



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA
DIPARTIMENTO DI PSICOLOGIA DELLO SVILUPPO E DELLA
SOCIALIZZAZIONE

Corso di Laurea Magistrale in Psicologia Clinica dello Sviluppo

Elaborato finale

Disregolazione emotiva, sensibilità al rifiuto e aggressività in bambini e
adolescenti con Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività
(ADHD)

Emotion dysregulation, rejection sensitivity and aggression in children and
adolescents with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)

Relatrice:

Prof.ssa Irene C. Mammarella

Correlatrice:

Dott.ssa Giulia Crisci

Laureanda: Vanessa Mazza

Matricola: 2053040

Anno accademico 2022/2023

INTRODUZIONE	5
1. DISTURBO DA DEFICIT DI ATTENZIONE E IPERATTIVITÀ	7
1.1 Definizione e criteri diagnostici	7
1.2 Cenni storici	9
1.3 Epidemiologia, deficit neuropsicologici e comorbidità	13
1.4 Aspetti evolutivi	17
1.5 Eziologia e fattori di rischio	18
1.6 Modelli interpretativi	21
1.6.1 Modello maturativo	21
1.6.2 Modello dell'inibizione	22
1.6.3 Modello cognitivo-energetico	23
1.6.4 La ricerca di endofenotipi	23
1.6.5 Il modello a tre vie	25
1.7 Diagnosi e interventi terapeutici	25
2. DISREGOLAZIONE EMOTIVA: LA SENSIBILITÀ AL RIFIUTO	29
2.1 Disregolazione emotiva: un costrutto multidimensionale	29
2.2 Disregolazione emotiva e impatto sullo sviluppo	31
2.3 Effetti della disregolazione emotiva: la sensibilità al rifiuto	34
2.4 Disregolazione emotiva e sensibilità al rifiuto nell'ADHD	37
3. IL COMPORTAMENTO AGGRESSIVO: SVILUPPO E IMPLICAZIONI CLINICHE	41
3.1 Approccio descrittivo alla definizione di aggressività	41
3.2 Modelli interpretativi	43
3.3 Basi genetiche e neurobiologiche dell'aggressività	50
3.4 Aggressività ed esiti di sviluppo	54
3.5 L'aggressività nell'ADHD	57
3.6 Disregolazione emotiva, sensibilità al rifiuto e aggressività nell'ADHD	60
4. LA RICERCA	63
4.1 Obiettivi della ricerca	63
4.2 Partecipanti	63
4.3 Metodo e strumenti	64

4.3.1 Strumenti di screening	65
4.3.2 Strumenti sperimentali	69
4.4 Procedura	74
5. I RISULTATI	77
5.1 Prove di screening	78
5.1.1 Et�	78
5.1.2 Funzionamento cognitivo	79
5.1.3 Sintomi ADHD	79
5.2 Prove sperimentali	80
5.2.1 Disregolazione emotiva	80
5.2.2 Sensibilit� al rifiuto	81
5.2.3 Comportamento aggressivo	82
6. DISCUSSIONE	85
6.1 Discussione dei risultati delle prove di screening	88
6.2 Discussione dei risultati delle prove sperimentali	89
6.2.1 Disregolazione emotiva	89
6.2.2 Sensibilit� al rifiuto	90
6.2.3 Comportamento aggressivo	92
6.3 Limiti e sviluppi futuri	93
Bibliografia	97

INTRODUZIONE

Il Disturbo Da Deficit Di Attenzione/Iperattività (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, ADHD) appartiene alla sfera dei disturbi del neurosviluppo e si manifesta attraverso una durata scarsa o breve dell'attenzione e/o con vivacità e impulsività eccessive non appropriate all'età del bambino. Il livello di severità di questi comportamenti è tale al punto da interferire con le funzionalità o lo sviluppo sociale, scolastico e lavorativo (American Psychiatric Association – APA, 2013). Le ricerche hanno ampiamente dimostrato che si tratta di una psicopatologia a eziologia multipla, caratterizzata dalla combinazione di deficit cognitivi e comportamentali su base genetica e neurobiologica e di contingenze ambientali (Faraone, et al., 2005; Akutagawa-Martins, et al., 2016). La media a livello mondiale relativa alla prevalenza dell'ADHD è pari al 5,29% (Polanczyk, et al., 2007), con un rapporto maschi:femmine di 3:1 (APA, 2013).

Il presente elaborato rientra in un progetto di ricerca più ampio che ha coinvolto partecipanti con e senza diagnosi di ADHD di età compresa tra gli 8 e i 16 anni, ai quali sono state somministrate diverse prove in forma cartacea e computerizzata, con l'obiettivo di valutare alcuni ambiti che caratterizzano le competenze sociali di bambini e adolescenti con ADHD. Nel dettaglio, l'attuale studio ha previsto l'indagine della disregolazione emotiva, della sensibilità al rifiuto legata alle esperienze di esclusione sociale e le manifestazioni comportamentali aggressive in bambini e adolescenti di età compresa tra gli 8 e i 13 anni, per un totale di 22 partecipanti suddivisi in due gruppi, ovvero quello clinico (ADHD) e quello di controllo (senza diagnosi).

All'interno del primo capitolo saranno esposte le caratteristiche generali del disturbo e i criteri diagnostici secondo la versione in vigore del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5, American Psychiatric Association, 2013). Dopodiché, seguiranno accenni storici riguardanti la scoperta scientifica dell'ADHD, l'epidemiologia, i deficit neuropsicologici che caratterizzano la costellazione sintomatologica del disturbo, nonché le comorbidità, l'eziologia della sindrome e i diversi fattori di rischio associati, una raccolta dei principali modelli interpretativi e, infine, la descrizione del processo diagnostico e delle pratiche terapeutiche e di intervento.

Il secondo capitolo offre una panoramica del costrutto della disregolazione emotiva, un concetto relativamente nuovo e, soltanto di recente, considerato di centrale importanza nell'ADHD. Verrà approfondito l'impatto sullo sviluppo e descritto nel dettaglio uno dei possibili esiti legati alla compromissione sociale, ovvero la sensibilità al rifiuto, cioè la tendenza ad aspettarsi ansiosamente, a percepire prontamente e a reagire in modo eccessivo al rifiuto sociale (Downey & Feldman, 1996). Seguiranno le implicazioni cliniche relative alla popolazione di giovani con ADHD.

Nel terzo capitolo sarà centrale il concetto di aggressività, la descrizione dei diversi approcci alla definizione e all'interpretazione del fenomeno secondo i modelli eziologici degli ultimi tempi. Si passerà alla rassegna delle basi genetiche e neurobiologiche attualmente conosciute e ai probabili esiti di sviluppo nella popolazione tipica e nell'ADHD, includendo la possibile relazione tra l'aggressività, la disregolazione emotiva e la sensibilità al rifiuto precedentemente documentata.

Il quarto capitolo illustrerà nel dettaglio la ricerca, gli obiettivi proposti, il coinvolgimento dei partecipanti allo studio, il metodo, gli strumenti e la procedura utilizzati nella fase di screening e in quella sperimentale nell'intento di valutare i costrutti sopra proposti.

Nel quinto capitolo saranno riportate le analisi statistiche adoperate (ANOVA) e i risultati emersi, i quali verranno, infine, discussi nel sesto capitolo, che includerà sia possibili interpretazioni che i limiti appartenenti alla presente ricerca, allo scopo di promuovere possibili accorgimenti e sviluppi futuri.

1. DISTURBO DA DEFICIT DI ATTENZIONE E IPERATTIVITÀ

1.1 Definizione e criteri diagnostici

Il Disturbo Da Deficit Di Attenzione/Iperattività (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, ADHD) è una psicopatologia dell'età evolutiva caratterizzata da una durata scarsa o breve dell'attenzione e/o da vivacità e impulsività eccessive non appropriate all'età del bambino, a un livello di gravità tale da interferire con le funzionalità o lo sviluppo (American Psychiatric Association, 2013). Alcuni bambini manifestano difficoltà soprattutto di attenzione prolungata, concentrazione e capacità di portare a termine le attività; altri bambini sono perlopiù iperattivi e impulsivi; altri ancora manifestano entrambi gli stati.

Sebbene i bambini con questo disturbo agiscano frequentemente in maniera disregolata, l'ADHD non è un disordine di tipo comportamentale; numerosi studi hanno, di fatto, chiaramente dimostrato che si tratta di una psicopatologia caratterizzata da deficit cognitivi e comportamentali su base genetica e neurobiologica e che l'ereditabilità si aggira attorno al 76% (Faraone, et al., 2005). A partire dalla quinta versione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (American Psychiatric Association, 2013) l'ADHD è stato, peraltro, inserito all'interno di una categoria separata da quella del Disturbo della Condotta (DC) o del Disturbo Oppositivo-Provocatorio (DOP), denominata "Disturbi del Neurosviluppo": il motivo di questa scelta è dipeso, come per gli altri disturbi di questa classe, sia dall'aver evidenziato l'emergenza precoce dei sintomi, sia dal fatto di essere caratterizzati da specifici deficit del normale percorso evolutivo cognitivo, con particolare riferimento ai processi di selezione attentiva e alle funzioni esecutive.

Secondo il DSM-5 (Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali, APA 2013), l'ADHD si presenta come:

A. Un modello persistente di disattenzione e/o iperattività-impulsività che interferisce con il funzionamento o lo sviluppo, caratterizzato da (1) e/o (2):

1. Disattenzione: Sei (o più) dei seguenti sintomi persistono da almeno 6 mesi in misura non coerente con il livello di sviluppo e con un impatto negativo diretto sulle attività sociali e accademiche/occupazionali:

- a. Spesso non presta attenzione ai dettagli o commette errori di disattenzione nei compiti scolastici, sul lavoro o durante altre attività (per esempio, trascura o manca dei dettagli, il lavoro è impreciso).
- b. Spesso ha difficoltà a mantenere l'attenzione nei compiti o nelle attività di gioco (ad esempio, ha difficoltà a rimanere concentrato durante lezioni, conversazioni o lunghe letture).
- c. Spesso sembra che non ascolti quando gli si parla direttamente (ad esempio, la mente sembra altrove, anche in assenza di qualsiasi anche in assenza di distrazioni evidenti).
- d. Spesso non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, compiti scolastici, le faccende domestiche o i doveri sul posto di lavoro (per esempio, inizia i compiti ma perde rapidamente la concentrazione e si è facilmente distratto).
- e. Spesso ha difficoltà a organizzare i compiti e le attività (ad es. compiti essenziali; difficoltà a tenere in ordine i materiali e gli effetti personali; lavoro disordinato e disorganizzato; scarsa gestione del tempo; difficoltà a gestire le attività; lavoro disordinato e organizzato; scarsa gestione del tempo; mancato rispetto delle scadenze).
- f. Spesso evita, non ama o è riluttante a impegnarsi in compiti che richiedono uno sforzo mentale prolungato (per esempio, compiti scolastici o a casa; per adolescenti e adulti più grandi, preparazione di relazioni, compilazione di moduli, revisione di lunghi documenti).
- g. Spesso perde le cose necessarie per i compiti o le attività (per esempio, materiale scolastico, penne, libri, strumenti, portafogli chiavi, documenti, occhiali, telefoni cellulari).
- h. È spesso facilmente distratto da stimoli estranei (per gli adolescenti più grandi e gli adulti possono includere pensieri estranei).
- i. È spesso smemorato nelle attività quotidiane (ad esempio, fare le faccende domestiche, sbrigare le commissioni; per gli adolescenti più grandi e gli adulti, rispondere alle chiamate, pagare le bollette, rispettare gli appuntamenti).

2. Iperattività e impulsività: Sei (o più) dei seguenti sintomi persistono da almeno 6 mesi in misura non coerente con il livello di sviluppo e con un impatto negativo diretto sulle attività sociali e accademiche/occupazionali:

- a. Spesso agita o batte mani e piedi o si dimena sulla sedia;
- b. Spesso lascia il proprio posto in situazioni in cui si dovrebbe rimanere seduti;
- c. Spesso scorrazza e salta in situazioni in cui farlo risulta inappropriato (negli adolescenti e negli adulti può essere limitato al sentirsi irrequieti);
- d. È spesso incapace di giocare o svolgere attività ricreative tranquillamente;
- e. È spesso sotto pressione, agendo come se fosse “azionato/a da un motore”;
- f. Spesso parla troppo;
- g. Spesso “spara” una risposta prima che la domanda sia stata completata;
- h. Ha spesso difficoltà nell’attendere il proprio turno;
- i. Spesso interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti.

B. I sintomi iperattivi-impulsivi o di disattenzione che causano le difficoltà devono essere presenti prima dei 12 anni.

C. I problemi causati dai sintomi devono manifestarsi in due o più contesti (es. a scuola [o al lavoro] e a casa).

D. Vi è una chiara evidenza che i sintomi interferiscono con, o riducono, la qualità del funzionamento sociale, scolastico o lavorativo.

E. I sintomi non si presentano esclusivamente durante il decorso della schizofrenia o di un altro disturbo psicotico e non sono meglio spiegati da un altro disturbo mentale (es. disturbo dell’umore, disturbo d’ansia, disturbo dissociativo, disturbo di personalità, intossicazione o astinenza da sostanze).

Il manuale, inoltre, richiede di specificare: la tipologia di presentazione sintomatologica (prevalente disattenzione, iperattività-impulsività, combinata); la severità al momento attuale (lieve, moderata, grave); se in remissione (American Psychiatric Association, 2013).

1.2 Cenni storici

Il concetto contemporaneo di ADHD così come definito dal Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-5, APA 2013) è relativamente recente, nonostante

la prima descrizione di queste caratteristiche sintomatologiche risalga al XIX secolo. Alcune delle prime rappresentazioni delle teorie eziologiche sull'iperattività sembrano aver influenzato quelle che sono le attuali descrizioni dell'ADHD; saranno poi studi dettagliati sul comportamento dei bambini iperattivi e la crescente conoscenza del funzionamento cerebrale a modificare la concezione di quelli che sono i deficit neuropatologici fondamentali alla base del disturbo (Lange, et al., 2010).

Il primo esempio di un disturbo che appare simile all'ADHD risale al contributo di Sir Alexander Crichton nel 1798. Il medico scozzese nel secondo capitolo del suo libro "Sull'attenzione e le sue malattie" descrive "l'incapacità di prestare attenzione con il necessario grado di costanza a uno stesso oggetto". La caratterizzazione di questo disturbo da parte di Crichton rimanda ai sintomi b) e h) del criterio A1: "difficoltà a mantenere l'attenzione nei compiti o nelle attività ludiche" e "spesso facilmente distraibile da stimoli esterni" (American Psychiatric Association, 2013).

Successivamente, nel 1844, il medico tedesco Heinrich Hoffmann creò un libro di fiabe illustrate per bambini. Tra queste storie è presente quella di "Fidgety Phil", attualmente considerata una popolare allegoria per i bambini con ADHD e probabilmente una delle prime menzioni scritte del disturbo, il che indurrebbe a non pensare che si tratti esclusivamente di un fenomeno moderno (Dobson, 2004). All'interno del racconto Hoffmann illustra un conflitto familiare a cena ispirato al comportamento irrequieto del proprio figlio. Le affermazioni di alcuni dialoghi sembrano suggerire che i comportamenti problematici ai quali faceva riferimento non fossero eventi occasionali ma che si trattasse, invece, di una consueta abitudine. Al giorno d'oggi, infatti, la quinta versione del DSM prevede che per fare diagnosi i sintomi stiano persistendo da un periodo minimo di tempo di sei mesi (American Psychiatric Association, 2013). In seguito, Hoffmann delinea nel dettaglio gli atteggiamenti di disattenzione e iperattività manifestati da Philipp: il non ascoltare gli ammonimenti del padre suggerisce un rimando al sintomo c) del criterio A1 ("spesso sembra non ascoltare quando si parla direttamente"); mentre il dimenarsi e il ridacchiare, l'oscillare avanti e indietro sulla sedia suggeriscono un evidente collegamento con i sintomi tipici dell'iperattività motoria (criterio A2, sintomo a): "spesso si agita o batte le mani o i piedi o si contorce sulla sedia"). Nonostante non si possa confermare se Hoffmann abbia, in questo modo, descritto o meno un caso di

ADHD, alcuni autori rimangono convinti del fatto che il personaggio di Fidgety Phil ne rappresenta in pieno le caratteristiche più peculiari (Thome & Jacobs, 2004).

Un terzo protagonista da tenere in considerazione è Sir George Frederic Still, da molti ritenuto il punto di partenza scientifico della storia dell'ADHD (Barkley, 2006a; Conners, 2000; Palmer & Finger, 2001; Rafalovich, 2001; Rothenberger & Neumärker, 2005). Gli fu riconosciuto il titolo di padre della pediatria britannica dal momento che una delle sue scoperte più note fa riferimento a una forma di malattia articolare cronica nei bambini (Still, 1897), conosciuta come “malattia di Still” (Farrow, 2006). Durante una delle sue lezioni al Royal College of Physicians di Londra, Still discute “le particolari condizioni psichiche (...) che riguardano un difetto anormale del controllo morale nei bambini” (Still, 1902, p. 1008). Nello specifico, l'autore descrive casi di bambini con un difetto del controllo morale ma “in assenza di una compromissione generale dell'intelletto” (Still, 1902, p. 1079), ovvero i casi considerati come descrizioni storiche dell'ADHD. È, inoltre, interessante notare che Still ha avuto modo di osservare 15 casi di bambini e soltanto 5 di bambine, riflettendo quella che è una sproporzione coerente con l'attuale non uniformità nella prevalenza del disturbo tra maschi e femmine, di circa 3:1, nell'ADHD infantile e adolescenziale (Barkley & Poillion, 1994). I sintomi descritti dall'autore non sarebbero certamente sufficienti attualmente per eseguire una diagnosi clinica corretta; ciononostante, rimane pionieristica la sua idea originale di una sindrome impulsiva che fosse distinguibile da un ritardo intellettuale generale e dai sintomi causati da malattie fisiche (Conners, 2000).

A partire dal 1908, autori come Tredgold iniziarono a evidenziare una possibile correlazione tra un danno cerebrale precoce (difetti alla nascita, anossia perinatale) e successivi problemi di comportamento e/o difficoltà di apprendimento. Questa ipotesi fu avvalorata nel tempo, soprattutto a seguito della diffusione dell'epidemia di encefalite letargica (che colpì in tutto il mondo dal 1917 al 1928 circa 20 milioni di persone), a causa della quale si ebbe modo di osservarne gli effetti residui a livello fisico e mentale (Rafalovich, 2001), descritti come “disturbi del comportamento postencefalico”. I bambini che ne erano affetti spesso diventavano “iperattivi, distraibili, irritabili, antisociali, distruttivi, indisciplinati e ingestibili a scuola” (Ross & Ross, 1976). Il disturbo comportamentale postencefalico suscitò ampio interesse per il concetto di

iperattività e i risultati divennero particolarmente influenti per l'ulteriore sviluppo scientifico del concetto di ADHD (Rafalovich, 2001; Rothenberger & Neumärker, 2005).

Proprio a seguito delle conferenze di Still (1902) e alle ipotesi di Tredgold (1908) sono stati descritti diversi episodi di bambini con disturbi del comportamento che soffrivano di “grossolane lesioni cerebrali e una varietà di malattie acute” (Ross & Ross, 1976, p. 15). Questo non fece altro che alimentare l'assunto secondo cui un danno minimo al cervello, anche quando non può essere dimostrato oggettivamente, causa un comportamento iperattivo considerato segno diagnostico sufficiente (Strauss, et al., 1955). La maggior parte dei sintomi descritti associati al danno cerebrale minimo sembrano attualmente considerati antecedenti storici dell'ADHD; di fatto, è stato rinominato come “disturbo da impulsi ipercinetici”.

