precedenti ricoveri al pronto soccorso per: perdita dei sensi e funzioni motorie e sensoriali, commozioni cerebrali, disturbi del sonno, emicrania debilitante. L'assenza dei criteri sopra citati è stata valutata attraverso un questionario demografico e medico autosomministrato.

I 12 pazienti con diagnosi di depressione sono stati riferiti dagli psichiatri Dottor Sambataro e Dottor Ghiotto, i quali hanno chiesto la disponibilità a pazienti in cura nell'ambulatorio psichiatrico dell'Ospedale San Massimo e degli Ospedali limitrofi; i 12 pazienti di controllo, invece, sono stati contattati attraverso il passaparola da parte dello sperimentatore.

### ***2.2.2 Gli strumenti***

Per la ricerca sono stati utilizzati i seguenti strumenti: il *Beck Depression Inventory* (BDI), lo *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI) e l'*Affective Flanker task*. Sono stati somministrati, inoltre: il consenso informato, nel quale sono stati riportati i recapiti dello sperimentatore, del responsabile della ricerca e della raccolta dati (*Mario Liotti*) e dello Psichiatra di riferimento (*Fabio Sambataro*) e il Questionario demografico e medico, attraverso il quale, mediante 19 domande, si indagava la presenza o l'assenza dei criteri per la partecipazione o l'esclusione alla ricerca.

Il *Beck Depression Inventory* (BDI) è un questionario formato da 21 item che è stato sviluppato da Beck nel 1961 per la valutazione dei livelli di depressione nelle popolazioni normali e psichiatriche. Fu sottoposto a revisioni, successivamente, nel 1978, che hanno portato alla creazione del BDI-IA e BDI-II nel 1996. Il questionario autoriferito è stato elaborato partendo da osservazioni cliniche riguardo sintomi e comportamenti che si verificano frequentemente in pazienti psichiatrici depressi. Sono stati così osservati e classificati 21 elementi riportati in 21 item ai quali è stato dato un valore da 0 a 3 in base alla gravità di essi: una scala Lickert di 4 punti da 0 (che indica sintomi assenti) a 3 (che indica sintomi gravi) con la possibilità per ogni item di indicare più di una risposta. Il punteggio si ottiene sommando gli item con valore più alto per tutti e 21 i quesiti. Il punteggio minimo è 0 e il punteggio massimo è 63. Nelle popolazioni non cliniche punteggi superiori a 20 indicano uno stato di depressione, mentre, in quelli con diagnosi di depressione, i punteggi che vanno da 0 a 13 indicano sintomi depressivi inesistenti o minimi, da 14 a 19 indicano sintomi di depressione lieve, da 20 a 28 indicano una depressione moderata e infine da 29 a 63 una depressione grave. Inizialmente il questionario è stato sviluppato per poter essere gestito da intervistatori classificati, successivamente venne ampliato il



suo utilizzo a questionario autosomministrato. L'autoamministrazione richiede una durata di cinque-dieci minuti circa e il periodo di richiamo degli item è di due settimane. La validità del contenuto del BDI col tempo è migliorata in seguito ad alcune sostituzioni degli item e alla riformulazione delle frasi atte a riflettere i criteri del DSM-IV per i disturbi depressivi maggiori (Jackson-Koku, 2016).

Il secondo questionario utilizzato è lo *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI), ideato da Spielberger nel 1964. Lo STAI è una delle misure più frequentemente utilizzate per una valutazione affidabile e sensibile dell'ansia. Il questionario consta di due parti formate da 20 item ciascuno e si suddivide in due scale (Y1 e Y2), che valutano rispettivamente: l'ansia di stato, attraverso domande riferite a come il soggetto si sente al momento della somministrazione del questionario, e l'ansia di tratto, con domande che indagano come il soggetto si sente abitualmente. L'ansia di stato indica quanto la persona si sente in ansia in quel dato momento ed esprime una sensazione soggettiva di tensione, comportamenti relazionali di evitamento e un aumento dell'attività del sistema nervoso autonomo (come ad esempio: incremento della frequenza cardiaca e della risposta galvanica). L'ansia di tratto fa riferimento, invece, a come il soggetto si sente abitualmente, ad una condizione più duratura e stabile della personalità che caratterizza l'individuo indipendentemente da una situazione particolare. Lo STAI permette così di operare una discriminazione tra l'ansia intesa come sintomo e l'ansia espressa come modalità di risposta agli stimoli esterni (Marteau & Bekker, 1992).

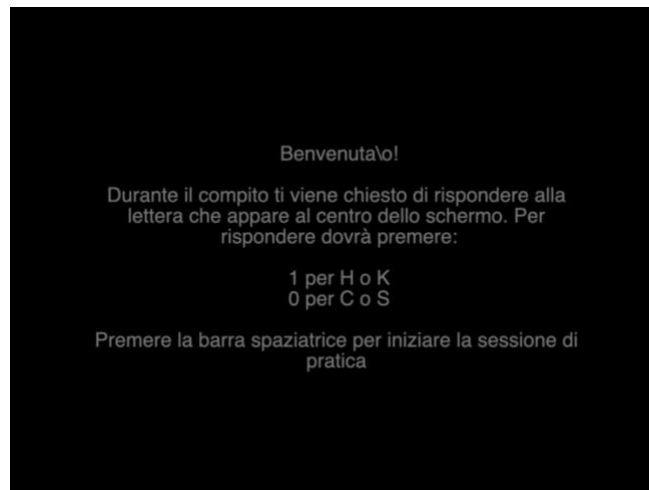
### ***2.2.3 L'Affective Flanker Task***

Il compito che è stato utilizzato al computer per studiare i bias attentivi, invece, è l'Affective Flanker Task. Il compito è una rivisitazione dell'Eriksen Flanker Task, il paradigma sperimentale che è stato adottato per studiare l'attenzione selettiva visiva, il quale prevede la risposta a delle stringhe di lettere premendo due tasti differenti. Nel compito originario vengono utilizzate le lettere H e K alle quali si deve rispondere con la pressione di un tasto, mentre in presenza della lettera S si risponde premendone un altro (Mueller, Kuchinke, 2016).

L'obiettivo del compito è quello di rispondere alla lettera presentata al centro di una stringa di cinque lettere il più velocemente e accuratamente possibile. In base alle lettere della stringa si susseguono trial compatibili o incompatibili, ad esempio: la lettera bersaglio H presentata nella stringa SSHSS è riconosciuta più lentamente e vi è la possibilità di commettere più errori, mentre quando la stringa di lettere è KKHKK le risposte sono le stesse, compatibili e quindi più facili da riconoscere con la probabilità di commettere meno errori (Stablum, 2002).

Nella variante che è stata utilizzata nella ricerca il compito del Flanker è associato ad una variabile emotiva. Nell'Affective Flanker Task utilizzato, infatti, sono stati aggiunti al Task prima e dopo le stringhe di lettere degli stimoli con valenza affettiva negativa, positiva e neutra rappresentati da volti umani (Clayson, Larson, 2019).

La schermata di inizio dell'esperimento descriveva velocemente il compito con i rispettivi tasti da premere in risposta (come riportato in *Figura 1*).



*Figura 1 Schermata iniziale del compito*

La descrizione indicava brevemente che il compito del partecipante era quello di rispondere alla lettera, al centro della stringa di lettere, in due modi differenti: alle lettere H e K rispondere premendo il tasto 1 e alle lettere C e S rispondere con il tasto 0.

Successivamente, al premere della barra spaziatrice, il partecipante dava il via al compito e nello specifico iniziava il *trial del practice*, il quale veniva svolto in presenza e con l'aiuto dello sperimentatore per far sì che esso potesse essere compreso e svolto dall'individuo per fare pratica. Nel trial practice lo stimolo affettivo che veniva utilizzato prima della presentazione della stringa di lettere era un viso umano con un'espressione neutra (come riportato in *Figura 2*).

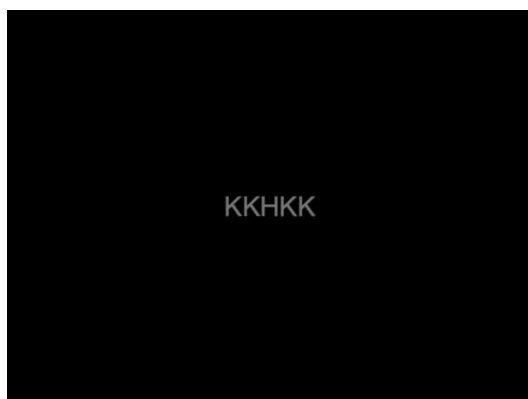


*Figura 2 Esempio di stimolo neutro*

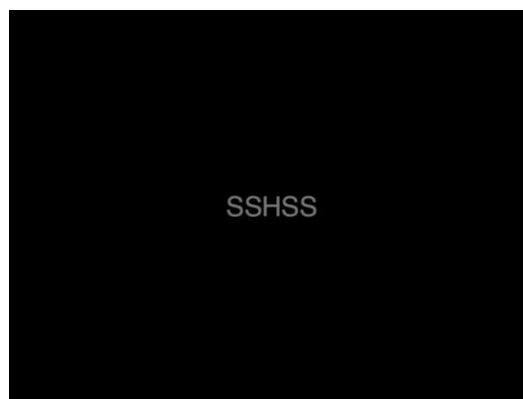
In successione allo stimolo neutro, intervallata dal simbolo “ + “, vi era la presentazione della stringa di lettere. I flanker che sono stati utilizzati per la ricerca erano formati dalle lettere target H e K e C e S; sono state create, così, delle stringhe di lettere con a fianco dei distrattori sia compatibili con la lettera target (ad esempio KKKHKKK e CCCCCC) sia delle lettere incompatibili con il target (SSSHSSS e HHHCHHH) come si può vedere dalla *Figura 3*. I trial incompatibili sono quelli in cui si può osservare l'effetto del compito, questo perché, come riportato anche in letteratura, vi è un effetto dell'incompatibilità che causa un aumento dei tempi di risposta quando la stringa di lettere è incompatibile con il target (De Houwer, Tibboel, 2010).

L'Affective Flanker Task è un compito a due scelte nel quale vengono valutati i tempi di reazione, l'accuratezza della risposta, e il tempo di risposta nell'errore. Secondo i risultati degli studi di Munro (2007), i tempi di risposta sono più rapidi e l'accuratezza della risposta è migliore nella condizione compatibile rispetto alla

condizione incompatibile, che invece è caratterizzata da tempi di risposta più rapidi ma erronei (Munro, 2007).

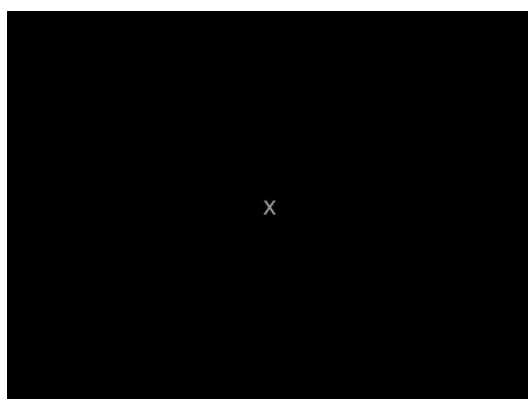


*Figura 3 Esempio Flanker compatibile*

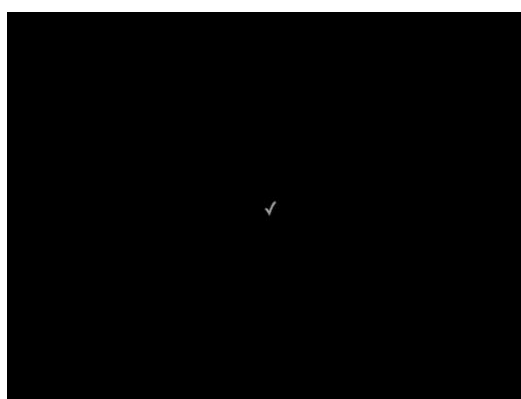


*Esempio Flanker incompatibile*

In base alla risposta corretta o errata del partecipante, in alcuni trial affettivi, veniva presentato un tipo diverso di feedback: se errata il feedback era negativo, se corretta il feedback era positivo (Esempio in *Figura 4*).

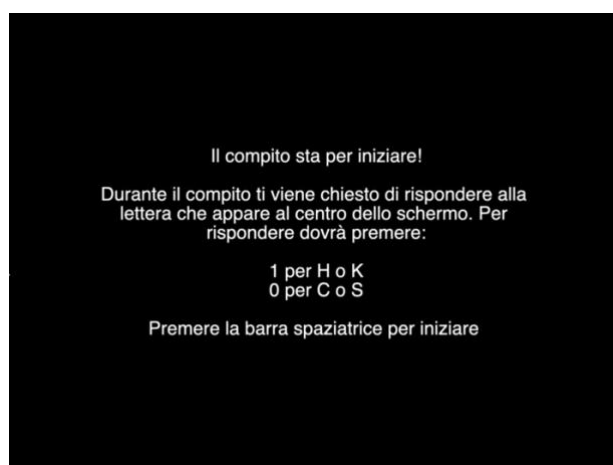


*Figura 4 Feedback negativo per risposta errata*



*Feedback positivo per risposta corretta*

Al termine del trial del pratica, veniva presentata la schermata per l'inizio del compito da svolgere in autonomia dal partecipante, nella quale veniva ricordato il metodo del task e indicato di premere la barra spaziatrice nel momento in cui si era pronti ad iniziare l'esperimento (*Figura 5*).



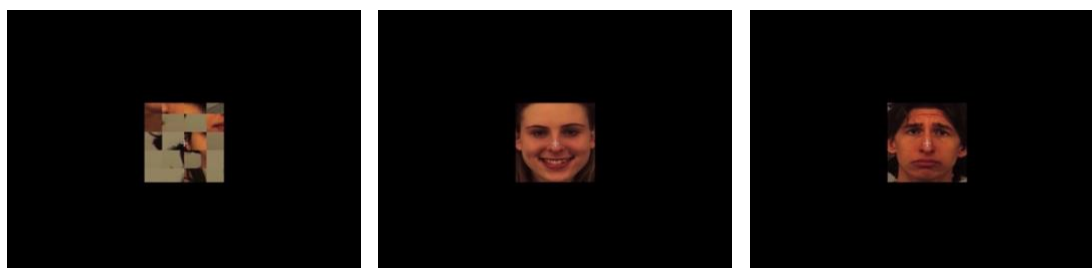
*Figura 5 Schermata di inizio compito*

Al premere della barra spaziatrice si dava inizio al compito, nel quale si succedevano i 6 trial creati: il primo blocco era formato dai Trial Scumbled (mascherati) con feedback, in successione poi il blocco con il Trial Scumbled senza Feedback, il blocco con il Trial Negativo con feedback, il blocco con il Trial Negativo senza Feedback; il blocco con Trial Positivo con Feedback e infine il blocco con Trial Positivo senza feedback. Per ogni valenza dello stimolo affettivo, quindi, sono stati creati rispettivamente 2 blocchi di trial: un blocco con la presenza del feedback, nel quale ad ogni risposta del partecipante veniva associato un feedback positivo o negativo, e uno senza feedback nel quale la persona non riceveva risposta di “giusto” o “sbagliato” ad ogni risposta data al flanker. I trial di ogni blocco erano 40 e divisi

in base alla tipologia dello stimolo: 20 con stimolo neutro e 20 con stimolo scrambled o positivo o negativo in base alla valenza del blocco; all'interno, inoltre, i flanker erano divisi in 10 compatibili e 10 incompatibili.