Laufer e colleghi (1957), tuttavia, reputavano un problema il fatto che ci fossero bambini che presentavano il disturbo da impulsi ipercinetici senza avere, di fatto, nessuno dei classici fattori eziologici traumatici o infettivi nel loro background storico. Il gruppo studio internazionale di neurologia infantile di Oxford ha, dunque, promosso un cambiamento nella terminologia, sostituendo il termine di “danno cerebrale minimo” con quello di “disfunzione cerebrale minima”. Nella definizione ufficiale proposta da Clements (1966), si separa la compromissione del controllo attentivo, degli impulsi e della funzione motoria e altre varie combinazioni di compromissione, motivo per cui questi tre sintomi vengono considerati il “criterio centrale o definitorio della disfunzione cerebrale minima” (Conners, 2000, p. 182). La triade sintomatologica di disattenzione, impulsività e iperattività tipica dell'ADHD è stata, dunque, sancita proprio dalla definizione della disfunzione cerebrale minima. Poco dopo venne criticata la scelta di utilizzare questo termine per riferirsi a un'eterogeneità di manifestazioni patologiche, rivelatasi fin troppo generica. Verrà così sostituita da molteplici etichette più specifiche e descrittive come “iperattività”, “disabilità di apprendimento”, “dislessia”, “disturbi del linguaggio” (Barkley, 2006a; Rothenberger & Neumärker, 2005). L'iperattività sarà successivamente riconosciuta come una sindrome comportamentale a sé, per poi essere incorporata nella nomenclatura diagnostica ufficiale della seconda edizione del Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-II, American Psychiatric Association, 1968) in quanto “Reazione Ipercinetica dell'infanzia” (Barkley, 2006a; Volkmar, 2003).

Con la pubblicazione della terza edizione del DSM nel 1980 (DSM-III), l'American Psychiatric Association ribattezzò la "Reazione Ipercinetica dell'infanzia" in "Disturbo da Deficit di Attenzione con o senza iperattività".

In vista della pubblicazione della quarta versione del manuale (DSM-IV, 1994) furono identificati i tre sottotipi di ADHD (tipo prevalentemente disattento, iperattivo-impulsivo e un tipo combinato con sintomi di entrambe le dimensioni) sulla base di interviste diagnostiche strutturate a più informatori (Lahey, et al., 1994).

Le innovazioni alla classificazione diagnostica dell'ADHD nella quinta versione del DSM (2013) non intaccano il concetto radicale del disturbo. Hanno, piuttosto, previsto aggiustamenti di tipo categoriale. I quattro punti più salienti della revisione dell'ADHD riguardano: la modifica della descrizione degli esempi per ciascun sintomo; la modifica dell'età di insorgenza; la modifica della sottotipizzazioni; la rimozione del Disturbo dello Spettro Autistico dai criteri di esclusione. Inoltre, viene proposta una nuova macro-categoria diagnostica generale, ovvero quella dei "Disturbi del Neurosviluppo" in cui l'ADHD sarà inserito (Dalsgaard, 2013).

1.3 Epidemiologia, deficit neuropsicologici e comorbidità

Tra le ricerche di carattere epidemiologico più importanti si considera quella di Polanczyk e colleghi (2007), i quali hanno si sono occupati di analizzare tutti gli articoli pubblicati sull'epidemiologia dell'ADHD dal 1978 al 2005. Hanno illustrato l'esistenza di differenti percentuali nei diversi continenti le quali, in realtà, sono scaturite dalle differenze nelle procedure e nei criteri diagnostici dei principali manuali di riferimento (DSM e ICD). Il range di prevalenza in Medio Oriente si aggira attorno al 2%, in America del Sud attorno al 12%. La percentuale media di prevalenza in Europa è stimata al 4,5%, mentre in America del Nord è del 6,5%. Ne deriva che, a livello mondiale, la media relativa alla prevalenza dell'ADHD sia del 5,29%.

I deficit neuropsicologici caratteristici del quadro psicopatologico dell'ADHD riguardano l'attenzione, l'inibizione, la memoria di lavoro e in generale le funzioni esecutive. D'altronde, che l'ADHD sia una sindrome neuropsicologicamente eterogenea è ormai risaputo e sottolineato da diversi studi, come quello di Coghill, e colleghi (2014), nel quale è stato osservato come nei bambini con ADHD di età media di 8 anni e 9 mesi senza alcun trattamento farmacologico in corso fossero presenti performance inferiori

nella memoria di lavoro, nell'inibizione, nell'avversione all'attesa, nella presa di decisione, nella sincronizzazione e nella variabilità della risposta.

Per quanto riguarda l'attenzione, è stato specificato quanto un ruolo chiave in questa sindrome sia giocato dal sistema di vigilanza. Quest'ultimo dipende da una rete di strutture neurali che comprendono il sistema noradrenergico, il sistema colinergico, i nuclei talamici intralaminari e la corteccia prefrontale. Nei bambini con ADHD è stato rinvenuto come vi sia un deficit a carico dell'attenzione sostenuta, la quale si esprime con un decremento nella vigilanza e, dunque, nella rapida perdita di interesse nei compiti, rispetto ai bambini con sviluppo nella norma (Vicari & Caselli, 2020).

Rispetto alla memoria di lavoro, alcune indagini hanno supervisionato la funzionalità del loop fonologico-articolatorio, del taccuino visuo-spaziale e dell'esecutivo centrale. È stato evidenziato che sia in compiti di elaborazione che di mantenimento in memoria di stimoli verbali e visuospatiali i bambini con ADHD raggiungono prestazioni deficitarie, soprattutto per quanto riguarda la componente visuo-spaziale. Inoltre, le prestazioni crollano maggiormente in concomitanza di un sovraccarico cognitivo (Vicari & Caselli, 2020).

Sonuga-Barke (1996) ha riscontrato che i bambini con ADHD-combinato non sono in grado di tollerare l'attesa, per questo motivo tendono a scegliere piccole ricompense ma immediate. Questo meccanismo è stato denominato dall'autore come *delay aversion*, ovvero uno stile motivazionale tipico di bambini con ADHD.

Il nucleo sintomatologico relativamente semplice dell'ADHD non compare quasi mai da solo. Spesso, un'ampia varietà di disturbi psichiatrici concomitanti contribuisce allo stato psicopatologico di bambini e adolescenti con ADHD, con un consenso consolidato tra gli autori sul fatto che la presenza di disturbi psichiatrici sovrapposti è più probabile che sia la regola piuttosto che l'eccezione (Barkley & Russell, 2014). La presenza di un disturbo in comorbilità può influenzare la presentazione dei sintomi, aumentarne la gravità e condurre a una maggiore compromissione funzionale. Da un lato le caratteristiche nucleari sono adeguatamente delineate (disattenzione, iperattività, impulsività); dall'altro, aspetti quali il discontrollo comportamentale ed emotivo, le difficoltà relazionali, la compromissione del fallimento scolastico non si presentano in maniera regolare, per cui è problematico stabilire quanto questi aspetti siano parte

integrante della sindrome o quanto invece si presentino in comorbidità per ragioni ancora difficili da comprendere.

In riferimento ai sistemi diagnostici più diffusi e accreditati, le comorbidità più frequenti con l'ADHD sono i disturbi del comportamento dirompente (DOP, DC), i disturbi dell'apprendimento (DSA), il disturbo del linguaggio, il disturbo della coordinazione motoria e i disturbi della sfera emozionale (disturbi d'ansia, disturbi dell'umore).

Le percentuali di comorbidità dei disturbi del comportamento dirompente negli ADHD raggiungono circa il 40-50% per quanto riguarda i DOP. Solitamente, se presente insieme all'ADHD, il DOP può complicare le relazioni sociali del bambino, il rendimento e inserimento scolastico. La percentuale si riduce fino al 10-15% per i DC in comorbidità con l'ADHD. Secondo Jensen e colleghi (1997), il disturbo ADHD associato a DC si esprime come un quadro sindromico estremamente differente rispetto al solo ADHD: rispetto a questi ultimi, i bambini con entrambe le condizioni sono più frequentemente maschi, sono maggiormente esposti a incidenti stradali, ad abuso di sostanze, a comportamenti devianti, a drop-out scolastici, provengono da famiglie con maggiori conflitti e aggressività espressa, presentano deficit neurologici più severi e manifestano una risposta al trattamento con metilfenidato di grado inferiore. Sebbene i bambini ADHD manifestino spesso un comportamento iperattivo e impulsivo che può essere dirompente, questo comportamento non viola di per sé le norme societarie appropriate per l'età e quindi non soddisfa i criteri per un DC. Quando, invece, esiste tale comorbidità, essa individua un sottogruppo di soggetti ad alto rischio di evoluzione antisociale.

Mediamente, i bambini di 8/9 anni che vengono osservati per i problemi di iperattività/impulsività e disattenzione, presentano anche prestazioni basse di rendimento. In questo caso è necessario valutare e distinguere se si tratti di ADHD, DSA o entrambi. Circa il 40% dei bambini con ADHD presenta difficoltà di apprendimento scolastico pur dimostrando abilità intellettive nella norma (il 30% dei maschi con ADHD presenterebbe anche un DSA, mentre le femmine con ADHD e DSA sarebbero circa il 10%). Nonostante ciò, è difficile escludere difficoltà scolastiche nella maggior parte dei bambini con diagnosi di ADHD, nonostante si presentino con profili di funzionamento anche molto differenti e con problematicità distinte. Alle volte, si tratta di veri e propri deficit legati all'apprendimento (dislessia); in altri casi può trattarsi di una più generica difficoltà nel

controllo delle informazioni o nella pianificazione che esitano, infine, in difficoltà scolastiche di vario genere.

I disturbi d'ansia (DA) sono presenti in circa il 30% dei pazienti con ADHD (Abramovitch, et al., 2015; Halldorsdottir & Ollendick, 2014). I bambini con queste le condizioni in comorbidità presentano più paure scolastiche, disattenzione, scarse abilità sociali e una maggiore gravità dei sintomi (Boylan, et al., 2010) rispetto agli ADHD senza DA.

I bambini con ADHD possono presentare anche sintomi depressivi in comorbidità, soprattutto quando si avvicinano all'adolescenza e all'età adulta. Esiste una crescente evidenza di continuità eterotipica tra queste due condizioni, che suggerisce che possano rappresentare lo stesso costrutto di base per alcuni bambini (Biederman, et al., 1997). I ricercatori, infatti, hanno riportato una sovrapposizione di sintomi comportamentali nei bambini preadolescenti con ADHD e disturbo depressivo, la quale rende le due diagnosi molto difficili da distinguere a livello clinico.

Come evidenziato da Takács e colleghi (2014), i bambini con ADHD possono essere anche a rischio di presentare disturbi del linguaggio. Dai risultati del loro studio si evince una ridotta efficienza dei bambini con ADHD in compiti di fluenza semantica, probabilmente dovuta a uno shifting non ottimale tra categorie. In aggiunta, uno studio di Marzocchi e collaboratori (2010) ha riscontrato una differenza tra bambini ADHD e bambini a sviluppo tipico in compiti di fluenza fonemica.

Altrettanto frequenti possono essere i problemi di coordinazione motoria nei bambini con ADHD come, ad esempio, limitazioni nella grafia o nell'utilizzo di strumenti, le quali possono sfociare in un Disturbo della Coordinazione Motoria (DCD).

Nella pratica clinica, le comorbidità possono mascherare i sintomi principali dell'ADHD, confondendo così il processo diagnostico (Banaschewski, et al., 2007) e complicando la fase di strutturazione del trattamento (Gillberg, et al., 2004; Connor, 2015). Poiché, dunque, l'ADHD è un disturbo eterogeneo, la valutazione completa del disturbo dovrebbe inevitabilmente passare attraverso un'anamnesi completa, un esame fisico e una considerazione approfondita della diagnosi differenziale e delle relative comorbidità (Bélanger, et al., 2018).

1.4 Aspetti evolutivi

L'ADHD è un disturbo del neurosviluppo e, pertanto, l'insorgenza dei sintomi ha maggiormente luogo durante l'infanzia. Ciononostante, l'affidabilità della diagnosi si riduce se viene effettuata in età prescolare, ovvero prima dei quattro anni; questo accade poiché risulta clinicamente arduo stabilire quanto i comportamenti problematici siano al di là di quelli attesi per età (Christner, et al., 2013; Wolraich, et al., 2011).

Tipicamente, la maggior parte dei casi viene riconosciuta soltanto a seguito dell'ingresso nel contesto scolastico. Nel periodo scolare, di fatto, la richiesta ambientale di seguire le regole sia di gruppo che individuali, di prolungare i tempi di attenzione costante, di portare a compimento un compito in maniera organizzata, di memorizzare informazioni e di migliorare nelle capacità di apprendimento diventa maggiore, esacerbando e rendendo più evidenti i limiti e le vulnerabilità dei bambini con ADHD, quali l'iperattività, l'impulsività e la disattenzione che appaiono nell'incapacità di stare fermi in classe, di rimanere seduti al proprio posto, di rispettare le regole, di ascoltare le altre persone, inficiando non soltanto l'ambito scolastico ma anche quello delle relazioni sociali.

Studi longitudinali hanno dimostrato che nel corso degli anni i sintomi iperattivi-impulsivi diminuiscono significativamente dalla prima infanzia all'adolescenza, mentre i problemi di attenzione sono più stabili nella tarda infanzia e nell'adolescenza (Lahey & Willcutt, 2010). Effettivamente, l'iperattività e l'impulsività divengono meno evidenti ma, questi sintomi possono essere sostituiti da una cosiddetta "agitazione interiorizzata" che si esprime sottoforma di irrequietezza, logorrea, incapacità di rilassarsi e stare seduti per lunghi periodi; inoltre, permane la disattenzione con conseguenze negative nelle capacità di pianificazione e organizzazione dello studio, rendendo i casi di bocciatura otto volte più probabili negli adolescenti con ADHD rispetto ai coetanei senza la diagnosi. Inoltre, è altrettanto plausibile che in questo stesso periodo della vita incrementino i casi di sviluppo di un DC, di comportamenti antisociali e di abuso di sostanze.

Secondo le stime attuali, il 50% dei bambini con ADHD continua ad avere sintomi di ADHD nell'adolescenza e nell'età adulta (Lara, et al., 2009). In età adulta permane la mancanza di concentrazione e di analizzare i dettagli nelle attività di studio o di lavoro, spesso dimenticano i loro impegni e hanno difficoltà a immaginare eventi futuri. Diversi

studi hanno messo a fuoco la condizione sociale e psicologica in cui versano i soggetti adulti con ADHD. Da queste evidenze ne è risultato che: gli adulti con ADHD hanno uno status socio-economico inferiore, maggiori difficoltà lavorative, cambi di lavoro più frequenti e tassi più bassi di occupazione professionale (Borland & Heckman, 1976; Morrison, 1980a; 1980b). Altri autori hanno dimostrato che l'ADHD predice in età adulta disadattamento sociale, immaturità, minori risorse sociali, minori risultati professionali e alti tassi di separazione e divorzio (Wilens, et al., 1998; Tarter, 1982).

1.5 Eziologia e fattori di rischio

L'ADHD viene definito un disturbo a eziologia multipla, poiché le cause del suo sviluppo sono riconducibili a una varietà di elementi in gioco. Di fatto, è proprio la combinazione di fattori genetici, neurologici e ambientali a contribuire alla patogenesi e al fenotipo così eterogeneo (Akutagava-Martins, et al., 2016).

Le due branche della genetica – genetica delle popolazioni e genetica molecolare – hanno cercato di far luce sulle determinanti genetiche del disturbo.

La genetica delle popolazioni si occupa di individuare eventuali interazioni tra geni e ambiente per mezzo di studi familiari, sui gemelli e sulle adozioni, i quali hanno suggerito quanto l'ADHD sia una sindrome altamente ereditaria e poligenica, dunque derivante dall'effetto cumulativo di più geni, amplificati o ridotti dall'esperienza. Sempre da questa tipologia di ricerche emerge l'evidenza secondo cui se il disturbo è presente tra parenti di primo grado, il rischio del nascituro di sviluppare ADHD è all'incirca quattro volte maggiore (Nigg, 2006). Tuttavia, questo risultato non garantisce certamente la possibilità di un determinismo genetico, dal momento che i familiari tendono a condividere simultaneamente non soltanto alcune caratteristiche del corredo genetico ma, anche, quelle del contesto socio-ambientale.

D'altro canto, la genetica molecolare evidenzia possibili riscontri di geni responsabili dell'ADHD. Nello specifico, utilizza due metodi: quello del linkage e quello del gene candidato. Il primo approccio si basa sull'analisi dell'intero genoma, con l'intento di individuare quelle aree del genoma che contengono i geni coinvolti. Il secondo approccio è, in realtà, quello più comune. Nel caso dell'ADHD, le varianti geniche evidenziate sembrano svolgere importanti funzioni per lo sviluppo cerebrale, la

migrazione cellulare e la codifica dei geni recettori e dei trasportatori delle catecolamine (Faraone & Mick, 2010; Gizer, et al., 2009). Tra i due maggiori candidati troviamo: il gene che agisce sul trasportatore della dopamina (DAT1); il gene che controlla il recettore della dopamina (DRD4). Nonostante la debole evidenza di un deficit di questi neurotrasmettitori, il loro ruolo è confermato dalla loro distribuzione nelle aree cerebrali coinvolte nell'ADHD e dalla risposta positiva dei pazienti con ADHD ai farmaci che modulano la neurotrasmissione delle catecolamine (Barkley, 2015).

L'impiego delle tecniche di neuroimaging ha, inoltre, contribuito a indicare come l'ADHD sia un disturbo correlato ad alterazioni precoci dello sviluppo cerebrale. Nelle persone affette da questa psicopatologia si riscontra una riduzione del volume totale del cervello del 5% circa e un 10-12% di riduzione della dimensione delle regioni implicate nelle funzioni di controllo del comportamento. È stato documentato un ritardo nella maturazione corticale, con un picco di spessore corticale raggiunto nel cervello a 7 anni nei bambini a sviluppo normale e a 10 anni in quelli con ADHD (Shaw, et al., 2007). Le differenze nello sviluppo strutturale e nell'attivazione funzionale si rilevano a carico delle principali regioni neurali coinvolte nel disturbo: la corteccia prefrontale, i gangli della base, il cervelletto e la corteccia cingolata anteriore, strutture la quale attività dipende, tra l'altro, da circuiti cerebrali catecolaminergici (Arnsten, et al., 2010). Secondo Gallo e Posner (2016), potrebbero essere d'interesse anche il talamo, l'amigdala, l'ippocampo e l'ipotalamo. In aggiunta a queste evidenze, i due autori ritengono essere fondamentale l'implicazione di circuiterie neurali che sottendono importanti funzioni quali l'attenzione sostenuta, il controllo inibitorio, la motivazione e la regolazione emotiva. Mediante tecniche di risonanza magnetica (strutturale e funzionale) e sfruttando le analisi di connettività è stato possibile chiamare in causa, in associazione al disturbo, un numero consistente di circuiti neurali quali il frontoparietale, il frontostriatale-dorsale e il circuito mesocorticolimbico.

Nella patogenesi dell'ADHD sono di estrema rilevanza fattori neurologici non ereditari che influenzano lo sviluppo cerebrale o che provocano lesioni cerebrali. Ci sono forti evidenze a sostegno di un maggior rischio di ADHD in seguito all'esposizione in utero ad alcol o tabacco (Linnet, et al., 2003) e al basso peso alla nascita (<2.500 g) (Nigg, 2006; Ozlem, 2012). Anche lesioni cerebrali ipossico-anossiche (Cruikshank, et al., 1988), i disturbi epilettici (Hesdorffer, et al., 2004) e le lesioni cerebrali traumatiche

(Max, et al., 2005; Levin, et al., 2007) possono contribuire al rischio di insorgenza di ADHD, così come l'esposizione a tossine ambientali (Ozlem, 2012; Peterson, et al., 2015; Hong, et al., 2015). I fattori genetici e ambientali non agiscono in maniera indipendente ma in sinergia, portando congiuntamente all'insorgenza del disturbo. Pur non essendo ancora specificatamente riconosciuti i processi che sottendono quest'interazione, l'interesse per le modifiche epigenetiche sta riscontrando notevole successo dal momento che potrebbero di fatto esplicitare la complessa eziologia dei disturbi del neurosviluppo. Gli insulti ambientali possono modulare l'espressione genica senza causare alterazioni nella sequenza del DNA e senza colpire la funzione proteica del cervello (Miller, 2010).