Ogni blocco, quindi, aveva dei visi umani che indicavano la valenza dello stimolo (ambiguo, negativo o positivo) ai quali si alternava sempre uno stimolo neutro.

Gli stimoli affettivi che sono stati scelti per il compito sono delle foto di visi umani con espressioni che riportavano tristezza, felicità o ambiguità. Inoltre, è stata scelta la presentazione di facce di persone diverse fra loro in tutti i trial, così da evitare una probabile abitudine dello stimolo affettivo da parte del partecipante. Alcuni esempi degli stimoli affettivi creati per il compito, sono indicati nella *Figura 6*.



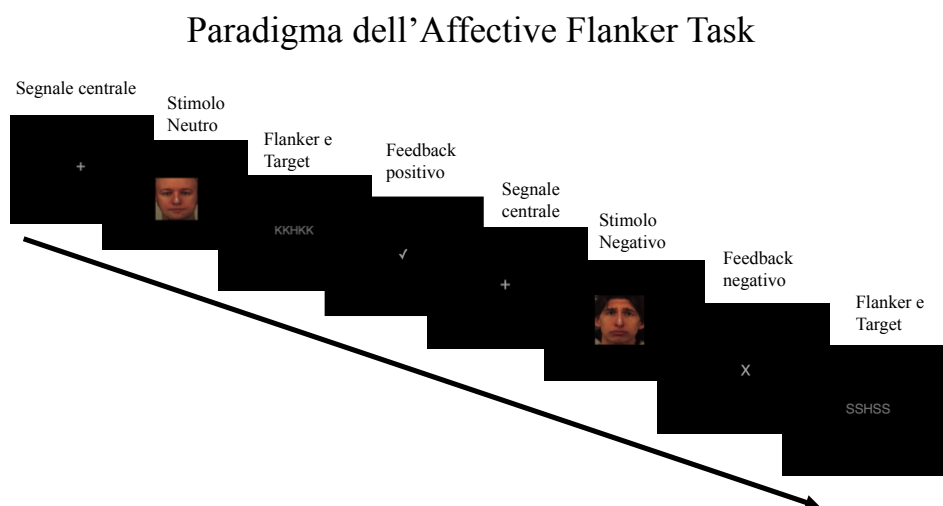
*Figura 6 Esempio stimolo Scumbled*

*Esempio stimolo Positivo*

*Esempio stimolo Negativo*

Il paradigma per ogni trial aveva uno schema fisso che si succedeva per tutta la durata dei trial: presentazione del segnale centrale, stimolo neutro, presentazione del flanker, segnale centrale, presentazione stimolo affettivo (che variava in base ai trial da scrambled, negativo o positivo) e presentazione del flanker. Ciò che si distingueva da trial a trial era il tempo di presentazione degli stimoli e dei flanker (dai 1000 ai 1400 millisecondi). Questa scelta è stata fatta per poter evitare un effetto di

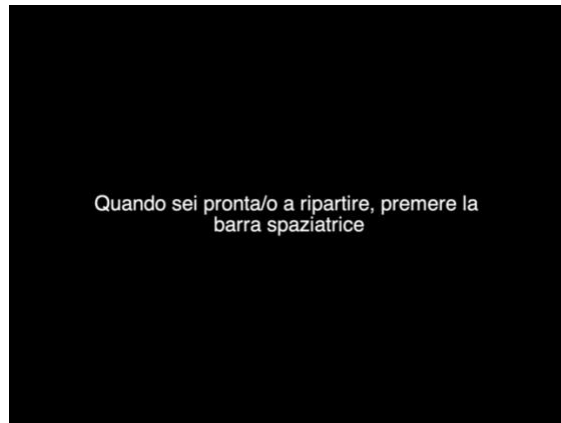
abituazione dello stimolo nel paziente, il quale dopo la successione dei trial avrebbe potuto creare un'aspettativa del tempo di presentazione degli stimoli. Un esempio di Trail Negativo con Feedback è indicato nella *Figura 7*.



*Figura 7 Esempio del paradigma Affective Flanker Task, Trial Negativo con Feedback*

Alla fine di ogni trial veniva presentata una schermata che invitava il partecipante a prendersi qualche minuto di pausa, se necessario, prima dell'inizio del trial successivo. Questa schermata, dunque, permetteva al partecipante di riposare la propria attenzione visiva e di decidere quando riprendere il compito semplicemente premendo la barra spaziatrice del computer (*Figura 8*).





*Figura 8 Schermata di ripartenza compito*

Alla fine del compito e quindi di tutti i trial, un'ultima schermata indicava la fine dell'esperimento (Esempio in *Figura 9*).



*Figura 9 Schermata di fine compito*

### **2.2.3 Procedura**

I partecipanti sono stati reclutati tramite chiamata al cellulare nella quale è stato esposto brevemente il metodo e lo scopo della ricerca. Preso appuntamento per via telefonica, la ricerca si è svolta nel reparto di Psichiatria dell'Ospedale San Massimo di Padova. Ad ogni paziente è stata presentata e descritta la ricerca ed è stato consegnato il consenso informato per la privacy. Successivamente, sono stati somministrati i due questionari carta e penna sopra descritti per la durata massima di 10 minuti ciascuno: il BDI, per i sintomi depressivi e lo STAI, per l'ansia i quali sono stati consegnati sottoforma di questionario autocompilativo. Infine, è stato presentato e spiegato il compito al computer *Affective Flanker Task* della durata massima di 30 minuti: la prima parte, la parte del *practice*, è stata svolta dal partecipante con l'aiuto e la supervisione dello sperimentatore, i trial successivi, invece, sono stati svolti dall'individuo autonomamente. La ricerca per ogni paziente ha avuto la durata massima di circa 1 ora.

### **2.3 Analisi dei dati**

È stata condotta un'analisi della varianza (ANOVA) a misure ripetute con disegno misto: una variabile tra i soggetti riferita al gruppo e tre variabili entro i soggetti riferite al prime di ogni blocco (Negativo, Positivo o Maschera) , la tipologia di trial (Congruente o Incongruente) e la presenza o l'assenza del feedback positivo o negativo. Per l'analisi dei tempi di risposta, della accuratezza e dei punteggi di efficienza inversi (IES) è stato utilizzato Jasp (Java Structural Program) un software di calcolo strutturale.

### ***2.3.1 Risultati***

Per quanto riguarda il BDI i dati raccolti nel gruppo sperimentale mostrano un punteggio medio di Sintomi depressivi di  $15,3 \pm$  mentre per il gruppo di controllo si è riportato un punteggio medio di  $4,7 \pm$ . Questo ha dato modo di confermare la presenza di sintomi depressivi nel gruppo sperimentale e l'assenza nel gruppo di controllo.

In relazione allo STAI, invece, i dati raccolti evidenziano nel gruppo sperimentale una media di punteggi di Ansia di Stato di  $42,5 \pm$  e una media di Ansia di Tratto di  $51,9 \pm$  nel gruppo di controllo sono stati ottenuti punteggi medi per l'Ansia di Stato di  $34,9 \pm$  e di  $29,4 \pm$  per l'Ansia di Tratto.

In riferimento all'analisi della varianza i risultati della ANOVA hanno evidenziato i seguenti risultati: per quanto riguarda i tempi di reazione è stato trovato un effetto del gruppo, del prime e del feedback

- Il gruppo sperimentale dei pazienti con diagnosi di depressione presentano tempi più lunghi nelle risposte al compito flanker di conflitto cognitivo rispetto al gruppo di controllo
- I tempi di reazione sono risultati più brevi per i trial nei blocchi con prime felici e prime tristi rispetto invece ai prime mascherati
- I tempi di reazione sono risultati più brevi in presenza del feedback di risposta rispetto ai trial senza la presenza del feedback

Per quanto riguarda, invece, l'accuratezza è stato evidenziato dall'analisi come unico effetto quello del trial; infatti, i partecipanti sono risultati essere meno accurati in presenza del trial incongruente e maggiormente accurati nei trial congruenti.

Infine, dall'analisi dei punteggi di efficienza inversa (IES) nello svolgere il compito sono stati evidenziati punteggi più alti nei pazienti depressi rispetto al campione di controllo.

Di seguito (*Tabella 1*) sono riportati i punteggi medi dei tempi di risposta in base a gruppo, tipologia di prime, tipologia di trial e di feedback.

Tabella 1 Media dei tempi di risposta

Descriptives - RTs					
group	prime	trial	feedback	Mean	SD
1	Happy	cong	no	0.793	0.165
			yes	0.769	0.181
		incong	no	0.781	0.155
			yes	0.777	0.191
	Masked	cong	no	0.875	0.221
			yes	0.783	0.169
		incong	no	0.904	0.199
			yes	0.840	0.194
	Neutral	cong	no	0.839	0.150
			yes	0.766	0.166
		incong	no	0.856	0.138
			yes	0.800	0.163
Sad	cong	no	0.777	0.158	
		yes	0.760	0.178	
	incong	no	0.833	0.185	
		yes	0.792	0.196	
2	Happy	cong	no	0.669	0.107
			yes	0.663	0.100
		incong	no	0.672	0.098
			yes	0.685	0.092
	Masked	cong	no	0.735	0.180
			yes	0.719	0.127
		incong	no	0.747	0.148
			yes	0.731	0.099
	Neutral	cong	no	0.742	0.154
			yes	0.652	0.095
		incong	no	0.760	0.144
			yes	0.705	0.096
Sad	cong	no	0.674	0.091	
		yes	0.646	0.107	
	incong	no	0.683	0.085	
		yes	0.656	0.096	

L'Analisi della Varianza (ANOVA), come riportato in *Tabella 2*, evidenzia un effetto principale del gruppo sui tempi di reazione: i pazienti depressi presentano RTs più lenti rispetto ai partecipanti del gruppo di controllo. È stato riscontrato, infatti, un effetto principale del gruppo sull'accuratezza  $F(1,23) = 54.37, p < .01$ .

Tabella 2

Cases	Sum of Squares	df	Mean Square	F	p
group	1.218	1	1.218	54.372	< .001
prime	0.286	3	0.095	4.262	0.006
trial	0.048	1	0.048	2.131	0.145
feedback	0.132	1	0.132	5.892	0.016
gruppo * prime	0.008	3	0.003	0.125	0.945
gruppo * trial	0.002	1	0.002	0.108	0.743
gruppo * feedback	0.008	1	0.008	0.342	0.559
prime * trial	0.010	3	0.003	0.146	0.932
prime * feedback	0.051	3	0.017	0.765	0.515
trial * feedback	0.003	1	0.003	0.150	0.698
gruppo * prime * trial	0.012	3	0.004	0.179	0.910
gruppo * prime * feedback	0.017	3	0.006	0.254	0.858
gruppo * trial * feedback	5.892e-5	1	5.892e-5	0.003	0.959
prime * trial * feedback	0.005	3	0.002	0.073	0.974
gruppo * prime * trial * feedback	0.003	3	8.857e-4	0.040	0.989

Come indicato dal grafico della *Figura 10*, infatti, il gruppo 1 (gruppo sperimentale) riporta tempi di reazione significativamente più lunghi rispetto al gruppo 2 (gruppo di controllo).

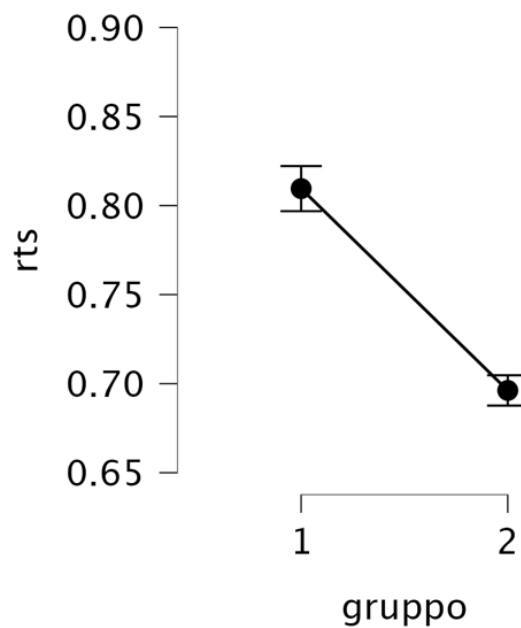


Figura 10 Tempi di reazione nei due gruppi

I tempi di reazione nel grafico della *Figura 11*, infatti, risultano più brevi per i trial con i prime felici e i prime tristi rispetto ai prime mascherati.

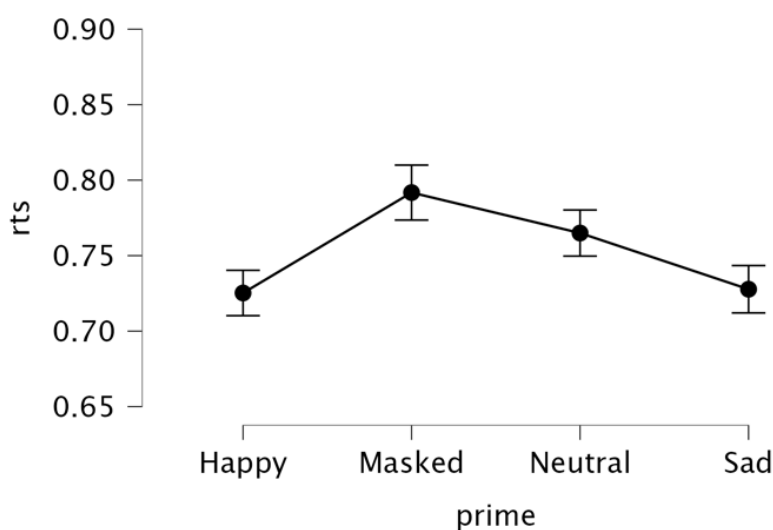


Figura 11 Tempi di reazione nelle quattro categorie di prime

L'analisi post-hoc sulla valenza del prime, riportata in *Tabella 3*, evidenzia che i tempi di reazione al prime mascherato e a quello felice sono differenti tra loro, ossia i tempi di reazione sono più veloci in risposta ai prime felici ( $p = 0.015$ ). Allo stesso modo, i tempi di reazione al prime mascherato e al prime triste risultano essere differenti poiché sono più veloci in risposta ai prime negativi ( $p = 0.017$ ). Mentre per quanto riguarda i prime neutri non sono stati evidenziati effetti significativi nei tempi di risposta.

Tabella 3 Analisi post-hoc

		Mean Difference	SE	t	p <sub>tukey</sub>
Happy	Masked	-0.066	0.022	-3.016	0.015
	Neutral	-0.039	0.022	-1.782	0.284
	Sad	-0.001	0.022	-0.069	1.000
Masked	Neutral	0.027	0.022	1.241	0.601
	Sad	0.064	0.022	2.964	0.017
Neutral	Sad	0.037	0.022	1.723	0.313

Per quanto riguarda l'effetto del prime sull'accuratezza è stato evidenziato ( $F(1,23) = 4.262, p < 0.01$ ) mentre in riferimento al fattore feedback è stato riscontrato ( $F(1,23) = 5.892, p < 0.01$ ) (come indicato in *Tabella 2*). Il grafico della *Figura 12* mostra i tempi di reazione che sono risultati più brevi in presenza del feedback di risposta rispetto ai trial senza la presenza del feedback.