Gli studi epidemiologici hanno evidenziato una serie di fattori di rischio ambientali pre e perinatali che collegano le avversità psicosociali a un aumento del rischio di ADHD (Bierderman, 2005; Petronis & Mill, 2008). In uno studio condotto su animali, Mueller e Bale (2008) hanno dimostrato che la prole esposta allo stress cronico durante la gestazione mostrava un'elevata sensibilità allo stress e una maggiore reattività all'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA). Lo stress materno durante la gravidanza, soprattutto nel terzo trimestre, è stato associato a un aumento del rischio di ADHD (Class et al., 2014) ed è stato correlato alla gravità della sintomatologia (Grizenko, et al., 2008). Inoltre, è stato notato che nei bambini con ADHD grave o persistente sono state descritte anomalie nella risposta del cortisolo allo stress (Fairchild, 2012). Anche la mancanza di cure materne e la privazione precoce dell'attaccamento sono state collegate a un maggior numero di problemi comportamentali esternalizzati e all'ADHD in seguito. Ad esempio, Weaver e colleghi (2004) hanno dimostrato che la deprivazione materna postnatale nei ratti influisce sull'espressione del gene del recettore dei glucocorticoidi (Nr3C1) nell'ippocampo della prole, determinando un aumento del livello di secrezione di corticosterone. Ciò è stato sostenuto anche da studi condotti sulla popolazione di bambini adottati, i quali promuovono l'ipotesi tale per cui i sintomi dell'ADHD siano un risultato caratteristico della deprivazione precoce (Roskam et al., 2014).

In realtà, indagini di questo tipo nell'uomo risultano essere molto complicate e inficiate da numerosi limiti e fattori confondenti: l'isolamento di un singolo fattore di rischio ambientale, considerare il momento evolutivo in cui si verifica l'esposizione, la moltitudine di agenti a cui l'individuo è soggetto nel corso della vita, sono tutti elementi

estremamente difficili da controllare e che rischiano di intaccare la rigosità metodologica.

1.6 Modelli interpretativi

Grazie ai recenti progressi nelle tecniche di neuroimaging – risonanza magnetica strutturale e funzionale (RMI, fRMI), tomografia a emissione di positroni (PET) –, è stato possibile caratterizzare la struttura e la funzione del cervello, e come quest'ultimo sia correlato alle diverse funzioni cognitive, dando luogo a modelli differenziali. Nel caso dell'ADHD, questi modelli differenziali sono stati utilizzati per elaborare modelli neurobiologici in grado di spiegare l'eziologia e la sintomatologia del disturbo. Tra i principali elaborati nel corso degli anni troviamo: il modello maturativo (Kinsbourne, 1973), il modello dell'inibizione (Barkley, 1997), il modello cognitivo-energetico (Sergeant, et al., 1999), il tentativo di ricerca di endofenotipi (Castellanos, et al., 2002) e il modello a tre vie (Sonuga-Barke, et al., 2010).

1.6.1 Modello maturativo

L'ipotesi del ritardo maturativo fa riferimento a un modello che deriva dai criteri diagnostici dell'ADHD, secondo il quale la sindrome dipende da un ritardo a carico di processi cerebrali rimasti immaturi e i sintomi indicativi della patologia sono l'esito di un processo deviato di sviluppo (Kinsbourne, 1973; El-Sayed, 2002; El-Sayed, et al., 2003). All'epoca di quando è stato proposto per la prima volta, il modello si basava esclusivamente sulla sintomatologia ma, a seguito delle scoperte neurobiologiche, fu possibile constatare nei pazienti ADHD alcune caratteristiche cerebrali che sembravano somigliare a quelle di soggetti di età più giovane, supportando così l'ipotesi del ritardo maturativo (Shaw, et al., 2007). Le prove a sostegno di questo modello sono state trovate in molteplici proprietà del cervello, dall'attività elettrica alla forma di alcune strutture o all'organizzazione funzionale del cervello, come il ritardo nella mielinizzazione (Sieg, et al., 1995). Successivamente, diversi studi hanno riportato traiettorie tardive nello sviluppo della materia grigia, sottolineando il raggiungimento del picco di volume corticale più lento nei giovani con ADHD rispetto ai controlli sani (Shaw, et al., 2006). Inoltre, essendo la maturazione cerebrale e quella cognitiva intimamente correlate, i segni di immaturità

non si limitano a essere rilevabili nella morfologia cerebrale, ma anche nella sua organizzazione funzionale e, nello specifico, alla ridotta segregazione tra le diverse reti cerebrali (Sripada, et al., 2014). Peraltro, secondo il modello, la capacità dei pazienti ADHD di recuperare il ritardo rispetto ai coetanei dipende, in parte, dal numero e dalla gravità dei sintomi iniziali. Di fatto, alcuni tipi di pattern EEG sono stati interpretati come segni di immaturità che potrebbero persino normalizzarsi con l'età, date le evidenze di condizioni in cui il 30-40% dei bambini con ADHD non manifesta i sintomi tipici durante l'adolescenza (Lambert, et al., 1987). Complessivamente, questi risultati apparentemente contraddittori possono essere dovuti a due sottotipi di ADHD, uno che non si normalizza mai e un altro che si rimette.

1.6.2 Modello dell'inibizione

Il tentativo di Barkley (1997) è stato quello di fornire un modello unificante dell'ADHD, fondato sulle precedenti teorie delle funzioni neuropsicologiche (Chess, 1957; Laufer & Denhoff, 1957; Douglas, 1972; 1979; Glow & Glow, 1979; Haenlein & Caul, 1987). Secondo l'autore, la disfunzione essenziale dell'ADHD è a carico di un deficit di inibizione della risposta, il quale porterebbe a delle implicazioni secondarie in quattro abilità neuropsicologiche (memoria di lavoro, autoregolazione degli affetti–della motivazione–dell'arousal, interiorizzazione del discorso e analisi e sintesi del comportamento) che dipendono, in parte e non integralmente, dall'inibizione per la loro efficace esecuzione. Si ritiene che l'ADHD perturbi queste funzioni esecutive poiché il primo atto esecutivo è proprio l'inibizione della risposta, la quale si caratterizza di tre processi interrelati: l'inibizione della risposta iniziale a un evento; l'arresto di una risposta in corso che produce, quindi, un ritardo nella decisione di risposta; il controllo delle interferenze. L'esito di queste limitazioni subordinate al deficit di inibizione si osserva in una diminuzione del controllo del comportamento motorio e in una scarsa attenzione sostenuta. Intendendo, in questo senso, la possibilità di una relazione gerarchica tra le componenti, è altrettanto ipotizzabile che attenuando il deficit inibitorio si possa, di conseguenza, apportare un miglioramento a carico delle quattro funzioni esecutive che ne dipendono e dell'autoregolazione motoria.

1.6.3 Modello cognitivo-energetico

Sergeant e collaboratori (1999) sostengono una strategia di ricerca che prevede l'utilizzo di un modello di elaborazione delle informazioni – il cosiddetto “modello cognitivo-energetico” descritto da Sanders (1983) – per identificare la sede del deficit dell'ADHD. Lo scopo è stato quello di affrontare la questione circa l'incapacità dei bambini con ADHD di inibire, quando appropriato, l'attività in corso e di identificare i processi alla base dell'apparente disfunzione inibitoria. Il modello originale si articola su tre livelli: uno strato inferiore con quattro fasi di elaborazione delle informazioni; un livello intermedio con tre pool energetici; un terzo meccanismo di gestione o di controllo di livello superiore (il quale sembra mostrare notevoli somiglianze con le funzioni esecutive associate alla corteccia prefrontale). È stata portata avanti l'idea secondo cui è un'operazione di eccessiva semplificazione quella di concludere che i bambini con ADHD soffrano unicamente di un deficit di inibizione che spieghi tutti i risultati sperimentali di prestazioni alterate in una moltitudine di compiti (Barkley, 1997). È stata, invece, richiamata l'attenzione sul ruolo dei fattori energetici che possono generare risposte che suggeriscono un difetto inibitorio. Ciò che è stato considerato come prova di un deficit di inibizione nell'ADHD può essere, almeno in parte, spiegato in termini di disfunzione energetica. Sergeant e colleghi sono, inoltre, a favore dell'idea che l'inibizione abbia sede in un circuito che coinvolge il sistema setto-ippocampale e le sue connessioni con la corteccia frontale, un circuito che coinvolge i gangli della base, o entrambi.

1.6.4 La ricerca di endofenotipi

Il bisogno di scoprire i rischi genetici e i fattori ambientali alla base dell'insorgenza dell'ADHD ha motivato sempre più la ricerca a riconoscere la validità di alcuni costrutti intermedi definiti “endofenotipi”, ovvero markers biologici a cavallo tra il genotipo e il fenotipo esterno che possono indicare la suscettibilità allo sviluppo di una psicopatologia. Secondo Castellanos e Tannock (2002) il tentativo di dare luogo a una teoria unificante del disturbo mediante la formulazione di teorie mono-causali non ha raggiunto il successo sperato e non sono state promosse importanti delucidazioni a carico

della sua fisiopatologia. Nello specifico, l'analisi fatta dai due autori segnala tre endofenotipi candidati nell'ADHD: la ridotta capacità di tollerare l'attesa, il deficit di elaborazione temporale e le difficoltà riscontrate a carico della memoria di lavoro.

L'avversione al ritardo si può manifestare come una tendenza a selezionare una ricompensa immediata, piccola e tempestiva rispetto a una ricompensa più grande per la quale il soggetto deve attendere, tipica dei bambini con ADHD (Sonuga-Barke, 2002). Il correlato neurobiologico di questo deficit sembra essere stato rilevato a carico del nucleus accumbens e a tutta una serie di altre anomalie striatali sia nell'ADHD primario (Solanto, et al., 2001; Castellanos, et al., 2001) che in quello secondario (associato a lesioni; Herskovits, et al., 1999; Max, et al., 2002). È stato osservato che l'eccessiva densità di DAT (trasportatore striatale della dopamina; Dougherty, et al., 1999; van Dyck, et al., 2002), se confermata, potrebbe essere legata a un polimorfismo del DAT1 (il gene che codifica per il DAT) e quindi spiegare il gradiente di ritardo più breve come conseguenza di un aumentato re-uptake.

L'endofenotipo dell'elaborazione temporale candidato dagli autori sembra essere collegato a deficit nella stima e nella produzione del tempo. Tra le caratteristiche cliniche più evidenti dell'ADHD sono presenti i vuoti di intenzionalità e di attenzione, nonché l'incoerenza delle prestazioni da un momento all'altro. Sembra che la variabilità temporale e contestuale (che comprende sia risposte lente che risposte veloci e anticipate) nell'espressione dei sintomi sia uno dei dati onnipresenti nella ricerca sull'ADHD (Tripp & Alsop, 2001; Douglas, 1999; Kuntsi, et al., 2001). I deficit di elaborazione temporale, siano essi associati alla variabilità di risposta osservata o ai deficit di stima del tempo nell'ADHD potrebbero essere collegati a disfunzioni cerebellari. I volumi emisferici cerebellari sono significativamente più piccoli nei pazienti con ADHD (Castellanos, et al., 1996; 2002) e i circuiti neocerebellari sono cruciali per la rappresentazione di precise relazioni temporali, siano esse risposte motorie (Ivry, 1997) o anticipazioni sensoriali (Ivry, 2000).

Le alterazioni a carico della memoria di lavoro sono importanti negli attuali modelli psicologici dell'ADHD (Barkley, 1997; Solanto, et al., 2001), il che non sorprende, dato il crescente consenso sul fatto che la disregolazione catecolaminergica e la disfunzione prefrontale sono centrali nella fisiopatologia dell'ADHD. Un'evidenza più convincente della compromissione della memoria di lavoro nell'ADHD è fornita dagli

studi sulla memoria di lavoro visuo-spaziale, in cui è stata riscontrata una compromissione anche dopo aver controllato le condizioni di comorbidità – dislessia e disturbi del linguaggio – anch'esse associate a deficit della memoria di lavoro (Barnett, et al., 2001; Nigg, et al., 2002). Data l'importanza della modulazione dopaminergica dei neuroni prefrontali nelle prestazioni della memoria di lavoro (Sawaguchi, 2001), gli autori hanno ritenuto ragionevole proporre che i polimorfismi genetici che influenzano la funzione dopaminergica e/o noradrenergica (come il DAT o i recettori della dopamina) possano essere associati a questo endofenotipo nell'ADHD.

1.6.5 Il modello a tre vie

Il modello del Dual-Pathway è stato proposto con l'obiettivo di spiegare l'eterogeneità neuropsicologica dell'ADHD in termini di deficit cognitivi e motivazionali più o meno indipendenti e dissociabili, ipotizzando che i sintomi di disattenzione siano dovuti a un deficit in un flusso di elaborazione “freddo”, mentre l'iperattività-impulsività siano legati a un'alterazione di un flusso “caldo” (Sonuga-Barke, 2002; 2003). La descrizione del circuito cortico-striatale ha fornito un supporto neurobiologico a questa ipotesi (Haber, 2003) ed è stato di seguito associato al circuito cortico-dorsale striatale il deficit a carico delle funzioni esecutive, e al circuito cortico-ventrale striatale l'intolleranza dell'attesa. Successivamente, gli autori hanno ipotizzato la presenza di un terzo circuito cortico-cerebellare che controllerebbe la capacità di sincronizzare le risposte e i tempi di reazione e che, se selettivamente danneggiato, genera un deficit di integrazione sensomotoria temporale (Sonuga-Barke, et al., 2010).

1.7 Diagnosi e interventi terapeutici

Il processo diagnostico che porta all'identificazione dell'ADHD è molto complesso, intricato ulteriormente dal fatto che i bambini con questo disturbo, all'interno di un contesto etero-regolato tipico del setting della valutazione, riescono a mantenere un comportamento controllato. Questo potrebbe portare il clinico a non individuare quelli che, generalmente, sono i sintomi peculiari e che si presentano quotidianamente. Motivo per cui è fondamentale non tenere in considerazione esclusivamente le problematiche attentive, di iperattività e impulsività, ma anche l'adattamento scolastico e ad altri

ambienti sfruttando osservatori multipli (genitori, insegnanti, educatori, comunità) e, se possibile, anche l'auto-osservazione. Com'è risaputo, non esistono al giorno d'oggi strumenti di tipo medico in grado di accertare con sicurezza la presenza dell'ADHD e, per la stessa ragione, anche i principali manuali diagnostici quali l'ICD e il DSM richiedono un'indagine di tipo comportamentale che preveda la rilevazione dei comportamenti problematici in almeno due contesti diversi di vita del bambino (World Health Organization, 1993; American Psychiatric Association, 2013). Un corretto iter valutativo dovrebbe, inoltre, considerare altri possibili disturbi che potrebbero mimare o coesistere con l'ADHD (Floet, et al., 2010; Feldman & Reiff, 2014) dal momento che almeno un terzo degli individui con ADHD ha un'ulteriore diagnosi in comorbidità (Larson, et al., 2011). Da non escludere l'anamnesi medica, sociale e familiare che dovrebbe essere effettuata per individuare ulteriori fattori di rischio.

Per quanto riguarda il trattamento, attualmente la farmacoterapia non è considerata la terapia d'elezione nei bambini o adolescenti ADHD o, quantomeno, non è così per tutti. È consigliabile riservare questa opzione a coloro i quali sembrano manifestare moderate o gravi compromissioni e/o non aver risposto adeguatamente alla terapia psicologica di tipo comportamentale (Wolraich, et al., 2011; Christner, et al., 2013). In Italia il trattamento farmacologico per l'ADHD è stato reso disponibile a partire dall'aprile del 2007, a seguito della costituzione di un registro nazionale, e poi regionale, avente lo scopo di monitorare la prescrizione di quelli che sono i farmaci più comunemente distribuiti, ovvero gli psicostimolanti (metilfenidato, sali misti di anfetamina), considerati l'opzione più efficace e sicura. Gli psicostimolanti agiscono sulle vie dopaminergiche del sistema nervoso centrale e, oltre alla riduzione dei sintomi, apportano un potenziamento nel rendimento scolastico (Barbaresi, et al., 2007). Inoltre, è stato dimostrato che non aumentano l'incidenza di abuso di sostanza e che possono, anzi, migliorare le prestazioni di guida nei conducenti più giovani affetti da ADHD (Barkley, et al., 2003; Wolraich, et al., 2005; Classen & Monahan, 2013). Tra gli studi sui farmaci che coinvolgono bambini in età prescolare, il metilfenidato è sicuramente lo psicostimolante più supportato (Wolraich, et al., 2011). Il suo principio attivo modula la ricaptazione della dopamina e si è dimostrato efficace in circa il 70% dei pazienti con ADHD, riducendo effettivamente i sintomi di disattenzione e iperattività. Gli effetti avversi dei farmaci stimolanti dipendono perlopiù dal dosaggio e, generalmente,

producono una riduzione dell'appetito, disturbi addominali, cefalea, irritabilità, ansia, problemi di sonno e una piccola riduzione della velocità di crescita che tende ad attenuarsi col tempo e/o regredire a seguito dell'interruzione del trattamento (Wolraich, et al., 2011; Christner, et al., 2013; Cortese, et al., 2013).

Ogni intervento necessita di essere personalizzato in riferimento alle caratteristiche emotive, neuropsicologiche, familiari e scolastiche del bambino con ADHD e, data la pervasività del disturbo, l'obiettivo del trattamento diviene quello di migliorare i sintomi e ottimizzare le prestazioni funzionali della persona fornendo risorse specifiche mediante un lavoro multifocale e che possa, dunque, estendersi anche ai genitori e al contesto educativo. Una delle ricerche più importanti a riguardo è stata condotta negli Stati Uniti e finanziata dal National Institute of Mental Health, con l'obiettivo di confrontare l'efficacia dei possibili trattamenti per i bambini con ADHD, ossia quello di tipo farmacologico, quello psicologico di tipo comportamentale (parent training, trattamento individualizzato e programma scolastico individualizzato), la combinazione di questi due tipi e il trattamento di controllo (MTA Cooperative Group, 1999). Usufruento di un campione notevolmente ampio (579 bambini ai quali aggiungere le rispettive famiglie e scuole di appartenenza) e di ben sei team indipendenti di ricerca, è stato possibile evincere dai primi risultati pubblicati nel 1999 che il ruolo cruciale nella riduzione dei sintomi è a carico della farmacoterapia, indipendentemente dalla presenza o meno di terapie psicologiche associate. Analisi più approfondite hanno, tuttavia, rivelato che l'effetto combinato di entrambi i trattamenti era in grado di apportare miglioramenti anche di tipo secondario legati alle relazioni con i pari e al livello di soddisfazione dei genitori. Nello studio di follow-up condotto diversi anni dopo l'inizio della terapia è stato messo in luce quanto l'evoluzione della sintomatologia negli adolescenti ADHD fosse predetta dalla gravità del disturbo in età precedenti e dallo status socio-economico di appartenenza. Inoltre, il miglioramento osservato nei primi 14 mesi grazie al farmaco non si è poi mantenuto nel tempo (Jensen, et al., 2001; 2007).

I trattamenti di tipo comportamentale, solitamente, prevedono la formazione familiare, la gestione della classe e gli interventi tra pari (Pelham Jr & Fabiano, 2008; Evans, et al., 2014).

Il parent training (PT) è una tipologia di approccio terapeutico volto a incrementare le abilità genitoriali legate alla gestione delle difficoltà incontrate

quotidianamente nell'educazione dei figli. In questo caso specifico, il PT rivolto ai genitori di bambini con ADHD ha come scopo quello di favorire un ambiente adatto a incrementare l'autoregolazione e la riflessività. Il genitore funge, per il bambino, da vero e proprio modello ed è per questo che, in prima battuta, è necessario fornire agli adulti di riferimento strumenti utili a costruire uno stile educativo più coerente. I genitori di bambini con ADHD hanno la tendenza a fare attribuzioni disfunzionali sui tratti di personalità del bambino e questo li porta a sviluppare credenze e aspettative irrealistiche nei suoi confronti e a presentare comportamenti di rabbia impulsiva quando queste vengono infrante. Nei programmi di PT viene reso chiaro ai caregivers del bambino come risolvere efficacemente i problemi, migliorare la comunicazione, rinforzare adeguatamente i comportamenti, fornire istruzioni, il tutto associato a un lavoro di psicoeducazione che rende più adeguata la comprensione delle problematiche di un bambino con ADHD (Vio, et al., 1999).