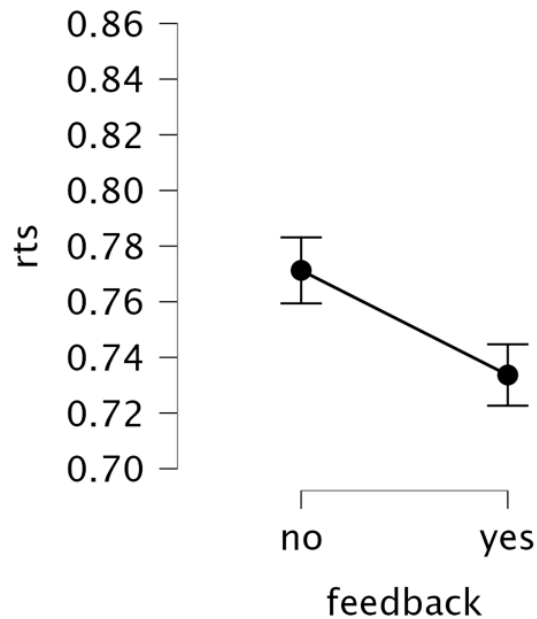




Figura 12 Tempi di reazione nei trial con e senza feedback

In riferimento all'accuratezza la *Tabella 4* indica i valori dei punteggi medi per gruppo, prime, trial e feedback.

*Tabella 4*

<b>Descriptives - Accuracy</b>					
<b>group</b>	<b>prime</b>	<b>trial</b>	<b>feedback</b>	<b>Mean</b>	<b>SD</b>
1	Happy	cong	no	0.992	0.029
			yes	0.991	0.030
		incong	no	0.975	0.045
			yes	0.949	0.076
	Masked	cong	no	0.996	0.014
			yes	0.992	0.019
		incong	no	0.967	0.062
			yes	0.987	0.032
	Neutral	cong	no	0.988	0.017
			yes	0.990	0.034
		incong	no	0.968	0.047
			yes	0.974	0.035
Sad	cong	no	0.983	0.039	
		yes	0.987	0.030	
	incong	no	0.975	0.062	
		yes	0.990	0.036	
2	Happy	cong	no	0.975	0.045
			yes	1.000	0.000
		incong	no	0.975	0.045
			yes	0.972	0.050
	Masked	cong	no	0.983	0.025
			yes	0.979	0.026
		incong	no	0.983	0.025
			yes	0.979	0.026
	Neutral	cong	no	0.994	0.013
			yes	0.990	0.024
		incong	no	0.955	0.040
			yes	0.971	0.039
Sad	cong	no	1.000	0.000	
		yes	0.987	0.030	
	incong	no	0.975	0.062	
		yes	0.979	0.049	

L'Analisi della Varianza (ANOVA) ha evidenziato come unico effetto quello del trial; è stato riscontrato, infatti, un effetto principale del trial sull'accuratezza ( $F(1,23) = 16.127, p < .01$ ) (come indicato nella *Tabella 5*).

*Tabella 5*

<b>Cases</b>	<b>Sum of Squares</b>	<b>df</b>	<b>Mean Square</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
gruppo	1.551e-5	1	1.551e-5	0.011	0.918
prime	0.003	3	8.642e-4	0.586	0.624
trial	0.024	1	0.024	16.127	< .001
feedback	4.168e-4	1	4.168e-4	0.283	0.595
gruppo * prime	9.784e-4	3	3.261e-4	0.221	0.882
gruppo * trial	7.387e-5	1	7.387e-5	0.050	0.823
gruppo * feedback	1.099e-7	1	1.099e-7	7.458e-5	0.993
prime * trial	0.004	3	0.001	0.992	0.397
prime * feedback	4.341e-4	3	1.447e-4	0.098	0.961
trial * feedback	2.308e-4	1	2.308e-4	0.157	0.693
gruppo * prime * trial	0.005	3	0.002	1.112	0.344
gruppo * prime * feedback	0.005	3	0.002	1.241	0.295
gruppo * trial * feedback	6.709e-6	1	6.709e-6	0.005	0.946
prime * trial * feedback	0.007	3	0.002	1.536	0.205
gruppo * prime * trial * feedback	0.001	3	4.596e-4	0.312	0.817

I partecipanti, quindi, sono risultati essere meno accurati in presenza del trial incongruente e maggiormente accurati nei trial congruenti. La *Figura 13* mostra il grafico nel quale, i punteggi dei partecipanti dei trial congruenti siano significativamente più accurati rispetto alle risposte dei trial incongruenti.

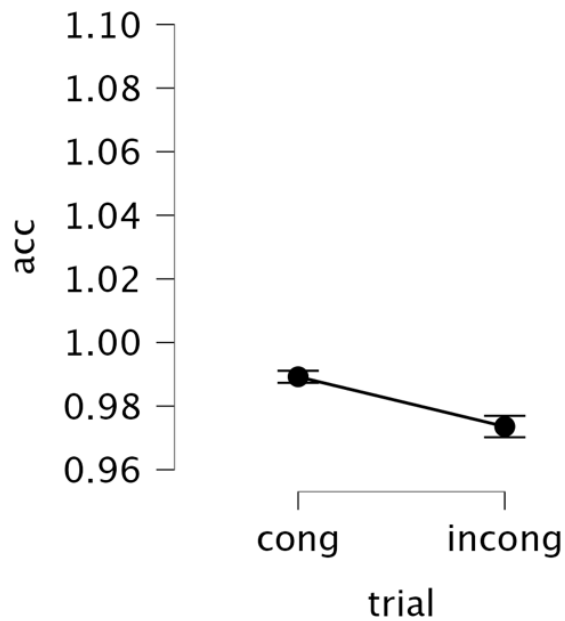


Figura 13 Tempi di risposta nei trial congruenti e incongruenti

Sono state condotte, successivamente, delle analisi per quanto riguarda l'efficienza inversa o IES (Inverse Efficiency Score). L'*Inverse Efficiency Score* (IES) è un indice che permette di valutare la velocità di risposta pesata per l'accuratezza (*speed-accuracy trade off*); tale indice permette di investigare in maniera più accurata la velocità di risposta dei soggetti in quanto non viene eccessivamente influenzato da risposte estremamente veloci che, però, non sono corrette. Infatti, nel Flanker Task è importante non solo essere rapidi nel reagire agli stimoli, ma anche rispondere in maniera corretta. La formula per calcolare questo indice è:

$$\frac{RT}{1 - PE}$$

Nella *Tabella 6* vengono riportate le medie dei punteggi IES per gruppo, prime, trial e feedback (in secondi).

Tabella 6

Descriptives – IES

gruppo	prime	trial	feedback	Mean	SD	N
1	Happy	cong	no	0.800	0.165	12
			yes	0.776	0.176	11
		incong	no	0.803	0.160	12
			yes	0.821	0.195	11
	Masked	cong	no	0.879	0.221	12
			yes	0.789	0.165	12
		incong	no	0.933	0.184	12
			yes	0.851	0.191	12
	Neutral	cong	no	0.882	0.268	36
			yes	0.764	0.164	23
		incong	no	1.022	0.869	35
			yes	0.823	0.166	23
Sad	cong	no	0.788	0.147	12	
		yes	0.772	0.185	12	
	incong	no	0.858	0.197	12	
		yes	0.800	0.193	12	
2	Happy	cong	no	0.690	0.128	12
			yes	0.663	0.100	12
		incong	no	0.690	0.101	12
			yes	0.707	0.107	12
	Masked	cong	no	0.749	0.189	12
			yes	0.735	0.130	12
		incong	no	0.761	0.155	12
			yes	0.746	0.105	12
	Neutral	cong	no	0.750	0.209	36
			yes	0.659	0.095	24
		incong	no	0.806	0.232	36
			yes	0.727	0.109	24
Sad	cong	no	0.674	0.091	12	
		yes	0.655	0.107	12	
	incong	no	0.702	0.090	12	
		yes	0.670	0.089	12	

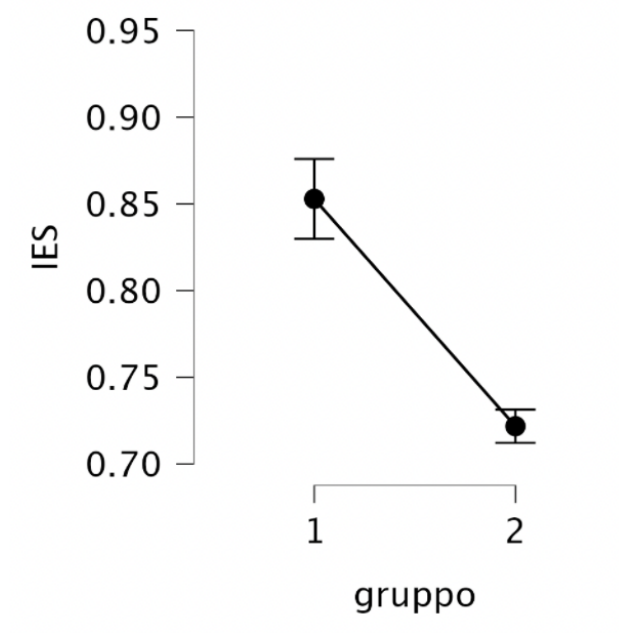
L'Analisi dei punteggi IES (vedi *Tabella 7*) evidenzia la significatività del gruppo e un effetto del trial sui punteggi IES ( $F(1,23) = 6,193, p < .01$ ). Allo stesso modo è

stato riscontrato un effetto significativo del feedback sui punteggi IES ( $F(1,23) = 3,670, p < .01$ ).

*Tabella 7*

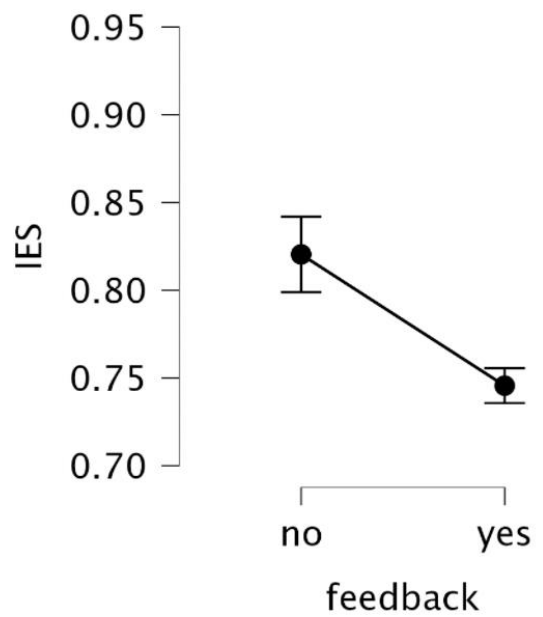
Cases	Sum of Squares	df	Mean Square	F	p
gruppo	8.737	1	8.737	36.272	3.366e-9
prime	1.390	3	0.463	1.924	0.125
trial	1.492	1	1.492	6.193	0.013
feedback	0.884	1	0.884	3.670	0.056
gruppo * prime	0.016	3	0.005	0.022	0.996
gruppo * trial	0.080	1	0.080	0.334	0.564
gruppo * feedback	0.170	1	0.170	0.706	0.401
prime * trial	0.086	3	0.029	0.119	0.949
prime * feedback	0.557	3	0.186	0.770	0.511
trial * feedback	0.002	1	0.002	0.007	0.935
gruppo * prime * trial	0.030	3	0.010	0.042	0.989
gruppo * prime * feedback	0.140	3	0.047	0.194	0.900
gruppo * trial * feedback	1.223e-5	1	1.223e-5	5.077e-5	0.994
prime * trial * feedback	0.205	3	0.068	0.284	0.837
gruppo * prime * trial * feedback	0.009	3	0.003	0.012	0.998

Riferendoci ai grafici notiamo, infatti, che i valori medi di IES del gruppo dei pazienti depressi (gruppo 1) risultano più alti dei partecipanti del gruppo di controllo (gruppo 2) evidenziando quindi una performance complessiva al compito peggiore da parte dei pazienti depressi (Vedi *Figura 14*).



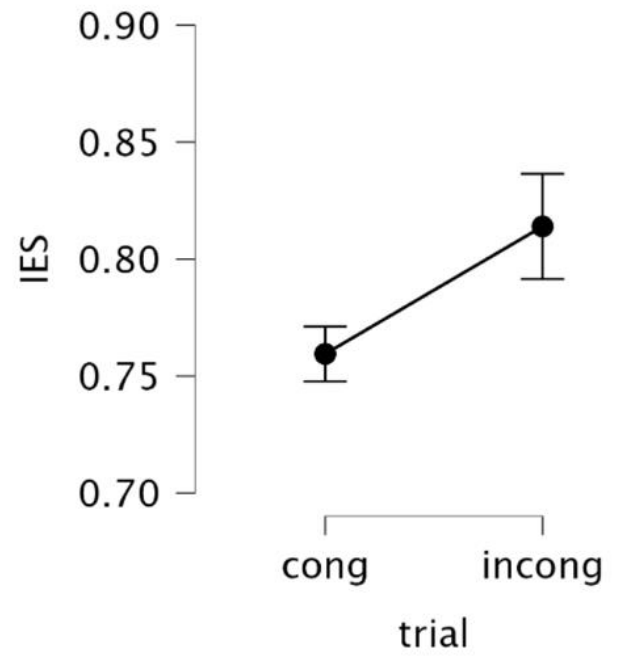
*Figura 14 Punteggi IES nei due gruppi*

Per quanto riguarda invece la condizione del feedback, i punteggi medi dell'IES, riportati nel grafico della *Figura 15*, risultano essere più alti nella condizione senza feedback e inferiori nella condizione con feedback, indicando, quindi che i partecipanti hanno avuto una performance migliore nella condizione con il feedback.



*Figura 15 Punteggi IES nella condizione del feedback*

Infine, il grafico della *Figura 16* indica la differenza dei valori medi dell'IES nei trial congruenti e incongruenti. Nei trial incongruenti i pazienti hanno ottenuto punteggi IES più alti rispetto alla condizione congruente, indicando così una peggiore performance nel trial incongruente.



*Figura 16 Punteggi IES nei due tipi di trial*



## **CAPITOLO 3**

### **DISCUSSIONE E CONCLUSIONI**

#### **3.1 Discussione dei risultati**

Il presente studio ha esaminato come gli stimoli affettivi possano influenzare l'attenzione nello svolgimento di un compito in pazienti con diagnosi clinica di depressione unipolare e come il compito potesse essere influenzato dalla presenza di un bias attentivo. Nello specifico le ipotesi di ricerca su cui si è fondato lo studio erano molteplici:

La prima ipotesi era che la diagnosi clinica di depressione potesse influenzare i processi di monitoraggio del conflitto nel flanker task, questo perchè la letteratura evidenzia che i pazienti depressi mostrano risorse attentive generalmente limitate, per cui ci si aspettava maggiore interferenza e differenza tra trial congruenti ed incongruenti nel campione dei pazienti depressi; la seconda ipotesi era che la diagnosi clinica di depressione introducesse un bias attentivo per stimoli tristi, che dovrebbe evidenziarsi in una maggiore interferenza nei blocchi che contengono stimoli tristi; infine, l'ipotesi che la depressione produca un effetto legato alla presenza del feedback sulla prestazione, dovuto alla mancanza di motivazione alla prestazione, per cui cue motivazionali non conducono a miglioramento di prestazione rispetto a controlli non depressi; oppure che il feedback rappresentasse

un ulteriore distrattore affettivo in pazienti depressi e quindi producesse un decremento della prestazione nel compito flanker di conflitto cognitivo.