Così come per i genitori, anche per gli insegnanti dell'ambiente scolastico sono previsti incontri di consulenza che possano avere modo sia di chiarire le caratteristiche dell'ADHD per ovviare a eventuali errori di giudizio e colpevolizzazione del bambino, ma anche di insegnare alcune tecniche (rinforzo, rimproveri delle punizioni, introduzione di routine) necessarie a rendere il lavoro in classe meno difficoltoso per tutti. Fondamentali sono l'organizzazione del contesto e la creazione di una scaletta quotidiana delle attività da fare che, nella migliore delle ipotesi, prevede l'alternanza di momenti di studio a momenti di pausa (Pelham Jr & Fabiano, 2008; Evans, et al., 2014).

Un'altra tecnica che sembra riscuotere particolare successo all'interno dell'aula, specie con i ragazzi più grandi, è il tutoraggio gestito da coetanei (peer tutoring) che ha l'intento di promuovere l'incremento dei bassi livelli di autostima e migliorare le relazioni conflittuali che, talvolta, possono avere luogo in queste condizioni (Fedeli & Vio, 2017).

2. DISREGOLAZIONE EMOTIVA: LA SENSIBILITÀ AL RIFIUTO

2.1 Disregolazione emotiva: un costrutto multidimensionale

Diverse questioni rendono il concetto di disregolazione emotiva notevolmente controverso; uno dei principali disguidi riguarda la terminologia. Non di rado, “disregolazione emotiva” e “problemi di regolazione delle emozioni” sono stati utilizzati in maniera intercambiabile e sovrapponibile, ma Cicchetti e colleghi (1995) ne esplicitano i diversi significati. Secondo gli autori, la disregolazione delle emozioni implica l'applicazione inappropriata o disadattiva di strategie di regolazione delle emozioni, non per questo inaccessibili per poterne usufruire in maniera adeguata, mentre i problemi di regolazione delle emozioni riflettono una vera e propria assenza di tali strategie. È una distinzione fondamentale, dal momento che pone le basi per la pianificazione di interventi mirati.

La scelta terminologica non sembra, tuttavia, essere l'unica complicanza: in letteratura appaiono molteplici i tentativi di definire esattamente cosa sia la disregolazione emotiva, dando luogo a una serie di interpretazioni.

Uno dei primi tentativi di esplicitare in maniera esaustiva questo costrutto è stato messo in atto da Gratz e Roemer (2004), i quali lo definiscono come un concetto multidimensionale e connotato da: mancanza di consapevolezza e comprensione emotiva, rifiuto dello stato emozionale corrente, incapacità di controllare i comportamenti impulsivi e di agire in accordo con gli obiettivi desiderati e impossibilità nell'utilizzare in modo flessibile le strategie di regolazione appropriate alla situazione.

Analogamente, Cole e Hall (2008) hanno concettualizzato la disregolazione emotiva come l'inefficacia nel portare a termine adeguatamente tentativi di regolazione per via dell'interferenza delle emozioni sui comportamenti appropriati, delle emozioni espresse o vissute come fuori contesto e delle variazioni emotive che si verificano troppo bruscamente o troppo lentamente.

Più di recente, Ebner-Priemer e colleghi (2015) hanno presentato un modello teorico delle dinamiche affettive – DynAffect Model – che ha l'intento di combinare le rivelazioni delle scienze affettive di base e della teoria biosociale del disturbo borderline di personalità (BPD) (Linehan, 1993). Nonostante sia un modello sviluppato specificatamente per il BPD, sembra essere possibile applicarlo ad altre forme

psicopatologiche caratterizzate da una disfunzione emotiva (D'Agostino, et al., 2017). L'intento iniziale del modello era quello di sintetizzare in un'unica prospettiva coerente i processi alla base delle differenze individuali coinvolti nella dinamica temporale delle esperienze affettive nella popolazione generale, con l'obiettivo di utilizzarlo per generare delle nuove previsioni sull'evoluzione e l'andamento emotivo sia nel range di variazione considerato normale che in quello anormale (Kuppens et al., 2010). Secondo gli autori, la disregolazione delle emozioni si struttura sulla base di tre meccanismi fondamentali: una homebase affettiva negativa (lo stato di base attorno al quale l'affetto fluttua è prevalentemente negativo); alti livelli di variabilità affettiva (deviazioni affettive che dipendono da come l'individuo risponde a eventi interni o esterni); bassi livelli di forza attrattiva, cioè difficoltà nel ritornare alla linea di base (i processi regolatori sono carenti e fallaci nel ripristinare l'affetto centrale alla sua homebase). Esistono evidenze empiriche emergenti del fatto che le differenze in queste tre proprietà dinamiche sono in grado di spiegare, su larga scala, le differenze individuali nei modelli temporali e nelle traiettorie che sono state osservate nelle esperienze affettive delle persone.

Una rassegna condotta da D'Agostino e collaboratori (2017) contribuisce alla letteratura identificando le componenti chiave della disregolazione delle emozioni e mostrando come queste permeino varie condizioni di disagio psichico. Dagli articoli inclusi nella revisione non risulta esserci stato accordo sul nucleo concettuale della disregolazione emotiva, dal momento che diversi autori hanno proposto significati diversi del termine. Tuttavia, sono state identificate le seguenti cinque dimensioni che la qualificano, tendenzialmente sovrapponibili e non mutualmente escludenti.

La prima è la ridotta consapevolezza emotiva, che si riferisce alla capacità di identificare ed etichettare l'esperienza affettiva interna (Penza-Clyve & Zeman, 2002). Diversi modelli teorici suggeriscono che la consapevolezza emotiva aumenta nel corso della vita, diventando più sofisticata e differenziata nella misura in cui gli individui acquisiscono maggiori risorse cognitive (Buckley & Saarni, 2006), e che sia la regolazione che la disregolazione delle emozioni sembrano essere strettamente legate a quest'ultima (Kranzler, et al., 2016).

La seconda dimensione è la reattività emotiva inadeguata, ovvero la tendenza dell'individuo a reagire in modo inappropriato a emozioni intense e travolgenti (Lineman, et al., 2007). È una risposta iniziale, scarsamente modulata, a un evento che provoca delle

emozioni (Zeman & Suveg, 2012). È interessante sottolineare come le reazioni emotive intense derivino da una fallace esercitazione del controllo sulle esperienze emotive, sia che esso sia scarso o, al contrario, eccessivo (Kashdan, et al., 2006; Campbell-Sills, et al., 2006).

La terza componente riguarda l'esperienza e l'espressione eccessiva dei vissuti emotivi, usualmente di tipo negativo, i quali sono stati generalmente associati a problemi di adattamento e psicopatologia (Beauchaine & Hinshaw, 2008).

La quarta dimensione riguarda la rigidità emotiva, opposta alla flessibilità che, d'altro canto, consente un adattamento di successo all'ambiente e agli eventi della vita (Thompson, 1994; Paivio & Greenberg, 2001; Bonanno, et al., 2004; Bridges, et al., 2004; Gross & Thompson, 2007). Secondo la letteratura, esistono due manifestazioni di rigidità emotiva: la prima ha a che fare con l'essere in possesso di una gamma emotiva limitata; la seconda fa riferimento a risposte emotive inadeguate al contesto (Thompson, 2011).

La quinta e ultima caratteristica associata alla disregolazione emotiva è la difficoltà di rivalutazione cognitiva, ovvero l'incapacità di attribuire significati rilevanti agli stati affettivi se la situazione lo richiede (Scherer, 1984). È un meccanismo che si appoggia sulle interazioni cognitivo-emotive (Gross, 2008), dal momento che le capacità cognitive consentono alle persone di riesaminare le proprie risposte emotive, contribuendo così a un miglior adattamento (Sethuraman, 2011).

Sulla base di questa moltitudine di prospettive, la priorità non si identifica in quella di determinare quale di queste posizioni teoriche possa essere corretta, ma integrarle per cogliere la complessità multiforme del costrutto.

2.2 Disregolazione emotiva e impatto sullo sviluppo

Nonostante la natura adattiva delle emozioni, è riconosciuto come alcuni individui possano sviluppare modelli di regolazione che appaiono disfunzionali. Pur considerando quelle che sono le tipiche variazioni del funzionamento emotivo sano, è bene differenziarle dai veri e propri sintomi emotivi che turbano e compromettono la qualità della vita e diventano rappresentativi di modelli stabili di regolazione affettiva che si caratterizzano per singolari problematicità, seppur innescandosi con l'intento di garantire il raggiungimento di un immediato senso di benessere (Cole, et al., 1994).

Solitamente, questa modalità di autogestione emotiva entra a far parte del funzionamento individuale nel momento in cui la biologia, congiuntamente alle circostanze contestuali, combaciano nel rendere nulle le capacità della persona di regolare adeguatamente le emozioni nell'intento di promuovere obiettivi per diventare una persona competente e sana. La disregolazione emotiva, di fatto, comporta risposte emotive imprevedibili, inappropriate e di disadattamento: le emozioni tendono a persistere e i tentativi di domarle appaiono inefficaci, interferiscono sistematicamente con la messa in atto del comportamento appropriato, sono incongruenti col contesto e cambiano troppo bruscamente o troppo lentamente (Cole & Hall, 2008). Pertanto, questa non deriva dal fatto di sentirsi molto arrabbiati, tristi, ansiosi, colpevoli, felici, ma da deviazioni dal modo tipico in cui i vissuti emotivi vengono regolati (Cole, et al., 2008).

Inoltre, sebbene le emozioni rendano probabili azioni volte a preservare il benessere, i comportamenti messi in atto per raggiungere tali obiettivi possono risultare inappropriate. I modi di agire che possono apparire in un primo momento comprensibili (un bambino colpisce un altro bambino per ottenere un giocattolo), se diventano una prassi stabile, rischiano di interferire con gli obiettivi di sviluppo, quali la formazione di buone amicizie e l'apprendimento dell'autocontrollo, strumenti essenziali per realizzarsi in quanto persone adattate (Cicchetti et al., 1995; Cole, et al., 1994). Per lo più, è stato evidenziato come la tendenza a limitare e a nascondere l'espressione emotiva sia associata a un aumento dell'eccitazione fisiologica (Notarius & Levenson, 1979; Gross & Levenson, 1997), suggerendo che i tentativi di controllare l'esperienza emotiva possono, in realtà, aumentare il rischio di disregolazione emotiva (Eisenberg, et al., 1998; Flett, et al., 1996). Ad esempio, alcuni bambini e ragazzi con gravi comportamenti scorretti non tollerano di sentirsi vulnerabili e si adoperano nel cercare di evitare di provare questi sentimenti con l'avanzare dell'età, diventando arrabbiati o ostili quando vengono evocati sentimenti di vulnerabilità (Cole, et al., 2009). Hayes e colleghi (1996) hanno suggerito che gli sforzi per evitare le esperienze interne sono alla base di molti disturbi psicologici, una teoria che ha un crescente supporto empirico (Stewart, et al., 2002).

Dal momento che la disregolazione emotiva denota un uso rigido e disadattivo delle strategie di regolazione delle emozioni o l'incapacità di scegliere quella più appropriata (Hilt, et al., 2011), l'evitamento, la ruminazione, la negazione, la soppressione

delle emozioni, l'aggressività e lo sfogo sono esempi chiave di queste strategie disadattive di gestione degli affetti (Beauchaine & Hinshaw, 2008).

Un approccio di tipo evolutivo alla disregolazione emotiva è importante per identificare le origini delle differenze individuali durante un periodo della vita in cui molti dei processi biologici e comportamentali rilevanti sono emergenti e più plastici, e conseguentemente comprendere quanto le caratteristiche dell'ambiente sono più influenti rispetto alle età successive. Nonostante attualmente non risulti esserci un completo accordo tra gli autori che considerano la disregolazione emotiva come un fattore di ordine superiore che attraversa più disturbi psichiatrici (Shedler & Westen, 2004) e quelli che suggeriscono che specifici disturbi psichiatrici sono associati a certi tipi di disregolazione emotiva (Bradley, et al., 2011), esistono prove a sostegno del fatto che, in concomitanza di ulteriori disfunzioni in altri sistemi neurobiologici, questa produca diverse forme di disadattamento (Beauchaine, 2001).

Le differenze individuali nella capacità di identificare e comprendere le proprie emozioni e quelle degli altri, nonché le cause e le conseguenze annesse e nell'utilizzo di diversi tipi di strategie implicate nella gestione e regolazione degli affetti sono evidenti già dalla prima infanzia (Cummings, 1987; Denham, 1998; Eisenberg, et al., 1993). Queste differenze nella comprensione emotiva e nell'acquisizione di strategie più o meno adattive per l'autogestione delle emozioni hanno implicazioni di ampia portata per il successivo funzionamento sociale (Denham, 1986; Eisenberg, et al., 1993; Eisenberg, et al., 2000; Saarni, 1999). I bambini e gli adolescenti con scarse capacità di regolazione emotiva risultano socialmente meno competenti, sono meno rispettati dal gruppo dei pari, le loro relazioni sono qualitativamente inferiori e si impegnano meno in comportamenti prosociali (Denham, 1986; Denham, et al., 2003; Denham, et al., 1990; Eisenberg, et al., 1993; Eisenberg, et al., 2000; Saarni, 1999).

Peraltro, la disregolazione emotiva rivela importanti implicazioni anche per la salute mentale e lo sviluppo e il mantenimento della psicopatologia giovanile (Gross & Muñoz, 1995). È stato documentato che i bambini e adolescenti aventi sia disturbi d'ansia (Southam-Gerow & Kendall, 2000; Suveg & Zeman, 2004) che depressione (Garber, et al., 1995; Silk, et al., 2003) o, ancora, comportamento aggressivo (Cole, et al., 1994; Dearing, et al., 2002) e disturbi alimentari (Sim & Zeman, 2006) manifestano scarsa comprensione emotiva e difficoltà nel regolare le emozioni, perlopiù di tipo "negativo".

Gli individui che non hanno modo di sviluppare le strategie più appropriate per regolare adeguatamente le emozioni derivanti dalle numerose sfide insite nel periodo adolescenziale possono essere particolarmente a rischio di esiti negativi sulla salute mentale (Silk, et al., 2007; Steinberg, et al., 2006). La ricerca suggerisce che lo spostamento dell'attenzione, la ricerca di informazioni focalizzate sul problema e degli strumenti appropriati per risolvere un problema sono efficaci, almeno nel breve termine, per regolare le emozioni dei bambini e che un maggiore ricorso a queste strategie è associato a un migliore adattamento nei neonati, nei bambini, nei bambini in età prescolare, nei bambini in età scolare, nei preadolescenti e negli adolescenti; differentemente, i bambini con sintomi di ansia, depressione e disturbi del comportamento hanno meno probabilità di usare queste strategie e possono non avere fiducia nel potervi attingere efficacemente (Burwell & Shirk, 2007; Suveg & Zeman, 2004; Zeman, et al., 2002).

La regolazione e la disregolazione delle emozioni vengono utilizzate come predittori, mediatori o moderatori delle differenze interindividuali. Tuttavia, differentemente dal temperamento, queste sono caratteristiche dell'individuo molto meno ereditabili e, dunque, più influenzate dall'ambiente sociale (Goldsmith, et al., 2008), le quali agiscono sul corrispettivo neurobiologico (che comprende la corteccia prefrontale e tutta una serie di reti corticali top-down che continuano a maturare fino ai 20 anni; Beauchaine & McNulty, 2013; Gogtay et al., 2004; Snyder, 2016). Nonostante possano essere prevalenti degli stati fisiologici emotivi di base (come l'ansia o l'impulsività di tratto, es. Beauchaine, 2015), le forme specifiche di disregolazione e, nell'eventualità meno auspicabile, di psicopatologia sono perlopiù determinate dalle interazioni dinamiche e concausali tra le vulnerabilità neurobiologiche e i fattori di rischio ambientali. Dal momento che la disregolazione emotiva non converge semplicemente in una regolazione inadeguata, aumentano i quesiti circa il peso della combinazione di carico allostatico e ambientale nei primi anni di vita (Buss, et al., 2011).

2.3 Effetti della disregolazione emotiva: la sensibilità al rifiuto

La disregolazione delle emozioni è un meccanismo di rischio transdiagnostico, multifaccettato e in stretta connessione con i fattori di stress interpersonali, verso i quali lo sviluppo di un'adeguata capacità di regolare le risposte emotive appare fondamentale

per favorire la salute mentale e il benessere (Dahl, 2001). Le relazioni tra pari sono centrali per lo sviluppo socio-emotivo dei giovani ma, talvolta, lo stress interpersonale che ne deriva, quant'anche sia atteso e persino necessario, è in grado di contribuire al rischio di disadattamento (Prinstein & Giletta, 2016), specie nei casi in cui è concomitante un'inabilità di autoregolazione emotiva.

Alcune evidenze in letteratura illustrano come la mancanza di regolazione delle emozioni durante le interazioni interpersonali sia predittiva del rifiuto da parte dei pari (Laceulle, et al., 2019). È un dato che dispone di una certa rilevanza se si tiene conto di quanto il modo in cui i bambini valutano le esperienze quotidiane di rifiuto contribuisca in modo significativo a delineare i parametri del loro adattamento socio-emotivo. Solitamente, le persone si impegnano in ciò che fanno per ottenere l'approvazione e l'accettazione da parte degli altri, poiché l'obiettivo è soddisfare uno dei bisogni umani fondamentali: l'appartenenza (Baumeister & Leary, 1995). Le minacce alla soddisfazione di questo bisogno hanno il potere di produrre una varietà di effetti negativi come, ad esempio, l'esclusione sociale, ovvero l'esperienza di essere tenuti separati dagli altri dal punto di vista fisico e/o emotivo (Riva & Eck, 2016). La definizione di esclusione sociale comprende una serie di fenomeni che possono essere classificati in due categorie: il rifiuto sociale, ovvero quella serie di atti comunicativi volti a esplicitare in modo diretto a una persona (o gruppo) che questa non è desiderata; l'ostracismo, il quale comprende l'esperienza di essere ignorati (in questa categoria rientrano tutte le forme di invisibilità).

L'insicurezza nelle situazioni sociali, il ritiro sociale e il comportamento aggressivo sono i principali correlati comportamentali di un'elevata "sensibilità al rifiuto" (Purdie & Downey, 2000), termine utilizzato per intendere la tendenza ad aspettarsi ansiosamente, a percepire prontamente e a reagire in modo eccessivo al rifiuto sociale (Downey & Feldman, 1996). Gli individui con un'elevata sensibilità al rifiuto si aspettano di essere rifiutati dagli altri, percepiscono il rifiuto anche nelle interazioni sociali innocue e tendono a mostrare modelli di risposta esagerati.

Nel corso degli ultimi decenni alcuni modelli hanno cercato di spiegare gli antecedenti e le conseguenze dell'esclusione sociale.

Il Social Monitoring System di Pickett e Gaertner (2005) si focalizza sull'attenzione sociale che segue alla percezione di essere stati esclusi e alle attività di

monitoraggio rivolte a ciò che accade attorno (sorrisi, volti, posture, parole, ecc...) per poter ritornare a essere inclusi.

Il Temporal Need-Treat Model di Williams (2009) propone una serie di eventi che spiegano la minaccia dell'ostracismo ai bisogni psicologici fondamentali. Nella fase iniziale di step detection le persone sono in grado di individuare automaticamente segnali minimi di ostracismo, come il mancato sorriso o saluto; nel reflexive stage si prova dolore per l'ostracismo, mentre nel reflective stage si cerca di riparare cercando le cause dell'ostracismo attraverso strategie di coping quali l'obbedienza, il conformismo, la riparazione; infine, subentra la fase di resignation stage, caratterizzata da rassegnazione e impotenza.

Il Multimotive Model di Richman e Leary (2009) ipotizza gli stadi temporali che seguono la percezione di esclusione e indaga come le diverse interpretazioni dell'esclusione sociale possano predire diverse risposte comportamentali per poter essere nuovamente accettati (prosocialità, evitamento, antisocialità).