I risultati ottenuti sembrano confermare l'ipotesi che la depressione possa influenzare i processi di monitoraggio del conflitto nel flanker task, per cui ci si aspettava maggiore interferenza e una differenza significativa tra trial congruenti ed incongruenti nel campione dei pazienti depressi. I dati hanno indicato, infatti, una differenza significativa nei tempi di reazione tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo nello svolgimento del compito; i pazienti depressi hanno riportato tempi di reazione più lunghi rispetto ai non depressi. Questo ha confermato i dati in letteratura secondo cui i pazienti depressi presentano maggiore difficoltà attentiva nello svolgimento del compito. Nello specifico questi ultimi hanno riportato, punteggi più alti di efficienza inversa nello svolgere il compito rispetto ai pazienti di controllo, questo indicherebbe, quindi, una performance complessiva peggiore da parte dei depressi, e di conseguenza risorse attentive generalmente limitate.

La ricerca, però, non ha comprovato che la depressione introduca un bias attentivo per stimoli tristi, evidenziando una maggiore interferenza nei blocchi che contengono stimoli tristi per i pazienti del gruppo sperimentale; ma ha mostrato, in entrambi i gruppi, tempi di reazione più lunghi nei trial mascherati e più brevi nei trial con stimoli felici e stimoli tristi. Questi risultati non confermano le ricerche in letteratura secondo cui stimoli tristi possano causare un bias attentivo negativo e una difficoltà di disancoraggio da esso in pazienti depressi (Joormann & Gotlib, 2007), ma dall'altro lato possono essere coerenti con la teoria motivazionale dell'emozione di Bradley e Lang secondo cui contesti affettivi eccitanti dovrebbero portare a un

maggiore coinvolgimento dell'attenzione, facilitando così i processi attentivi (Bradley, Codispoti, Cuthbert e Lang, 2001). Inoltre, i risultati si avvicinano al filone di ricerca di Mogg e colleghi i quali, più volte, hanno evidenziato un'assenza del bias attentivo da parte dei pazienti depressi non riportando tempi di reazione differenti in presenza di stimoli tristi.

Infine, lo studio non è riuscito a confermare l'ipotesi che la depressione produca un effetto legato alla presenza del feedback sulla prestazione, dovuto alla mancanza di motivazione alla prestazione, in quanto entrambi i gruppi (sperimentale e controllo) hanno ottenuto valori più elevati di accuratezza nei trial con feedback rispetto al trial senza feedback, indicando quindi che i cue motivazionali hanno condotto miglioramenti di prestazione anche nei pazienti depressi, probabilmente perché il feedback sulla loro prestazione motivava i partecipanti a fare meglio, indipendentemente dalla loro diagnosi. I risultati ottenuti, però, possono accostarsi alla ricerca sull'anedonia svolta da Gotlib nel 2012 che ha evidenziato che i partecipanti depressi e non depressi, in un compito di ricompensa, non differiscono nel loro livello di motivazione alla prestazione, confutando quindi l'ipotesi anedonica di ricompensa nella depressione (Sherdell, Waugh e Gotlib, 2012).

Il presente studio si inserisce in un contesto di ricerca in cui si è spesso indagata la presenza di un bias attentivo nei pazienti con diagnosi di depressione. La letteratura, però, continua a portare risultati poco consistenti in merito. La ricerca si pone, così, da una parte in contrasto con gli studi di conferma al bias attentivo negativo, e dall'altra si pone in accordo con gli studi secondo i quali non vi sia un bias attentivo negativo nei pazienti depressi.

Tramite l'analisi della letteratura e grazie al presente studio è emerso, quindi, che non vi è ancora una conferma certa dell'interferenza dello stimolo negativo sull'attenzione dei pazienti con diagnosi di depressione. Certo è che questo ambito dovrà essere ancora ampiamente indagato per poter raggiungere conclusioni più chiare per poter favorire degli sviluppi futuri nello studio della sfera attentiva nel disturbo depressivo unipolare.

### **3.2 Limiti della ricerca e sviluppi futuri**

La ricerca presenta alcuni limiti. Il primo limite è dato dalla numerosità del campione: l'analisi è stata condotta su un campione di 24 individui divisi in 2 gruppi, 12 pazienti depressi e 12 di controllo. Il limite è sorto dalla difficoltà, in questo periodo post pandemico, di trovare pazienti con diagnosi di depressione unipolare che fossero in eutimia e in cura e che potessero dare disponibilità a svolgere la ricerca dal vivo, raggiungendo fisicamente il reparto di Psichiatria dell'Ospedale di Padova. La scelta di raccogliere dati in presenza, senza l'utilizzo di tecniche online, quali la diffusione nelle piattaforme social di link per svolgere il compito comodamente da casa, è stata fatta per poter ottenere dei dati sui tempi di reazione al compito più accurati possibili, controllando per la possibilità di ritardi spuri prodotti dalla raccolta online. Questa scelta è andata a discapito della grandezza campionaria della ricerca che ha ottenuto i dati di soli 12 pazienti con diagnosi di depressione unipolare. In un futuro, infatti, la ricerca potrebbe essere sviluppata con un campione più ampio che permetta di confermare o confutare i risultati ottenuti dal campione di 24 pazienti.

Un altro limite della ricerca potrebbe riferirsi all'assenza di un dato che verifichi quanto la selezione attentiva dei partecipanti si sia soffermata sugli stimoli affettivi felici tristi o mascherati. Uno sviluppo futuro potrebbe includere, quindi, un'analisi dei tempi di reazione affiancata all'analisi dell'Eye tracking, attraverso cui valutare le fissazioni allo stimolo negativo rispetto agli stimoli felici o mascherati. L'Eye tracking, infatti, permetterebbe di raggiungere livelli di accuratezza tali da analizzare i movimenti oculari effettuati durante i periodi di fissazione, ottenendo un monitoraggio della direzione dello sguardo sullo stimolo.

In un futuro, saranno necessari degli studi che esaminino in modo più esplicito e sistematico i meccanismi che stanno alla base della cognizione e attenzione depressiva. In questo modo, le indagini che integrano gli aspetti biologici e psicologici della depressione saranno importanti per aumentare la comprensione della relazione tra bias attentivi e disturbi depressivi. Questo tipo di ricerche potrebbero aiutare a chiarire come i fattori psicologici e biologici possano interagire e influenzare lo sviluppo, il mantenimento e il decorso della depressione e dare una prospettiva futura sulla possibilità di poter allenare e migliorare il controllo cognitivo e attentivo nei depressi per ridurre i sintomi del disturbo emotivo.

### **3.4 Conclusioni**

Il lavoro di tesi sperimentale si è articolato in tre differenti capitoli. Dopo la descrizione dei Disturbi Depressivi, l'elaborato si è focalizzato sull'analisi dei risultati ottenuti tramite la ricerca dell'Affective Flanker Task che ha avuto come

obiettivo quello di rilevare differenze nello svolgimento dell' compito tra i due gruppi (sperimentale e di controllo) e di indagare la presenza di un bias attentivo negativo nei pazienti depressi.