Nel loro modello di sensibilità al rifiuto, Downey e colleghi (2004) ipotizzano che l'aspettativa disizionale di rifiuto sia associata a un'ipervigilanza per gli stimoli che potrebbero significare un rifiuto, che a sua volta porta a reazioni cognitive (ad esempio, auto-colpevolizzazione) e affettive (ferita, rabbia) negative. Di conseguenza, i comportamenti disadattivi (aggressività, ritiro sociale) provocano il rifiuto da parte degli altri come una profezia che si autoavvera, in cui viene rafforzata l'aspettativa di base di essere rifiutati. Parrebbe proprio a causa della tendenza a provare un intenso disagio emotivo in reazione all'ostracismo sociale percepito (Ayduk, et al., 2008a; Canu & Carlson, 2007) che, nel corso del tempo, bambini e adolescenti sviluppino meccanismi di anticipazione e percepiscano il rifiuto sociale molto più facilmente. Un'elevata sensibilità al rifiuto è, quindi, anche un fattore che minaccia l'integrazione all'interno di un gruppo, poiché introduce tutta una serie di particolari problemi nello stabilire nuove amicizie.

Il contributo di una metanalisi condotta da Rosenbach e Renneberg (2011) offre una panoramica dell'impatto della sensibilità al rifiuto sulle sindromi subcliniche e sui disturbi mentali, i quali risultati suggeriscono un ruolo generale della sensibilità al rifiuto nell'eziologia e nel mantenimento di varie psicopatologie. I bambini rifiutati possono essere classificati in sottotipi aggressivi e non aggressivi (Bierman, et al., 1993; Cillessen, et al., 1992; French, 1988; 1990), anche se si sa poco sul perché alcuni bambini rifiutati

agiscono in modo esternalizzante mentre altri no e se questa eterogeneità comportamentale dipenda dalla sensibilità al rifiuto. Potrebbe rivelarsi calzante identificare il ruolo delle differenze individuali associate ai deficit di regolazione emotiva che veicolano i diversi esiti di un'elevata sensibilità al rifiuto. Ad esempio, la tendenza a mettere in gioco tentativi di sopprimere o minimizzare l'esperienza emotiva può prolungare la sensazione di angoscia quando le esperienze di rifiuto vengono percepite e risultano essere associati a un aumento di sintomi internalizzanti (Gardner & Zimmer-Gembeck, 2018; Levy, et al., 2001). Differentemente, la sensibilità al rifiuto può condurre bambini e adolescenti a comportarsi in maniera aggressiva con l'intenzione di vendicarsi degli altri, percepiti come cattivi o minacciosi, interpretazione coerente con un'ampia letteratura che dimostra come i ragazzi rifiutati siano propensi a interpretare gli incontri ambigui come provocazioni ostili e a privilegiare obiettivi di ritorsione rispetto a quelli interpersonali (Crick & Dodge, 1994).

Date le importanti implicazioni per l'adattamento dei bambini, la sensibilità al rifiuto si pone come strategico anche per la programmazione di eventuali interventi. I modelli tradizionali per i bambini socialmente rifiutati enfatizzano la costruzione di abilità positive che si basano sull'ipotesi che l'aumento della frequenza di tali comportamenti porti a un miglioramento dello status sociale. Le strategie di autocontrollo e autoregolazione possono portare a una riduzione dei comportamenti negativi basati sulla percezione di esclusione sociale (Ayduk, et al., 2000; 2008b).

2.4 Disregolazione emotiva e sensibilità al rifiuto nell'ADHD

I sintomi principali dell'ADHD, costituiti da inattenzione, iperattività e impulsività, sono associati a una significativa compromissione del funzionamento sociale, cognitivo, accademico, comportamentale e familiare dei giovani (Loe & Feldman, 2007; Mash & Barkley, 2003), con conseguenti costi significativi per la società (Pelham, et al., 2007). Per quanto riguarda l'eziologia dell'ADHD, più recentemente, i ricercatori hanno enfatizzato la disregolazione delle emozioni come caratteristica centrale del disturbo e come fattore che contribuisce in modo rilevante alla compromissione funzionale di giovani e adulti con ADHD (Barkley & Fischer, 2010; Bunford, et al., 2015; Nigg, et al., 2004; Shaw, et al., 2014). Effettivamente, già lo era nella prima

concettualizzazione dell'ADHD come riflesso di un "danno cerebrale minimo", in cui la disregolazione delle emozioni era collocata insieme alla disattenzione tra i sintomi cardinali (Clements, 1966; soltanto successivamente alla pubblicazione del DSM-III i sintomi emotivi sono diventati una "caratteristica associata" piuttosto che un criterio diagnostico dell'ADHD).

Alla luce delle evidenze che ripongono nell'autoregolazione emotiva e nei suoi eventuali deficit una certa centralità (Bunford, et al., 2015; Martel, et al., 2009; Shaw, et al., 2014), una notevole e ampia revisione della letteratura ha cercato di determinare in che specifica misura l'ADHD sia associato alle molteplici sfaccettature della disregolazione delle emozioni, seguendo le orme del modello di genesi delle emozioni di Gross (1998) secondo cui potrebbero essere svariati e distinti i processi che conducono a problemi di regolazione emotiva. Tra questi, vengono presi in analisi il riconoscimento delle emozioni, la reattività emotiva (negativa)/labilità emotiva, la regolazione delle emozioni e i tratti di empatia/callosità/disemotività. I risultati documentano un legame considerevole tra l'ADHD e i parametri della reattività emotiva (negativa)/labilità emotiva e della regolazione delle emozioni (associazione altrettanto rilevante dal momento che è risultata indipendente dal disturbo della condotta (DC) co-occorrente, in precedenza teorizzato come il principale responsabile dei risultati della disregolazione emotiva; Nigg, 2005).

La reattività può essere concettualizzata come la soglia, l'intensità e la durata dell'eccitazione affettiva di un individuo (Rothbart & Derryberry, 1981). Nella letteratura psicologica clinica e psichiatrica il termine labilità indica l'instabilità e la disorganizzazione che si presume siano alla base di un alto grado di reattività emotiva (Cole, et al., 1994). Un altro termine analogo, recentemente utilizzato nella letteratura sull'ADHD, è l'impulsività emotiva, definita come una bassa tolleranza alla frustrazione, rapidità di reazione alla rabbia, irritabilità ed eccitabilità emotiva (Barkley & Fischer, 2010).

La regolazione delle emozioni si riferisce alla risposta efficace alla reattività emotiva in modo flessibile che facilita il funzionamento adattivo (Bunford, et al., 2015; Calkins, 2007; Cole et al., 1994; Gross, 2011). Per quanto riguarda specificamente l'ADHD, si è notata inoltre l'importanza della cognizione/attenzione nel ridurre o esacerbare l'eccitazione indotta da un'emozione e nell'organizzare il proprio sé per un

insieme coordinato di comportamenti che portino l'individuo a tornare al funzionamento di base. Alcuni studi hanno rilevato che i giovani con ADHD hanno maggiori difficoltà a controllare le emozioni durante compiti difficili, frustranti o deludenti rispetto ai controlli (Melnick & Hinshaw, 2000; Walcott & Landau, 2004; Wheeler Maedgen & Carlson, 2000). Si ipotizza che questa associazione tra ADHD e la regolazione emotiva derivi in parte da processi neurocognitivi e di funzionamento esecutivo condivisi, coinvolti sia nell'espressione dei sintomi dell'ADHD (Barkley, 1997) sia nell'autoregolazione delle emozioni (Bush, et al., 2000).

La disregolazione emotiva nell'ADHD è talmente rilevante che Spencer e colleghi (2011) operazionalizzano il deficit di autoregolazione emotiva nei bambini con ADHD in un profilo unico estraibile dalla Child Behavior Checklist (CBCL-DESR). Similmente alla misurazione del profilo di disregolazione del disturbo bipolare giovanile CBCL-DP (Holtmann, et al., 2011; Ayer, et al., 2009; Althoff, et al., 2010a; 2010b), gli autori hanno definito i parametri statistici delle scale di Ansia/Depressione (emozioni intense), Comportamento Aggressivo (aggressività) e Problemi di Attenzione (comportamento impulsivo) utili a identificare un nuovo sottogruppo di pazienti ADHD che presentano il deficit di autoregolazione emotiva.

Un fattore chiave che spesso contribuisce alle difficoltà di regolazione delle emozioni è la tendenza "dal basso verso l'alto" a rispondere agli eventi minacciosi con una maggiore reattività negativa (Martel, 2009; Nigg & Casey, 2005). La ricerca empirica suggerisce associazioni più forti tra la reattività emotiva negativa e l'iperattività (Martel, 2009), il che rende molto più probabile che i bambini iperattivi suscitino il rifiuto da parte dei coetanei per via delle loro reazioni amplificate e travolgenti. Diviene particolarmente importante comprendere, dunque, come i bambini piccoli con un'elevata iperattività reagiscono emotivamente in situazioni di rifiuto da parte dei coetanei (Erhardt & Hinshaw, 1994). Soprattutto nel passaggio dall'età infantile all'adolescenza hanno luogo una serie di marcati cambiamenti cognitivi, affettivi e sociali non di rado collegati a una maggiore sensibilità all'accettazione e al rifiuto da parte dei coetanei (Blakemore, 2008; Crone & Dahl, 2012). Diversi studi hanno dimostrato che alcuni giovani con ADHD, rispetto ai loro coetanei senza diagnosi, mostrano una maggior sensibilità al rifiuto auto-riferita e sono più propensi ad attribuire ai loro pari intenzioni più negative e meno positive (Bondu & Esser, 2015; Matthys et al., 1999; Waschbusch et al., 2002). In

aggiunta, sussistono prove recenti del fatto che, persino dal punto di vista neurofisiologico, ci siano correlazioni tra una maggiore sintomatologia ADHD e l'aumento della componente N1 dell'ERP (event-related potential), a sua volta associata a livelli più elevati di sensibilità al rifiuto auto-riferita (Babinski, et al., 2019).

Le disfunzioni sociali tipiche dei giovani con ADHD possono, per tutte le regioni elencate, suscitare interazioni estremamente negative con i coetanei, elemento che potrebbe alterare la sensibilità al rifiuto di questi bambini e adolescenti ADHD nel corso del loro sviluppo. D'altro canto, è altrettanto plausibile che l'eccessiva reattività agli spunti sociali negativi dei coetanei (Bondu & Esser, 2015; Matthys, et al., 1999) contribuisca alla difficoltà di modificare il comportamento sociale per adattarlo al contesto, incrementando ennesime disfunzioni sociali e il rifiuto da parte dei coetanei.

3. IL COMPORTAMENTO AGGRESSIVO: SVILUPPO E IMPLICAZIONI CLINICHE

3.1 Approccio descrittivo alla definizione di aggressività

Sebbene la definizione scientifica di aggressività sia sensibilmente cambiata nel corso degli anni, le spiegazioni utilizzate dai ricercatori per concettualizzare il presente costrutto convergono principalmente verso un'unica descrizione: in psicologia sociale, l'aggressività umana viene definita come "qualsiasi comportamento diretto verso un altro individuo che viene eseguito con l'intento prossimo (immediato) di causare danno. Inoltre, l'autore del reato deve credere che il comportamento danneggerà il bersaglio e che il bersaglio è motivato a evitare il comportamento" (Baron & Richardson, 1994; Berkowitz, 1993; Geen, 2001; Anderson & Bushman, 2002; Bushman & Huesmann, 2010; DeWall, et al., 2012; Krahe, 2013).

Secondo Allen e Anderson (2017), il ruolo della definizione è quello di fornire intrinsecamente delle caratteristiche chiave che possano fornire aiuto nel distinguere l'aggressività da altri fenomeni ad essa erroneamente sostituibili. In primo luogo, l'aggressività si caratterizza per essere un comportamento osservabile e, dunque, non un pensiero o un sentimento. Pur essendo plausibile che le cognizioni aggressive (credenze o atteggiamenti aggressivi, schemi percettivi aggressivi, schemi di aspettativa aggressivi, copioni comportamentali aggressivi) o gli affetti aggressivi (include sentimenti di rabbia, ostilità, irritabilità) possano divenire precursori del comportamento aggressivo, né l'uno né l'altro possono essere considerati tali (Anderson & Bushman, 2002). Secondariamente, l'atto deve essere intenzionale e compiersi con l'obiettivo di arrecare un danno, cosicché l'attenzione prevale sull'intento piuttosto che sui risultati del comportamento in atto. In terzo luogo, l'aggressività coinvolge le persone, per cui il danneggiamento a oggetti inanimati non è considerato tale. Infine, il destinatario del danno dev'essere motivato a evitarlo poiché avvertito come sgradevole e causa di malessere (Allen & Anderson, 2017).

Essendo la natura dell'aggressività una preoccupazione di lunga data in psicologia (Coie & Dodge, 1998; Parke & Slaby, 1983), le visioni più o meno diverse sulla struttura del comportamento aggressivo si unificano nel concettualizzarlo come un costrutto multidimensionale (Coie & Dodge, 1998; Dodge, 1991; Dodge & Coie, 1987; Frick,

1998; Pitkänen & Pulkkinen, 1969; Pulkkinen, 1996). Di fatto, quando si considerano i diversi modi in cui un essere umano può nuocere ad un altro è possibile scardinare forme, modalità e funzioni che l'aggressività può assumere e svolgere. Nonostante siano stati proposti diversi schemi di categorizzazione, sussistono controversie circa quale tassonomia possa essere la più rappresentativa (Parrott & Giancola, 2007).

Una delle distinzioni più comunemente utilizzate per tracciare i bordi del comportamento aggressivo riguarda la modalità di risposta, la quale può differire in base al fatto che l'aggressività si presenti in maniera fisica, verbale o relazionale (Bushman & Huesmann, 2010). Per aggressione fisica si intende il danneggiamento fisico di un'altra persona (pugni, calci, pugnalate, spari); per aggressione verbale si rimanda all'utilizzo di determinate parole per ferire un'altra persona (insulti, imprecazioni, urla); per aggressione relazionale, talvolta denominata aggressività sociale, si considera il nuocere un'altra persona arrecando un danno alle sue relazioni sociali o facendola sentire esclusa e/o non accettata (diffondere voci, trascurare di invitare qualcuno).

Aumentando il grado di complessità, secondo le distinzioni dicotomiche tradizionali il comportamento aggressivo – sia esso di natura fisica, verbale o relazionale – può variare in riferimento a ulteriori caratteristiche legate alla funzionalità dell'agito. Ad esempio, l'aggressione può essere considerata diretta o indiretta, attiva o passiva, ostile o strumentale.

L'aggressività diretta è tale nel momento in cui si verifica quando la vittima è fisicamente presente, mentre l'aggressione indiretta ha luogo in assenza fisica della vittima a cui il comportamento è rivolto (DeWall, et al., 2012).

L'aggressività attiva tiene conto dell'impegno investito in comportamenti dannosi, mentre l'aggressività passiva implica l'assenza di atteggiamenti concretamente utili (nel primo caso, ad esempio, prendere a calci qualcuno; nel secondo caso, invece, “dimenticare” intenzionalmente di invitare qualcuno a una festa, rifiutare intenzionalmente l'aiuto richiesto da qualcuno; Bushman & Huesmann, 2010; Buss, 1961; Krahe, 2013).

L'aggressività ostile (impulsiva, reattiva) è motivata dal desiderio di ferire un'altra persona ed è caratterizzata da un comportamento affettivamente connotato da rabbia e impulsività. L'aggressività strumentale (premeditata, proattiva) è motivata dal desiderio di raggiungere qualche tipo di obiettivo, ed è solitamente caratterizzata come “fredda”,

poiché il danno causato alla vittima è semplicemente un mezzo per raggiungere un altro scopo desiderato (Bushman & Anderson, 2001; Buss, 1961; Feshbach, 1964; Hartup, 1974). Le contrapposizioni tra ostile-impulsiva-reattiva e strumentale-premeditata-proattiva si sovrappongono considerevolmente e non di rado vengono utilizzate in modo intercambiabile, tuttavia ciascuno di questi abbinamenti enfatizza aspetti leggermente diversi del comportamento aggressivo (Anderson & Huesmann, 2003).

Nonostante la loro popolarità, diversi ricercatori (Anderson & Carnagey, 2004; Anderson & Huesmann, 2003; Bushman & Anderson, 2001) hanno reso nota la perdita di qualità nozionistica che si portano dietro le classificazioni dicotomiche, entro le quali l'aggressività non riesce a essere adeguatamente letta nelle sue svariate sfaccettature. Un approccio alternativo praticabile per comprendere la funzione dell'aggressività è quello di localizzare gli atti aggressivi su tre dimensioni: il grado in cui l'obiettivo è danneggiare la vittima rispetto a beneficiare l'autore; il livello di emozione ostile o agitata che è presente; il grado in cui l'atto aggressivo è stato pensato (Anderson e Huesmann, 2003). Questo approccio dimensionale consente una classificazione più sfumata del comportamento aggressivo che accoglie motivazioni miste e forme di aggressione relativamente automatiche ma sensibili alle conseguenze.

3.2 Modelli interpretativi

Le teorie psicologiche contemporanee sull'aggressività fanno riferimento a meccanismi di apprendimento generale insieme a spiegazioni che tengono di conto delle piaghe della vita moderna, quali la violenza nei film e in TV, l'insegnamento nella società occidentale, l'acquisto da parte dei genitori di armi giocattolo per i loro figli (Berkowitz, 1993; Eron, 1982; Huesmann & Eron, 1986). Sebbene questi fattori giochino indubbiamente un ruolo causale nell'ontogenesi dell'aggressione, divengono insufficienti quando si confrontano con i dati storici e interculturali che rivelano una lunga storia di agiti aggressivi e violenti umani (Chagnon, 1983). Si ritengono necessari una serie di principi esplicativi più profondi, che non si basino esclusivamente su fenomeni attuali.

Storicamente le spiegazioni più accreditate erano fornite da Freud e dall'etologo Lorenz i quali, assumendo una prospettiva biologica, consideravano l'aggressività di natura istintuale e inerente agli esseri umani tanto quanto lo era per altre specie animali.

Sarà all'interno del suo saggio "Al di là del principio del piacere" (1920) che Freud definirà la sua posizione teorica parlando di una pulsione aggressiva, considerata una componente dell'istinto primordiale di morte (contrapposto all'istinto di vita). Secondo i due autori, l'energia aggressiva sarebbe una pulsione istintuale che si accumula fino a esplodere. Può essere "liberata" da stimoli esterni, ma la qualità di cui è dotata garantisce che sarà "spinta fuori" in un modo o nell'altro.

L'ipotesi della teoria dell'istinto verrà ben presto liquidata con disprezzo. Secondo Myers (1995), "l'idea che l'aggressività sia un istinto è crollata quando l'elenco dei presunti istinti umani è cresciuto fino a includere quasi tutti i comportamenti umani concepibili [...]" (p.438). Aggiunge che "la teoria dell'istinto [...] non riesce a spiegare la variazione dell'aggressività, da persona a persona e da cultura a cultura" (Myers, 1995, p. 439). Berkowitz (1993) fornisce una critica della teoria dell'istinto più dettagliata ed espone i seguenti motivi: primariamente, gli scienziati pare non abbiano scoperto all'interno del cervello o del corpo alcun serbatoio di energia aggressiva; in secondo luogo, la ricerca rivela raramente un'aggressività spontanea ma che, al contrario, risponde agli stimoli esterni; infine, sembrano esistere diversi tipi di aggressività, un aspetto che la concezione dell'istinto rischia di far convergere in un'unica forma.

A questa prima versione sull'aggressività seguirono circa settant'anni di predominanza da parte della psicologia sociale e delle teorie sull'apprendimento, le quali ebbero la meglio nel corso della maggior parte del secolo scorso e alle quali va il merito di aver dato il via a una voluminosa attività di ricerca nell'ambito del comportamento aggressivo.

Il primo resoconto teorico da considerarsi completo sull'eziologia dell'aggressività e che ha segnato un ruolo importante alla teoria dell'apprendimento è stata la monografia "Frustration and Aggression" di Dollard e colleghi (1939), un gruppo di psicologi dell'Università di Yale. Gli autori, pur convinti della centralità dell'apprendimento sullo sviluppo del comportamento aggressivo, non erano completamente in disaccordo con l'idea che vi fosse una base biologica dell'aggressività e, in effetti, furono influenzati in misura significativa dal pensiero psicanalitico di quel tempo. Gli autori si concentrarono sulla frustrazione causata quando un obiettivo viene ostacolato, impedito o bloccato e hanno suggerito che "il verificarsi di un comportamento aggressivo presuppone sempre l'esistenza della frustrazione" e che "l'esistenza della

frustrazione porta sempre a qualche forma di aggressività” (Dollard, et al., 1939, p.1). Questi argomenti trovano un certo parallelismo nelle concettualizzazioni di Freud, per il quale la ricerca del piacere e l'evitamento del dolore erano i meccanismi di base del funzionamento mentale e la frustrazione si verificava proprio quando queste attività venivano a essere impedito (Eron, 1994). Inoltre, l'ipotesi di Dollard e colleghi sull'istigazione a ferire il frustratore esemplifica l'affermazione di Freud (1915) secondo cui “se l'oggetto è una fonte di sentimenti spiacevoli [...] questo può eventualmente portare a un'inclinazione aggressiva contro l'oggetto [...] istigazione a distruggerlo” (p. 137) (Eron, 1994). Le fondamenta, quindi, dell'ipotesi frustrazione-aggressività, risiedono nel fatto che quando le persone diventano frustrate (cioè quando i loro obiettivi vengono vanificati) rispondono in modo aggressivo, tantoché la loro definizione di aggressività è “un atto il cui obiettivo-risposta è un danno a un organismo”, la quale implica l'intento di ferire (Dollard, et al., 1939, p.1). Essendo fondamentalmente comportamentisti, i ricercatori di Yale proposero di adattare le proposizioni freudiane in termini comportamentali ritenuti più oggettivi, così da poter essere sottoposti a verifica empirica. Per questo motivo, l'inclusione di alcune variabili causali e concomitanti ha fornito ai ricercatori la possibilità di testare con criterio analitico aspetti specifici della teoria, dando luogo all'ipotesi di frustrazione-aggressività di essere oggetto di un attento esame scientifico.

Con l'incremento della letteratura, divenne evidente che l'ipotesi frustrazione-aggressività, se non adeguatamente rivisitata, non sarebbe stata in grado di spiegare adeguatamente tutto il comportamento aggressivo. Alla luce delle diverse premesse di base del modello che, attraverso ricerche avanzate, non hanno avuto modo di essere convalidate (Bandura, 1973; Parke & Slaby, 1983; Feshbach, 1970), l'influenza dell'ipotesi proposta dai ricercatori di Yale diminuì considerevolmente.

La nuova linea di ricerca che ebbe sviluppo successivamente pose maggior enfasi sui segnali ambientali esterni come effettivi elicitatori dell'aggressività, piuttosto che sui fattori intrinseci o pulsionali (Bandura, 1973; Eron, 1987). L'emergere di un modello di apprendimento ambientale pose le basi per una nuova lettura dell'aggressività in termini di segnali, risposte e ricompense. Tra i principali promotori della teoria, Bandura (1973) propose che il comportamento aggressivo può essere appreso e mantenuto attraverso esperienze ambientali in maniera diretta o indiretta, e che l'apprendimento

dell'aggressività agisce sotto il controllo delle contingenze di rinforzo e di punizione in modo simile all'apprendimento di qualsiasi nuovo comportamento. Questo lascia spazio all'idea che nuovi comportamenti possano essere acquisiti persino indirettamente attraverso l'osservazione di un modello di ruolo particolarmente influente impegnato in un'azione alla quale seguono conseguenze positive (Eron, 1961). Allo stesso modo, le conseguenze ambientali esterne controllano l'acquisizione dell'aggressività, e il mantenimento di quest'ultima è quasi sempre soggetto ai principi del rinforzo da parte dell'ambiente. Esiste una mole considerevole di studi che supportano l'aumento dell'aggressività nei bambini nel momento in cui vengono esposti a modelli di ruolo aggressivi, indipendentemente dal fatto che questi modelli possano essere rappresentati da un genitore che punisce fisicamente il proprio figlio o da una televisione che elargisce contenuti aggressivi (Eron, 1987; Eron, et al., 1971; Lefkowitz, et al., 1977).

Sebbene questi risultati supportino la posizione dell'apprendimento sociale, esistono altrettante sfaccettature della teoria che non sono state confermate. Il follow-up di uno studio condotto da Eron e colleghi (1974) ha rivelato come la punizione di atti aggressivi in età precoce non fosse più correlata al comportamento aggressivo attuale e che, invece, altre variabili quali l'educazione dei genitori e l'identificazione dei bambini con i loro genitori erano più impattanti nel predire l'aggressività successiva.

Il fatto che gli esseri umani mostrino una tale flessibilità comportamentale e sensibilità al contesto è sufficiente a far crollare la teoria dell'istino aggressivo che viene inevitabilmente espulso a prescindere dalle circostanze; tuttavia, è altrettanto vero che gli esseri umani non sono meri contenitori passivi delle forze ambientali modellati dalle contingenze. Per questo motivo, a fronte della necessità di un modello più complesso, risultati di questo genere hanno spinto i diversi autori a reinterpretare i dati da un diverso punto di vista teorico, quello cognitivo. L'emergere della psicologia cognitiva negli anni '80 ha annunciato un radicale cambio di rotta nella ricerca sulla psicologia sociale dell'aggressività. L'aumento della disponibilità di accesso ai nuovi dispositivi tecnologici ha ispirato i ricercatori a concettualizzare l'acquisizione del comportamento sociale in termini di processi simili a quelli di un computer: input, output ed elaborazione delle informazioni. Da queste considerazioni emergono due teorie chiave sull'aggressività: la teoria dell'elaborazione delle informazioni sociali (SIP) di Dodge (1980) e la teoria dello script di Huesmann (1982).

La Social Information Processing Theory (SIP) pone l'accento sul modo in cui le persone percepiscono il comportamento degli altri e attribuiscono le loro motivazioni (Dodge, 1980). Le rivisitazioni successive del modello (Crick & Dodge, 1994) intromettono un costrutto chiave nell'interpretazione del comportamento aggressivo, ovvero il bias di attribuzione ostile, nonché la tendenza a interpretare eventi ambigui come spronati da intenti ostili. È stato dimostrato che i bambini aggressivi presentano questo deficit specifico nell'elaborazione delle informazioni sociali quando interagiscono con i coetanei (Dodge, 1980; Dodge & Newman, 1981; Dodge & Frame, 1982; Steinberg & Dodge, 1983), un pregiudizio ampiamente studiato e approfondito, sino a essere riconosciuto come una variabile in grado di prevedere in modo affidabile il comportamento aggressivo.

La teoria del copione (Huesmann 1977; 1980; 1982; 1988) enfatizza l'acquisizione del comportamento sociale in gran parte controllato da programmi per il comportamento che sono stati appresi durante lo sviluppo iniziale di un individuo. Questi programmi sono descritti come script cognitivi (copioni) che vengono immagazzinati nella memoria semantica, per poi essere utilizzati come linee guida per il comportamento e la risoluzione di problemi sociali in futuro. Gli script vengono appresi mediante l'osservazione, il rinforzo e l'esperienza personale di situazioni nelle quali l'aggressività risulta essere un comportamento saliente (Huesmann & Eron, 1984). Per cui, se una persona risponde abitualmente al conflitto utilizzando copioni che includono comportamenti aggressivi, questi copioni possono essere ricordati più facilmente, diventare automatici e generalizzarsi ad altre situazioni, aumentando la probabilità di aggressività. Tuttavia, non tutti gli script recuperati in situazioni che presentano una qualche somiglianza o relazione con quella originale vengono convertiti in comportamento manifesto. Una volta recuperato un copione, il bambino valuterà la sua adeguatezza alla luce delle norme interiorizzate e delle probabili conseguenze. Secondo Eron (1987), l'interiorizzazione di standard appropriati è una variabile critica che distingue i bambini aggressivi da quelli non aggressivi. L'incapacità di un bambino di memorizzare tali standard durante i periodi critici della socializzazione potrebbe portare all'apprendimento e all'utilizzo di copioni per l'espressione dell'aggressività.

La teoria della neoassociazione cognitiva (CNA) ha riformulato l'ipotesi della frustrazione-aggressività adattandola alle emergenti conoscenze nel campo della

connettività neurale. Assumendo che i concetti, le emozioni, i ricordi e le tendenze all'azione siano interconnessi all'interno di una rete neurale associativa del cervello, Berkowitz (1989) postulò che eventi avversi come frustrazioni, provocazioni o circostanze ambientali sgradevoli sono in grado di produrre affetti negativi, a loro volta collegati a vari pensieri, sentimenti, tendenze comportamentali associate a movimenti di lotta o di fuga. A seguito dell'insieme delle caratteristiche personologiche e situazionali, alla fine prevarrà un determinato tipo di risposta; le azioni dominanti di "lotta" sono legate alla rabbia e sono quelle che hanno maggiori probabilità di suscitare comportamenti aggressivi. Centrali nella teorizzazione del modello sono i processi di ordine superiore, quali l'emettere attribuzioni sulle motivazioni di un altro o il pensare alle conseguenze di un'azione aggressiva, meccanismi che possono indurre a moderare un impulso rabbioso e potenzialmente violento.

Il General Aggression Model (GAM; Anderson & Bushman, 2002) è la teoria più recente e più ampia sviluppata in merito ai processi di aggressività al momento attuale e che gode del maggior supporto empirico. Si definisce come un modello biosociale-cognitivo, progettato per tenere conto degli effetti, sia a breve che a lungo termine, di una gamma di variabili che potrebbero incidere sul comportamento aggressivo. Qualsiasi tipo di agito aggressivo coinvolge l'essere umano nella totalità di quelle che sono le sue disposizioni individuali (aspetti genetici, neurobiologici, atteggiamenti, credenze, copioni comportamentali) che, a sua volta, risponde a un fattore scatenante di tipo ambientale come una provocazione, un evento avversivo o un segnale correlato all'aggressività. L'insieme di queste variabili personali e di situazione influenzeranno lo stato interno attuale della persona, nonché le sue cognizioni, i suoi affetti e il livello di eccitazione fisiologica. Alla luce di queste interrelazioni, la risposta immediata della persona potrà essere un impulso all'aggressione. Tuttavia, con il tempo e le risorse cognitive a disposizione e la percezione di indesiderabilità suscitata dalla risposta immediata, l'individuo potrà mettere in atto un periodo di valutazione e rivalutazione, al quale seguirà l'appropriazione di risposte alternative possibili e ponderate. Dal momento che le fondamenta del modello sono caratterizzate da solidi presupposti di base, ovvero una miriade di fattori interni ed esterni alla persona, le strutture di conoscenza come schemi (insieme di conoscenze, sentimenti, ricordi, percezioni, nozioni sul comportamento tipico legato a un tema particolare) e copioni

(conoscenza su come le persone si comportano solitamente in una data situazione come un conflitto) sono quei fattori personali che possono spingere una persona ad essere aggressiva nel momento presente, ma anche a cambiare per riflettere le esperienze passate. Pertanto, l'esperienza porta a cambiamenti sia nel tipo, nel contenuto che nell'accessibilità alle strutture della conoscenza, viste come base della personalità.

Parallelamente allo sviluppo di modelli eziologici dell'aggressività, i risultati della ricerca in letteratura chiamano in causa svariate determinanti che co-occorrono alla messa in atto di risposte aggressive. Tra queste, Warburton e Anderson (2015) includono: nella loro rassegna lo sviluppo e la stabilità nel tempo dell'aggressività (Bushman & Huesmann, 2010); i fattori persona; le differenze di genere nell'aggressività; affetti come la rabbia (Anderson e Bushman, 2002); gli stili di personalità (psicopatia, machiavellismo e narcisismo); fattori temperamentali (impulsività, autocontrollo, controllo esecutivo; Moffitt, et al., 2011); basso quoziente intellettivo; i "Big Five" (le persone con poca gradevolezza e alto nevroticismo sono più aggressive e violente; Barlett & Anderson, 2012); gli ormoni (il testosterone); le predisposizioni genetiche (Tuvblad, et al., 2009; Kim-Cohen, et al., 2006); le provocazioni da parte di altre persone (Bettencourt, et al., 2006); l'accesso alle armi; l'esposizione ad ambienti violenti (virtuali o reali; Aguilar, et al., 2000; Warburton, 2014); fattori di stress ambientali (dolore fisico, odori sgradevoli, rumori forti, temperature elevate); l'anonimato (de-individuazione); il rifiuto sociale (Warburton, et al., 2006); l'uso di sostanze (Giancola, 2000); la cognizione (atteggiamenti, credenze, aspettative, percezioni, idee, concetti, schemi e copioni); il risveglio (eccitazione fisiologica).

Nessun singolo fattore descritto è sufficiente o necessario per suscitare forme più o meno estreme di aggressione, poiché il loro verificarsi dipende da una complessa e intersecata confluenza di "fattori di rischio" per l'aggressività e "fattori protettivi" insufficienti per inibire l'aggressività. Maggiore è il numero di fattori di rischio e più forte è la loro influenza, più è probabile che un individuo si comporti in modo aggressivo, soprattutto quando i fattori protettivi sono pochi o di scarso impatto (Anderson, et al., 2007).

3.3 Basi genetiche e neurobiologiche dell'aggressività

Qualsiasi forma di comportamento aggressivo pervasivo ha una forte base di rischio genetico. L'aggressività viene, di fatto, definita come un tratto quantitativo, la cui manifestazione è attribuibile a molteplici geni segreganti sensibili all'ambiente (Falconer, et al., 1996). Uno studio meta-analitico stima che i fattori genetici siano in grado di spiegare il 65% della varianza per quanto riguarda i comportamenti aggressivi e il 48% di quelli delinquenziali (Burt, 2009). L'ambiente condiviso rappresenta il 5% della variabilità fenotipica, mentre l'ambiente non condiviso il 30%. Nei bambini di età prescolare, l'ereditabilità risulta leggermente inferiore (55%), mentre in adolescenza appare aumentare (63%). Ulteriori studi sui gemelli e sulla famiglia suggeriscono che l'aggressività, in particolare l'aggressività di tipo irritabile/impulsiva, detiene una sostanziale ereditarietà pari al 44%–72% (Seroczynski, et al., 1999; Coccaro, et al., 1997). Queste stime di ereditabilità mostrano che una parte sostanziale della variazione fenotipica nel comportamento aggressivo è dovuta alla variazione genetica.

La prima grande svolta che fece luce sulle basi neurogenetiche dell'aggressività umana arrivò nel 1993, per merito di uno studio condotto su una grande famiglia olandese (Brunner, et al., 1993). Si osservò che diversi componenti maschi all'interno di questa famiglia mostravano un ritardo mentale borderline e un comportamento violento anormale, che includeva aggressività impulsiva, incendi dolosi, tentati stupri ed esibizionismo. Fuoriuscì che gli individui affetti erano carenti dal punto di vista dell'attività di un particolare enzima, chiamato monominaossidasi A (MAO-A), fondamentale nel catabolismo delle ammine biogene, causato da una mutazione puntiforme nell'ottavo esone del gene MAO-A che ha mutato una glutammina in un codone di terminazione. Studi successivi confermeranno l'associazione tra il polimorfismo MAO-A e l'aggressività negli esseri umani (Huang, et al., 2004; Manuck, et al., 2000), nei topi (Cases, et al., 1995) e nelle scimmie rhesus (Newman, et al., 2005).

Questo primo risultato in letteratura che dimostra come il metabolismo della bioammina può essere fondamentale nella regolazione dell'aggressività impulsiva ha, di conseguenza, indirizzato l'attenzione sulla serotonina come neurotrasmettitore centrale coinvolto nell'aggressività, dal momento che livelli più bassi di quest'ultima sono stati correlati all'aumento del comportamento aggressivo. Un polimorfismo (indicato come

allele corto rispetto a quello lungo) nella regione del promotore del gene del trasportatore della serotonina (SLC6A4) è stato associato all'aggressività e a un'ampia gamma di disturbi neuropsichiatrici (Murphy, et al., 2008).

Oltre alla serotonina, le analisi genetiche hanno riscontrato il ruolo svolto da ulteriori neurotrasmettitori nel comportamento aggressivo, quali la dopamina, la noraepinefrina e il GABA (Marino, et al., 2005; Miczek, et al., 2002). Uno studio basato sui self-report di 298 adolescenti dell'età di 15 anni e le valutazioni di 296 caregivers primari e 253 insegnanti ha identificato associazioni presenti tra il comportamento esternalizzante e un polimorfismo a numero variabile di ripetizioni in tandem (VNTR) nel terzo esone del recettore della dopamina D4 (DRD4; Hohmann, et al., 2009). La ricerca qui citata evidenzia, inoltre, come gli individui omozigoti per l'allele corto del trasportatore della serotonina e portatori della variante DRD47r avessero punteggi più alti per l'aggressività/comportamento delinquenziale rispetto ad altre combinazioni di questi loci.

Per quanto riguarda il gene COMT, che agisce in quanto enzima intracellulare legato alla membrana del neurone presinaptico, questo ha il ruolo di limitare la velocità d'azione dei neurotrasmettitori rilasciati, tra cui la dopamina. Gli studi condotti su topi knockout hanno rivelato un aumento di aggressività nei maschi eterozigoti con deficienza del gene COMT (Gogos, et al., 1998), indicando il ruolo di quest'ultimo nel comportamento emotivo e sociale. Anche nell'uomo diversi studi hanno riportato un'associazione tra l'alterazione del gene COMT e tratti di personalità aggressivi negli adulti (Rujescu, et al., 2011), nei pazienti schizofrenici (Tosato, et al., 2011) e nei bambini (Perroud, et al., 2010; Hirata, et al., 2013).

Una predisposizione genetica per un determinato comportamento non informa, tuttavia, sul modo attraverso cui questo tipo di suscettibilità possa essere in grado di modificare la traiettoria di vita di un individuo. Sono le correlazioni tra i fattori ambientali e le caratteristiche disposizionali di tipo genetico e neurobiologico a determinare lo sviluppo di comportamenti aggressivi. Di fatto, gli individui con un rischio biologico di aggressione possono essere particolarmente vulnerabili agli effetti delle avversità psicosociali (Marks, et al., 2007). Ad esempio, i geni per il trasportatore della serotonina e la monoaminossidasi di tipo A (MAO-A) interagiscono con il maltrattamento infantile e le avversità per predisporre alla violenza (Reif, et al., 2007; Caspi, et al., 2002; Kim-

Cohen, et al., 2006). Per di più, bambini maltrattati con alti livelli dell'enzima MAO-A risultano avere meno probabilità di sviluppare problemi antisociali rispetto ai bambini maltrattati con bassi livelli di espressione di MAO-A (Edwards, et al., 2010; Huang, et al., 2004).

Un ulteriore aspetto da tenere in considerazione sono le interazioni gene-ambiente (GxE), ovvero quei processi per cui l'espressione di una disposizione genetica varia in funzione dell'ambiente o per cui l'effetto dell'ambiente varia sulla base di una disposizione genetica. I meccanismi che guidano le interazioni GxE sono molteplici: si parla di trigger process quando sono le condizioni ambientali a elicitare una predisposizione genetica (bambino che sviluppa comportamenti aggressivi poiché vittima di continue vessazioni da parte del gruppo dei pari); si ha un processo di soppressione, invece, quando le condizioni ambientali riducono il ruolo di fattori genetici "protettivi" (l'esposizione alla guerra induce alla comparsa di comportamenti aggressivi anche in coloro che non dispongono di una vulnerabilità genetica in questa direzione); un terzo tipo di interazione gene-ambiente può avere luogo per effetto di un processo di compensazione, caratterizzato dall'effetto positivo che riduce o, addirittura, previene l'espressione genetica di un comportamento problematico (un bambino con una certa suscettibilità genetica, se esposto a un ambiente supportivo, potrebbe non sviluppare alcun problema legato alla sfera dell'aggressività; Muratori & Lambruschi, 2020). Per cui, nonostante i polimorfismi nei geni che codificano per il trasportatore della serotonina e MAO-A siano stati considerati definitivamente implicati nella predisposizione al comportamento antisociale e violento, è chiaro che essi rappresentano solo la punta dell'iceberg di una complessa architettura neurogenetica che determina il comportamento aggressivo. Suscettibilità genetiche e fisiologiche più specifiche, insieme a una storia esperienziale di aggressione, possono servire a condizionare le risposte alla provocazione emotiva nella direzione dell'aggressività. Una recente revisione ha delineato alcuni potenziali moderatori ambientali dell'influenza genetica, come le avversità familiari, i maltrattamenti, lo svantaggio sociale (soprattutto per quanto riguarda i quartieri), e lo status socio-economico (Tuvblad & Baker, 2011). Ciò dimostra l'ulteriore rilevanza dell'interazione gene-ambiente, che deve essere considerata negli studi di genetica molecolare sul comportamento aggressivo.