I risultati hanno confermato la differenza tra campione sperimentale (pazienti depressi) e campione di controllo nei tempi di reazione al compito affettivo; i pazienti con disturbo depressivo hanno riportato tempi di reazione più lunghi rispetto al gruppo di controllo, inoltre, i primi hanno riportato valori medi di efficienza inversa maggiori rispetto al campione di controllo, indicando quindi una performance complessiva peggiore. È stato evidenziato che i pazienti di controllo abbiano avuto valori di accuratezza minori nei trial incongruenti rispetto ai trial congruenti, ma che in generale la loro performance risulta più accurata e con valori inferiori di efficienza inversa rispetto ai pazienti con disturbo depressivo. La ricerca ha, quindi, permesso di confermare l'effetto del Flanker e l'effetto dei trial sui pazienti ma si è posta a favore di quel filone di ricerca per cui non vi è riscontrato un bias attentivo negativo per gli stimoli affettivi. Inoltre, lo studio non ha evidenziato effetti di anedonia nei pazienti depressi, in quanto entrambi i gruppi (sperimentale e controllo) hanno ottenuto valori più elevati di accuratezza nei trial con feedback rispetto al trial senza feedback, indicando quindi che i cue motivazionali hanno condotto miglioramenti di prestazione anche nei pazienti depressi.

Lo scopo della ricerca futura sarà quello di poter indagare con maggiore chiarezza se esista un bias attentivo negativo che influenzi l'attenzione e l'elaborazione affettiva dei pazienti depressi ai quali poi sottoporre interventi atti alla modifica dei sintomi affettivi negativi, tipici di questa classe di disturbi.

## BIBLIOGRAFIA

- Abela, J. R., & D'Alessandro, D. U. (2002). Beck's cognitive theory of depression: A test of the diathesis-stress and causal mediation components. *British Journal of Clinical Psychology, 41*(2), 111-128.
- American Psychiatric Association, Biondi, M., & Maj, M. (2014). *DSM-V: manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali: text revisiion*. Raffaello Cortina.
- Baert, S., De Raedt, R., & Koster, E. H. (2010). Depression-related attentional bias: The influence of symptom severity and symptom specificity. *Cognition and Emotion, 24*(6), 1044-1052.
- Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *American journal of psychiatry, 165*(8), 969-977.
- Bisson, M. S., & Sears, C. R. (2007). The effect of depressed mood on the interpretation of ambiguity, with and without negative mood induction. *Cognition and Emotion, 21*(3), 614-645.
- Bradley BP, Mogg K, Lee SC. Attentional biases for negative information in induced and naturally occurring dysphoria. *Behav Res Ther 1997;35:911–27*.  
[PubMed: 9401132]

- Bradley, M.M., Codispoti, M., Cuthbert, B.N., Lang, P.J., 2001. Emotion and motivation I: defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion* 1, 276–298.
- Clayson, P. E., & Larson, M. J. (2019). The impact of recent and concurrent affective context on cognitive control: An ERP study of performance monitoring. *International Journal of Psychophysiology*, 143, 44-56.
- De Houwer, J., & Tibboel, H. (2010). Stop what you are not doing! Emotional pictures interfere with the task not to respond. *Psychonomic bulletin & review*, 17(5), 699-703.
- Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian journal of psychiatry*, 27, 101-111.
- Dillon, D. G., & Pizzagalli, D. A. (2018). Mechanisms of memory disruption in depression. *Trends in neurosciences*, 41(3), 137-149.
- Everaert, J., Koster, E. H., & Derakshan, N. (2012). The combined cognitive bias hypothesis in depression. *Clinical psychology review*, 32(5), 413-424.
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: current status and future directions. *Annual review of clinical psychology*, 6, 285.
- Gotlib, I. H., Krasnoperova, E., Yue, D. N., & Joormann, J. (2004). Attentional biases for negative interpersonal stimuli in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 127–135.
- Hewstone, M., Stroebe, W., & Jonas, K. (2015). *Introduzione alla psicologia sociale* (Vol. 5). Il mulino.
- Hollon, S. D. (1992). Cognitive models of depression from a psychobiological perspective. *Psychological Inquiry*, 3(3), 250-253.



- Horstmann, G., Borgstedt, K., & Heumann, M. (2006). Flanker effects with faces may depend on perceptual as well as emotional differences. *Emotion, 6*(1), 28.
- Jackson-Koku, G. (2016). Beck depression inventory. *Occupational Medicine, 66*(2), 174-175.
- Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2007). Selective attention to emotional faces following recovery from depression. *Journal of abnormal psychology, 116*(1), 80.
- Keogh, E., Ellery, D., Hunt, C., & Hannent, I. (2001). Selective attentional bias for pain-related stimuli amongst pain fearful individuals. *Pain, 91*(1-2), 91-100.
- Kujawa, A. J., Torpey, D., Kim, J., Hajcak, G., Rose, S., Gotlib, I. H., & Klein, D. N. (2011). Attentional biases for emotional faces in young children of mothers with chronic or recurrent depression. *Journal of abnormal child psychology, 39*(1), 125-135.
- Lai, V. T., Hagoort, P., & Casasanto, D. (2012). Affective primacy vs. cognitive primacy: Dissolving the debate. *Frontiers in psychology, 3*, 243.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of abnormal psychology, 95*(1), 15.
- Marteau, T. M., & Bekker, H. (1992). The development of a six-item short-form of the state scale of the Spielberger State—Trait Anxiety Inventory (STAI). *British journal of clinical Psychology, 31*(3), 301-306.

- Mogg, K., & Bradley, B. P. (2005). Attentional bias in generalized anxiety disorder versus depressive disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 29–45.
- Mogg, K., Bradbury, K. E., & Bradley, B. P. (2006). Interpretation of ambiguous information in clinical depression. *Behaviour research and therapy*, 44(10), 1411-1419.
- Mogg, K., Bradley, B. P., & Williams, R. (1995). Attentional bias in anxiety and depression: The role of awareness. *British journal of clinical psychology*, 34(1), 17-36.
- Mogg, K., Millar, N., & Bradley, B. P. (2000). Biases in eye movements to threatening facial expressions in generalized anxiety disorder and depressive disorder. *Journal of abnormal psychology*, 109(4), 695.
- Mueller, C. J., & Kuchinke, L. (2016). Processing of face identity in the affective flanker task: a diffusion model analysis. *Psychological research*, 80(6), 963-973.
- Mueller, C. J., & Kuchinke, L. (2016). Processing of face identity in the affective flanker task: a diffusion model analysis. *Psychological research*, 80(6), 963-973.
- Munafò, M. R., Brown, S. M., & Hariri, A. R. (2008). Serotonin transporter (5-HTTLPR) genotype and amygdala activation: a meta-analysis. *Biological psychiatry*, 63(9), 852-857.
- Munro, G. E., Dywan, J., Harris, G. T., McKee, S., Unsal, A., & Segalowitz, S. J. (2007). ERN varies with degree of psychopathy in an emotion discrimination task. *Biological psychology*, 76(1-2), 31-42.

- Nummenmaa, L., Hyönä, J., & Calvo, M. G. (2010). Semantic categorization precedes affective evaluation of visual scenes. *Journal of Experimental Psychology: General*, *139*(2), 222.
- 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, <http://dx.doi.org/10.1002/da.20755>.
- Peckham, A. D., McHugh, R. K., & Otto, M. W. (2013). A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depression and Anxiety*, *30*(4), 407-407.
- Phillips, W. J., Hine, D. W., & Thorsteinsson, E. B. (2010). Implicit cognition and depression: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *30*(6), 691-709.
- Powell, M., & Hemsley, D. R. (1984). Depression: a breakdown of perceptual defence?. *The British Journal of Psychiatry*, *145*(4), 358-362.
- Sanavio, E., & Cornoldi, C. (2010). *Psicologia clinica*. Bologna: Il Mulino.
- Scher, C. D., Ingram, R. E., & Segal, Z. V. (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression. *Clinical psychology review*, *25*(4), 487-510.
- Sherdell, L., Waugh, C. E., & Gotlib, I. H. (2012). Anticipatory pleasure predicts motivation for reward in major depression. *Journal of abnormal psychology*, *121*(1), 51.
- Stablum, F. (2002). *L'attenzione*. Carocci.