Al centro degli studi neurobiologici sull'aggressività vi sono strutture sottocorticali essenziali come l'amigdala e le regioni prefrontali limbiche, vale a dire la corteccia orbitofrontale (OFC) e la corteccia cingolata anteriore (ACC).

L'amigdala è una struttura del lobo temporale mediale che svolge un'importante funzione di integrazione di una vasta gamma di stimoli sensoriali ed emotivamente salienti, nonché coinvolta nella trasmissione di queste informazioni a varie regioni corticali e sottocorticali. È composta da tre principali complessi nucleari: il basolaterale (locus primario di input sensoriale), il centrale o centromediale (componente principale di output) e il superficiale o corticale (Sah, et al., 2003). Uno studio (Matthies, et al., 2012) ha evidenziato il coinvolgimento di questa struttura nel comportamento aggressivo mettendo in luce come sia i volumi di amigdala intera destra che sinistra fossero più piccoli in coloro che avevano ottenuto un punteggio superiore alla mediana di coorte di una misura comunemente utilizzata per valutare l'aggressione di tratto Lifetime History of Aggression, LHA). Similmente, in un'ulteriore ricerca (Pardini, et al., 2014) sono state confermate le correlazioni negative tra i volumi dell'amigdala intera destra e sinistra e le misure di aggressione. Sorprendentemente, l'aggressività che era stata valutata nell'infanzia e nell'adolescenza era associata ai volumi dell'amigdala in età adulta, che si sono rivelati essere più piccoli in coloro che si erano impegnati in atti violenti entro l'intervallo di follow-up di 3 anni successivi alla scansione effettuata mediante risonanza magnetica.

Al fine di migliorare la specificità della relazione tra la struttura amigdaloidica e l'aggressività, gli studi hanno iniziato a prendere in considerazione le suddivisioni funzionali anatomiche dell'amigdala. Gopal e colleghi (2013) parcellizzarono l'amigdala in porzioni ventrali e dorsali ed esaminarono la relazione tra volume dell'amigdala e aggressività di tratto in una popolazione mista di pazienti psichiatrici. I confronti hanno rivelato che il volume dell'amigdala dorsale sinistra, in particolare, era correlato negativamente con l'LHA. Al contrario, il tratto aggressivo più strettamente correlato, cioè l'impulsività (motoria), era positivamente correlato sia con l'amigdala ventrale destra che sinistra, ma non con entrambe le sottodivisioni dorsali. Questi risultati evidenziano l'importanza di prendere in considerazione la specializzazione anatomica ed emisferica dell'amigdala, così come il potenziale ruolo confondente di alcuni tratti che possono condurre a correlazioni neuroanatomiche contrastanti.

Anche in termini di attività metabolica, le evidenze suggeriscono che l'attività dell'amigdala è più labile, forse meno adeguatamente modulata, nei soggetti con forme patologiche di aggressione (New, et al., 2009; Coccaro, et al., 2007).

L'OFC e l'ACC sono porzioni della corteccia prefrontale limbica entrambe coinvolte nell'integrazione dei processi affettivi, sensoriali e cognitivi, allo scopo di generare rappresentazioni di stato coerenti, sfumate e strutturate, nonché comportamentali, risposte cognitive e affettive contestualmente modulate, appropriate e flessibili (Walton, et al., 2007; Rudebeck & Murray, 2014). Poche ricerche hanno esaminato il ruolo di queste regioni cerebrali nell'aggressività. In un caso, il ridotto volume della materia grigia sinistra della OFC è stato indicato per essere collegato a maggiori livelli di aggressione (Gansler, et al., 2009). Similmente, maggiori rapporti di volume OFC destro/sinistro sono stati associati a una maggiore aggressività in coloro che hanno una storia di malattia affettiva (Antonucci, et al., 2006). Nelle popolazioni infantili e adolescenziali, volumi ridotti di ACC destra sono stati associati a un aumento dell'aggressività (Boes, et al., 2008; Ducharme, et al., 2011). Ulteriori conferme sopraggiungono da studi funzionali che indicano un'associazione fra l'aggressività e l'azione metabolica basale ridotta della PFC ventromediale (Soloff, et al., 2000) e l'attivazione metabolica attenuata degli agenti serotoninergici (New, et al., 2002).

3.4 Aggressività ed esiti di sviluppo

L'inizio delle manifestazioni di aggressività in epoche precoci della vita è considerato dagli studiosi una tappa di estrema importanza, una vera e propria pietra miliare dello sviluppo. È comune da parte dei genitori non considerare la capacità di usare la forza di un bambino come una conquista evolutiva, dal momento che l'uso precoce della forza non viene interpretato come un atto realisticamente aggressivo. I tentativi dei bambini di colpire gli altri possono risultare banali, persino comici. Tuttavia, l'aggressività fisica – una particolare forma di comportamento sociale, solitamente motivata da frustrazione, rabbia e gelosia (Dodge, et al., 2006) – è un fenomeno comune durante la prima infanzia (Nagin & Tremblay, 1999). I primi segni di rabbia e di utilizzo di forza fisica contro gli altri dipendono dalle capacità del bambino di servirsi della bocca o delle mani per entrare in contatto con altre persone e oggetti.

Dal momento che stabilire il contatto è per gli infanti innato, usufruire di queste abilità è un risultato evolutivo che migliora nella seconda metà del primo anno di vita, periodo in cui subentra l'intenzionalità dell'azione (Moszkowski & Stack, 2007; Hay, et al., 1983). Più o meno nello stesso periodo i bambini iniziano a esprimere rabbia in risposta alla frustrazione vocalizzando la loro angoscia e mostrano espressioni facciali distinte (Stenberg, et al., 1983), nonostante particolari configurazioni facciali associate all'esperienza di rabbia negli adulti possono già essere identificate a tre mesi di età (Izard, et al., 1995). Nei mesi successivi, iniziano a toccare con forza, strappare giocattoli e altri oggetti dalle persone spingendo, tirando, colpendo o mordendo (Eckerman, et al., 1975).

Per identificare le prime manifestazioni aggressività, uno studio longitudinale ha raccolto rapporti sulla rabbia e sull'uso della forza di bambini primogeniti rappresentativo della comunità britannica dell'età di 6 mesi (Hay, et al., 2010). I dati emersi evidenziarono come la maggior parte dei bambini usufruisse perlopiù della forza di tipo fisico, e che quest'ultima insieme alla rabbia tendessero ad aumentare dai 6 ai 12 mesi, raggiungendo un picco intorno alla metà del secondo anno per poi diminuire gradualmente (Hay, et al., 2011a).

Sebbene nei bambini di età prescolare l'aggressività fisica sia stata descritta come esente dall'intenzione di ferire gli altri (Wakschlag, et al., 2010), la loro locomozione diretta e il raggiungimento di un obiettivo guidato implicano volizione (Campos, et al., 2000). Allo stesso modo, l'uso della forza da parte dei neonati richiede il raggiungimento di un obiettivo e talvolta la locomozione. Una ricerca mette in luce che bambini di 1 e 2 anni hanno usato la forza fisica per garantire i propri scopi, ottenendo così l'accesso alle risorse desiderate (Hay, et al., 2011b). Poiché l'uso precoce della forza corporea e strumentale è sia intenzionale che rispondente alle intenzioni di altre persone, rappresenta i primi passi su un percorso verso una grave aggressività. La maggior parte dei bambini con sviluppo tipico acquisisce la competenza motoria per usare l'aggressività, ma solo pochi diventano estremamente aggressivi. Tali bambini sono identificabili come toddlers (Baillargeon, et al., 2007; NICHD, 2004). L'inizio prima dell'adolescenza (insorgenza infantile a 10 anni) è comunemente caratterizzato da un'aggressività più grave e da un rischio più elevato di esiti criminali in età adulta rispetto all'esordio adolescenziale che, dopo i 16 anni, risulta più raro e mostra un rischio considerevolmente inferiore di un decorso persistente.

Mentre è stato dimostrato che la prevalenza di certe forme di aggressività (ad es. combattimenti fisici) diminuisce durante lo sviluppo (Lahey, et al., 1998; Loeber & Hay, 1997), il numero di problemi di condotta non aggressivi e occulti sembra aumentare dalla media dall'infanzia all'adolescenza (Achenbach, 1991; Loeber, et al., 1998). Le differenze individuali nell'aggressività fisica dal secondo anno in poi sono, quantomeno in parte, attribuibili all'influenza genetica (Dionne, et al., 2003). Per il resto, un modello di aumento dell'uso della forza da 6 a 18 mesi legato ad avversità socioeconomiche e a interazioni meno ottimali tra madri e bambini prediceva problemi comportamentali successivi (Perra & Hay, 2016). Altri lavori suggeriscono che il deterioramento delle interazioni genitore-bambino dovuto alle espressioni di rabbia dei bambini e all'ostilità dei genitori può essere alla base di questa traiettoria verso problemi di condotta aggressiva (Lorber & Egeland, 2011). I genitori che hanno avuto loro stessi problemi di condotta possono subire l'effetto del bias di attribuzione negativo riconosciuto nei loro figli aggressivi (Dodge & Coie, 1987).

Nonostante non ci siano esplicite prove di differenze di genere nei possibili precursori dell'aggressività nell'infanzia, ci sono alcuni segni di distinzione tra i sessi nell'espressività emotiva e nell'autocontrollo che possono anticipare i successivi problemi legati alla differenziazione di genere. Weinberg & Tronick (1997) hanno identificato che i ragazzi sono emotivamente più labili delle ragazze ed esprimono emozioni sia positive che negative a tassi più elevati. Le bambine riescono a regolare meglio i propri stati emotivi, mentre i ragazzi dipendono maggiormente dall'input delle loro madri, e hanno maggiori probabilità rispetto alle femmine di mostrare rabbia. Le differenze di genere nei livelli di aggressività diventano marcate negli anni tra il terzo e il sesto anno di vita, quando in molte società i bambini partecipano per la prima volta a gruppi di coetanei organizzati per scopi educativi. I maschi mostrano tassi più elevati di aggressività fisica (sia prese strumentali di oggetti che forza personale) rispetto alle ragazze (Coie & Dodge, 1997; Hay, 1984). Diversi ricercatori hanno sostenuto che le donne tendono a usare più aggressività verbale e indiretta piuttosto che fisica, come l'alienazione, l'ostracismo e la diffamazione del carattere (Björkqvist, et al., 1992; Cairns, et al., 1989). Le ragazze spesso mostrano anche aggressività relazionale (Crick, 1995; Crick & Grotpeter, 1995) attraverso l'esclusione dei pari, i pettegolezzi e la collusione indirizzata ai legami relazionali tra amici.

3.5 L'aggressività nell'ADHD

Oltre ai classici e ampiamente documentati sintomi di disattenzione, iperattività e impulsività, una domanda fondamentale che i ricercatori e i clinici del settore si sono posti è se i bambini con ADHD presentino livelli più o meno elevati di comportamento aggressivo rispetto ai bambini con sviluppo tipico. La rilevanza del quesito è associata a una più adeguata caratterizzazione del disturbo e all'implementazione di un trattamento coerente con la manifestazione psicopatologica presentata dal bambino o l'adolescente con ADHD.

La ricerca suggerisce che il comportamento aggressivo nei bambini ADHD non sia un evento raro; è piuttosto riconosciuto che i bambini ADHD tendano a impegnarsi in alti livelli di aggressività (Waschbusch, 2002; Pelham, et al., 1991; Hinshaw, et al., 1989) e che siano proprio questi a spingere i genitori a rivolgersi agli operatori sanitari e della salute mentale (Connor & Doerfler, 2008; Jensen, et al., 2007). Questi risultati hanno indicato che i problemi di aggressività possano essere specifici della costellazione sintomatologica propria dell'ADHD e non, piuttosto, il risultato delle comorbidità associate, quali il disturbo oppositivo-provocatorio (ODD) e il disturbo della condotta (CD) (King, 2007). Tuttavia, è interessante notare che il tipo di aggressività presentato dagli individui con ADHD sembra essere correlato in modo differenziato a diversi tipi di problemi di comportamento. Ad esempio, gli adolescenti con diagnosi di ADHD e problemi di condotta tendono a impegnarsi maggiormente in aggressioni fisiche manifeste rispetto agli adolescenti tipici, mentre gli adolescenti con disturbo oppositivo-provocatorio hanno maggiori probabilità di impegnarsi in aggressioni verbali rispetto al gruppo di controllo (Harty, et al., 2009).

L'eterogeneità dell'ADHD suggerisce che diversi percorsi sono alla base dei comportamenti esibiti dai bambini con questo disturbo (Johnston & Mash, 2001). Uno di questi è rappresentato dal modello di elaborazione dell'informazione sociale (Social Information Processing Model, SIP; Crick & Dodge, 1994), il quale dimostra sia che i bambini aggressivi tendono ad attribuire ostilità alle azioni degli altri e a reagire di conseguenza (Dodge, 1980; Dodge & Newman, 1981; Dodge & Frame, 1982; Steinberg & Dodge, 1983), sia che mostrano un bias decisionale di risposta nelle situazioni sociali ambigue che li porta a generare risposte comportamentali più aggressive rispetto ai

bambini tipici (Dodge, 1980; Milich & Dodge, 1984). Ne consegue che i deficit preposti dal modello SIP potrebbero essere alla base dei problemi di aggressività osservati nei bambini con ADHD, anche se ad aver esaminato questa eventualità sono soltanto una manciata di studi. Un esempio deriva dall'aver riscontrato che i bambini con ADHD e aggressività mostrano risposte devianti in termini di decisioni di risposta e utilizzo degli spunti rispetto ai bambini con solo ADHD o solo aggressività (Milich & Dodge, 1984), hanno maggiori limiti nell'anticipare le conseguenze negative delle loro azioni e generano soluzioni più aggressive di fronte alle avversità (Bloomquist, et al., 1997).

La teoria familiare coercitiva del comportamento aggressivo/antisociale di Patterson (1982; Patterson, et al., 1992; Granic & Patterson, 2006), la quale trae origine dalle osservazioni naturalistiche di genitori e figli, si basa sulla premessa che i bambini e i genitori si "addestrano" reciprocamente a comportarsi in modo da ottenere, da un lato, un aumento del comportamento aggressivo del bambino e, dall'altro, una diminuzione del controllo dei genitori sul comportamento del bambino. Studi condotti su bambini con ADHD con e senza aggressività e sui loro genitori hanno sostenuto l'idea che un processo di rinforzo negativo e di escalation sia responsabile di molte delle interazioni negative tra genitori e bambini con il disturbo (Danforth, et al., 1991). In generale, i genitori di bambini con ADHD sembrano percepire l'interazione con i loro figli altamente avversativa, una componente chiave del modello di coercizione sopra descritto.

All'interno di una rassegna di studi genetici ed epidemiologici riguardante l'ADHD e il comportamento aggressivo, Retz e Rösler (2009) mettono in luce come l'ADHD e l'aggressività non siano inevitabilmente collegate ma che, piuttosto, la compresenza dei due fenomeni dipenda da una specifica costellazione di fattori genetici e ambientali. Gli autori osservano che il rischio dei portatori del genotipo 5-HTTLRSS/SL di sviluppare ADHD e comportamento violento in assenza di avversità psicosociali è minimo, ma che tende ad aumentare significativamente quando in presenza di contingenze contestuali di tipo dannoso.

Sebbene la relazione tra i sintomi ADHD e il comportamento aggressivo sia stata ampiamente documentata e accertata, con minore chiarezza è stato identificato il legame che sussiste tra i sintomi ADHD e i sottotipi reattivo e proattivo del comportamento aggressivo. Il comportamento aggressivo reattivo è definito come una risposta rabbiosa e difensiva alla frustrazione o alla provocazione percepita, mentre il comportamento

aggressivo proattivo riguarda una serie di azioni strumentali finalizzate al raggiungimento di obiettivi personali (Dodge & Coie, 1987). L'aggressività reattiva è stata correlata in maniera univoca al bias di attribuzione ostile (Dodge & Coie, 1987; Schwartz, et al., 1998) a scarse capacità di problem solving sociale (Day, et al., 1992); a una bassa accettazione da parte dei coetanei e al rifiuto da parte di questi ultimi (Dodge, et al., 1997; Poulin & Boivin, 2000; Price & Dodge, 1989; Schwartz, et al., 1998). L'aggressività proattiva è stata, invece, associata a una scarsa supervisione da parte dei genitori (Lee, 2001), alle convinzioni che l'azione porterà a conseguenze positive (Crick & Dodge, 1996; Dodge, et al., 1997; Schwartz, et al., 1998), a un maggior rischio di attuare comportamenti delinquenti in futuro e alla psicopatia (Brendgen, et al., 2001; Chase, et al., 2001; Cornell, et al., 1996; Vitaro, et al., 1998). I comportamenti aggressivi che svolgono queste due funzioni tendono a separarsi nelle analisi dei fattori, a mostrare modelli differenziali di sviluppo e di relazione con altri comportamenti e risultati e a rispondere in modo diverso agli interventi (Babcock, et al., 2014; Fite, et al., 2008; Hubbard, et al., 2010; Raine, et al., 2006). La distinzione tra questi sottotipi di aggressività è importante per quanto riguarda le loro potenziali relazioni evolutive con l'ADHD. Alcuni studi individuano entrambe le tipologie di comportamento aggressivo nei sintomi specifici dell'ADHD (Scarpa, et al., 2010), altre associazioni empiriche sostengono un forte legame tra l'ADHD e l'aggressività reattiva, ma forniscono prove più deboli e meno consistenti per un legame con l'aggressività proattiva (Bennett, et al., 2004; Card & Little, 2006; Dodge, et al., 1997; King & Waschbusch, 2010; Retz & Rösler, 2009; Vitaro, et al., 2002; Murray, et al., 2020).

Accreditate evidenze in letteratura hanno concluso che l'aggressività, in particolare quella impulsiva, è un serio problema di salute pubblica che, per questa ragione, dovrebbe essere un obiettivo chiave nel trattamento dei bambini con ADHD (Jensen, et al., 2007; Connor, et al., 2010). Le pervasive difficoltà comportamentali e sociali comunemente associate all'ADHD hanno spinto ricercatori e clinici a studiare i metodi più efficaci per trattare il disturbo. Attualmente, il trattamento più efficace per l'ADHD con e senza aggressività è una combinazione di terapia comportamentale (ad esempio, formazione sulle abilità sociali e sulla gestione dei genitori, incentrata sull'insegnamento ai genitori a somministrare premi e conseguenze per il comportamento) e farmaci psicostimolanti (MTA Cooperative Group, 1999; Molina, et al., 2009; Pelham

Jr & Gnagy, 1999; Pelham Jr & Waschbusch, 1999). Ricerche più recenti hanno dimostrato che il metilfenidato (MPH) è efficace nel ridurre sia l'aggressività manifesta (cioè violenza fisica, non conformità, prese in giro e ostilità) sia l'aggressività nascosta (cioè bugie, furti e atti di vandalismo) nei bambini con ADHD (Connor, et al., 2002). Congiuntamente all'addestramento delle abilità sociali e del problem solving, identificati come efficaci nel ridurre i comportamenti sociali e aggressivi, si può mirare all'aumento di comportamenti prosociali in bambini definiti "difficili da gestire" (Nangle, et al., 2002; Van et al, 2004; Fraser, et al., 2005; Elliott, et al., 2001). Inoltre, i comportamenti associati all'ADHD, tra cui l'aggressività, possono avere un impatto significativo sulle relazioni genitori-figli; pertanto, è importante prendere in considerazione la formazione circa la gestione dei genitori nel trattamento dell'ADHD e dell'aggressività. Il parent management training per genitori di bambini con ADHD, il quale si basa sui principi di apprendimento sociale che insegnano al bambino comportamenti socialmente accettabili, li rende in grado di gestire e modellare efficacemente gli agiti disfunzionali apprendendo a identificare e manipolare antecedenti e a impegnarsi in pratiche giornaliere positive (lodi, rinforzi, ricompense; Chronis, et al., 2004; Daly, et al., 2007).

3.6 Disregolazione emotiva, sensibilità al rifiuto e aggressività nell'ADHD

Recentemente, l'attenzione si è concentrata sui deficit di autoregolazione come caratteristica dei bambini con ADHD (Barkley, 1997b; Floyd & Kirby, 2001; Hinshaw & Melnick, 1995; Schachar, et al., 1993) e dei bambini con ADHD e comportamento aggressivo in comorbilità (Melnick & Hinshaw, 2000). La disregolazione emotiva, la quale può essere riconosciuta in manifestazioni quali il ridotto controllo sul flusso di rabbia e la tendenza ad agire senza previdenza, anche se tale atto è dannoso per gli altri, è associata ad un aumentato rischio di aggressività nei bambini con ADHD. Di fatto, evidenze in letteratura suggeriscono che la disregolazione emotiva nei bambini sia quantomeno parzialmente responsabile del comportamento aggressivo osservato in questa popolazione clinica (Barkley, 1997a; Martel, 2009; Skirrow, et al., 2009; Barkley, 2010). In particolare, Barkley (2010) afferma che la disregolazione emotiva nei bambini con ADHD non è altro che una manifestazione dell'impulsività che li caratterizza estesa a un altro dominio, ovvero le emozioni; per cui, così come i bambini con ADHD sono impulsivi dal punto di vista comportamentale e cognitivo, lo sono anche dal punto di vista

affettivo. Attualmente, questa sembra essere la prova evidente che le caratteristiche primarie dell'ADHD rendono i bambini con il dato disturbo ad alto rischio di problemi di aggressività.

Ulteriori ricerche mettono in luce come la disregolazione delle emozioni possa fungere da comun denominatore per l'ADHD e per l'aggressività di tipo reattivo (Saylor & Amann, 2016), rendendo probabile l'ipotesi secondo cui l'aggressività reattiva e i sintomi ADHD condividano la medesima compromissione a carico delle funzioni neurocognitive che mediano sia il controllo degli impulsi che il dominio della regolazione delle emozioni (Bennett, et al., 2004; Saylor & Amann, 2016). Per questa ragione, coerentemente con i risultati di alcuni studi sperimentali, in letteratura è stato persino suggerito che l'aggressività rivolta agli altri possa assumere, talvolta, il ruolo di un mezzo regolatore esterno degli affetti (Bushman, et al., 2001; Jakupcak, et al., 2002).

Nonostante ciò, è ancora esiguo il numero di studi che hanno esaminato contemporaneamente i sintomi dell'ADHD, l'aggressività e la disregolazione emotiva (Rosen, et al., 2015; Rosen & Factor, 2015; Slaughter, et al., 2020) e pare che nessuno di questi abbia valutato direttamente se quest'ultima media l'associazione tra i primi due costrutti.

Dati questi deficit nelle abilità sociali, è probabile che le persone con ADHD vadano frequentemente incontro a reazioni negative all'interno delle loro quotidiane vicissitudini relazionali (Kessler, et al., 2006; Nijmeijer, et al., 2008; Rucklidge, et al., 2006). Poiché queste reazioni possono essere interpretate come di rifiuto e ingiuste, è probabile che a loro volta promuovano comportamenti aggressivi o provocatori, dal momento che è riconosciuto che le persone che provano un'elevata sensibilità al rifiuto tendono a reagire sfavorevolmente alle minacce di rifiuto percepite attraverso l'aggressività (in particolare nelle persone che si aspettano il rifiuto con rabbia; London, et al., 2007). Questo modello di interazione si traduce in una spirale di interazioni negative (Hoza, 2007), il quale porta a presumere che le persone con ADHD subiscano l'ingiustizia e il rifiuto più spesso di altre, non soltanto soggettivamente ma anche nella realtà dei fatti. Com'è noto dalle ricerche, i bambini iperattivi spesso suscitano il rifiuto dei coetanei, il che rende particolarmente importante capire come i bambini piccoli con un'elevata iperattività reagiscono emotivamente in situazioni di rifiuto da parte dei coetanei (Erhardt & Hinshaw, 1994).

I comportamenti che riflettono la disregolazione delle emozioni possono essere provocati in modo affidabile tra i soggetti con ADHD utilizzando paradigmi che inducono frustrazione. Per valutare la reazione emotiva dei bambini a un'esclusione sociale simulata spesso si attinge al cyberball, ovvero un gioco virtuale di lancio di palline usato per riprodurre una condizione di rifiuto da parte dei coetanei nei giovani (Williams & Jarvis, 2006). Nella popolazione adolescenziale è stato dimostrato che questo tipo di prove suscitano un maggior senso di ostracismo e un aumento dell'eccitazione quando vengono esclusi da un gioco di palleggi online (Boyes & French, 2009; Ruggieri, et al., 2013). Per quanto riguarda i bambini con ADHD, i dati di uno studio condotto da Motamedi e colleghi (2016) su bambini dell'asilo con sintomi di disattenzione e impulsività/iperattività clinici e subclinici hanno rivelato come la maggior parte di questi abbia espresso disagio per l'esclusione, con circa il 96% di loro che ha riferito di sentirsi triste, arrabbiato o spaventato. In questa stessa ricerca, il grado di angoscia provato dopo una simulazione di esclusione sociale è stato associato in modo univoco all'aggressività.

In aggiunta, in un'ulteriore ricerca condotta su un campione di bambini di età scolare è stata riscontrata una correlazione positiva tra la sensibilità al rifiuto e i problemi esternalizzanti, quali l'iperattività e l'aggressività (Sandstrom, et al., 2003). Bondü e Esser (2015) nel loro lavoro sperimentale hanno indicato che i bambini e gli adolescenti con sintomi ADHD sono particolarmente sensibili alle esperienze di ingiustizia e di rifiuto e che questo ha previsto valutazioni più elevate di problemi di condotta, il che permette di attribuire alla sensibilità al rifiuto una miglior capacità di predire problemi di esternalizzazione. Questi dati sono in linea con altre evidenze in letteratura che collegano l'ADHD a esperienze prevalenti di rifiuto e di comportamento dirompente e aggressività (Connor, et al., 2010; Fergusson, et al., 1993; Gillberg, et al., 2004; Nijmeijer, et al., 2008; Sobanski, et al., 2007).

4. LA RICERCA

4.1 Obiettivi della ricerca

Il presente elaborato di ricerca si pone l'intento di evidenziare la presenza di problematiche legate alla disregolazione emotiva e all'aggressività in bambini e adolescenti di età compresa tra gli 8 anni e i 13 anni con e senza diagnosi di ADHD. Nello specifico, si ipotizza che i bambini ADHD esperiscano maggiormente gli effetti della compromissione associata alla regolazione delle emozioni (Barkley & Fischer, 2010; Bunford, et al., 2015) quali, ad esempio, livelli più elevati di sensibilità alle esperienze di rifiuto sociale (Bondu, & Esser, 2015; Babinski, et al., 2019). Inoltre, dato l'ampio riscontro in letteratura del fatto che i bambini e gli adolescenti ADHD presentino comportamenti aggressivi in misura elevata (Waschbusch, 2002), si presume che la disregolazione delle emozioni e la rejection sensitivity siano relate all'espressione di agiti aggressivi, perlopiù di tipo reattivo (Bennett, et al., 2004), quindi contingenti alle situazioni di esclusione sociale (Sandstrom, et al., 2003; Rosen, et al., 2015; Rosen & Factor, 2015; Saylor & Amann, 2016; Motamedi, et al., 2016; Slaughter, et al., 2020).

4.2 Partecipanti

L'attuale studio ha coinvolto 22 partecipanti di età compresa tra gli 8 e i 13 anni, di cui 11 con ADHD e 11 senza diagnosi. Ciascuno dei due gruppi era composto da 9 maschi e 2 femmine. I due gruppi sono stati appaiati tra di loro per genere e per età cronologica. Un'ulteriore variabile tenuta in considerazione per abbinare i due gruppi sono le abilità cognitive, estrapolate mediante il Quoziente Intellettivo (QI; Sattler, 1988) calcolato sulla base della somma dei punteggi ponderati ottenuti nei subtest Disegno con cubi e Vocabolario della WISC-IV (Wechsler, 2003). Per confermare, invece, la presenza o assenza di ADHD nei partecipanti è stata utilizzata la forma breve per genitori delle Conners' Rating Scales-Revised (CPRS-R:S; Conners, 1997).

4.3 Metodo e strumenti

Il disegno sperimentale comprende due fasi: quella iniziale dedicata allo screening, e la seconda di tipo sperimentale. Entrambe sono state svolte in un tempo pari alla durata di circa 40 minuti.

Nell'incontro dedicato alle prove di screening è stata prevista la somministrazione al bambino dei due subtest appartenenti alla prova di intelligenza WISC-IV (Wechsler, 2003), ovvero il Disegno con Cubi (DC) e il Vocabolario (VC), grazie ai quali poter stimare il QI. Parallelamente, ai genitori è stato somministrato un questionario per confermare la diagnosi di ADHD, ovvero la forma breve per genitori delle Conners' Rating Scales-Revised, Short Form (CPRS-R:S; Conners, 1997).

La fase sperimentale è stata caratterizzata dall'utilizzo dei test scelti appositamente per indagare la disregolazione emotiva, la sensibilità al rifiuto e l'aggressività.

La disregolazione emotiva è stata valutata mediante l'estrapolazione del profilo CBCL-DESR (Deficient Emotional Self-Regulation; Spencer, et al., 2011) dalla somministrazione ai genitori dei partecipanti della Child Behavior Checklist (CBCL/6-18; Achenbach & Rescorla, 2001).

Per quanto riguarda la sensibilità al rifiuto, sono state tenute in considerazione le prestazioni dei partecipanti al Cyberball Game (Gunther Moor, 2011) e al questionario immediatamente successivo volto a indagare lo stato emotivo plausibilmente riferito ai sentimenti di inclusione ed esclusione indotti dalla partita appena giocata (Williams, 2009).

In merito all'analisi del comportamento aggressivo è stato proposto il Dictator Game (Gunther Moor, 2011), il quale obiettivo è stato quello di scegliere il quantitativo di adesivi da distribuire a sé stesso e a ciascuno degli altri giocatori coinvolti nel Cyberball Game, nell'intento di ottenere una misura del comportamento prosociale o aggressivo.

4.3.1 Strumenti di screening

DISEGNO CON CUBI (DC)

Il Disegno con Cubi (DC) è un subtest clinico standardizzato somministrato in maniera individuale facente parte, insieme ad altri quattordici subtest clinici, dello strumento considerato gold standard per la valutazione delle abilità cognitive di bambini e adolescenti di età compresa tra i 6 anni e i 16 anni e 11 mesi (WISC-IV; Wechsler, 2003). In particolare, il subtest contribuisce a delineare l'indice di Ragionamento Visuo-Percettivo (IRP), rappresentativo della capacità di esaminare un problema sfruttando le abilità visuo-spaziali e visuo-motorie, organizzare i pensieri e creare soluzioni.

Per la somministrazione del DC sono necessari il manuale, il protocollo di notazione, il libro di stimoli, un cronometro e 9 cubetti caratterizzati da due facce bianche, due facce rosse e due facce metà bianche e metà rosse. Al bambino viene richiesto di riprodurre determinate configurazioni presentate tramite il modello fatto dallo sperimentatore e/o tramite il libro di stimoli, posizionato di fronte al bambino, parallelo e a circa 18 cm dal bordo del tavolo.

Gli item di cui si compone la prova sono 14 (**Figura 4.1**), i primi due presentati con l'ausilio del modello realizzato dall'esaminatore davanti al bambino e lasciati sul tavolo, il terzo verrà presentato inizialmente come modello e poi smontato per lasciare la possibilità al bambino di riprodurlo mediante l'ausilio del solo libro di stimoli, modalità attraverso la quale verranno presentate le prove, dalla quarta in poi.

I punti di partenza sono due: per i bambini di età compresa tra i 6 e i 7 anni e 11 mesi è previsto l'inizio dall'item 1 e gli è concesso compiere due tentativi per ciascun item qualora non riuscisse al primo tentativo. Per i bambini e i ragazzi di età compresa tra gli 8 e i 16 anni e 11 mesi è possibile partire dall'item 3; tuttavia, nel caso in cui il giovane non riuscisse a ottenere il massimo punteggio previsto nei primi due item somministrati, verrà richiesto di applicare il criterio di inversione, il quale prevede la somministrazione degli item precedenti al terzo in ordine inverso, fino a quando non avrà raggiunto il punteggio pieno in almeno due item consecutivi.

Il massimo punteggio viene conseguito nel momento in cui l'esecuzione della prova che porta alla risposta corretta viene effettuata all'interno del tempo previsto; dal nono item in poi, il subtest prevede l'attribuzione di punti bonus in base alla velocità, per

un massimo di 7 punti per item. Il quantitativo di cubetti a cui attingere aumenta in base all'item; i primi due prevedono l'utilizzo di due cubetti, dall'item 3 all'item 10 vengono usati quattro cubetti, dal decimo item in poi è richiesto l'utilizzo di tutti e nove i cubetti. L'interruzione della prova è prevista dopo tre punteggi pari a 0 consecutivi. La somma dei punteggi grezzi ottenuti viene poi convertita in punteggio ponderato usufruendo della tabella in cui sono presenti i valori normativi adeguati per età.

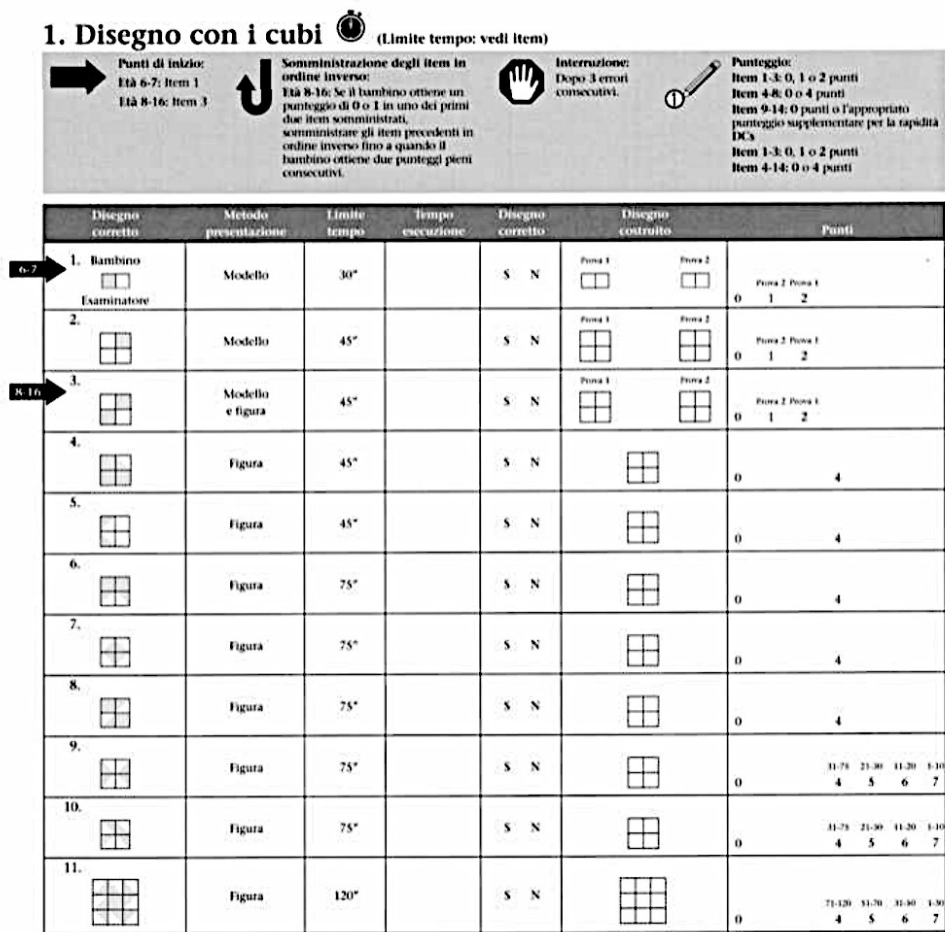


Figura 4.1 - Protocollo di somministrazione per il subtest Disegno con cubi (WISC-IV; Wechsler, 2003)

VOCABOLARIO (VC)

Il subtest Vocabolario apporta il suo contributo all'indice di Comprensione Verbale (ICV) della WISC-IV (Wechsler, 2003) che, nel suo complesso, indica una misura delle abilità legate alla formazione di concetti verbali, di ragionamento verbale e conoscenza acquisita attraverso il proprio ambiente.

Si compone di 36 item (**Figura 4.2**), di cui quattro sono caratterizzati da figure presentate mediante il libro degli stimoli, mentre i restanti sono rappresentati da parole scritte; nel primo caso l'obiettivo è quello di denominare le figure, nel secondo è quello di spiegare il significato. La somministrazione di questo subtest prevede, dunque, l'utilizzo del materiale di somministrazione, del protocollo di notazione e del libro degli stimoli.

Sono previsti punti di partenza differenti sulla base dell'età dell'esaminato: per i bambini di età compresa tra i 6 e i 7 anni e 11 mesi il punto di inizio corrisponde all'item 5, per i bambini dai 9 agli 11 anni e 11 mesi equivale all'item 7, mentre per i giovani dai 12 anni in su l'item da cui partire è il 9.

Il punteggio massimo da poter attribuire alla risposta corretta è 2, che sarà tale se verrà presentata una completa definizione grazie all'utilizzo di un sinonimo appropriato, l'esempio di un uso principale o la classificazione generale del target. Un punteggio di 1 verrà attribuito se la risposta è corretta ma priva di contenuto, se viene proposto un sinonimo vago o un uso corretto ma non adeguatamente elaborato del target. Una risposta globalmente errata riceverà un punteggio di 0.

Il criterio di inversione subentra nel momento in cui il bambino non ottiene un punteggio pieno in uno dei primi due item somministrati; a quel punto, l'esaminatore proporrà all'esaminato gli item precedenti fino a raggiungerne due consecutivi col massimo punteggio.

La somministrazione della prova viene interrotta seguitamente a cinque punteggi consecutivi di 0.

La somma dei punteggi grezzi ottenuti viene convertita in punteggio ponderato attraverso la tabella contenente i punteggi normativi adeguati all'età.

6. Vocabolario

Item	Risposta	Punti
Item composti da figure:		
1. Macchina		0 1
2. Fiore		0 1
3. Treno		0 1
4. Secchio		0 1
Item verbali:		
*5. Cappello		0 1 2
*6. Ombrello		0 1 2
7. Orologio		0 1 2
8. Mucca		0 1 2
9. Ladro		0 1 2
10. Bicicletta		0 1 2
11. Alfabeto		0 1 2
12. Favola		0 1 2
13. Isola		0 1 2

Figura 4.2 - Protocollo di somministrazione del subtest Vocabolario (WISC-IV; Wechsler, 2003)

CONNERS' RATING SCALES-REVISED (CRS-R)

Le Conners' Rating Scales-Revised (CRS-R; Conners, 1997) sono un questionario che approfondisce problematiche comportamentali e psicopatologiche relative all'età evolutiva in bambini dai 3 ai 17 anni. Il questionario è presente in tre versioni; per i genitori (CPRS-R), per gli insegnanti (CTRS-R) e self-report (CASS-R), ciascuna disponibile in forma estesa e in forma breve.

Per la presente ricerca è stata somministrata ai caregivers una forma breve del questionario (CPRS-R:S) al fine di confermare la presenza della diagnosi di ADHD. Il questionario si compone di 27 item totali, caratterizzati da affermazioni in cui vengono descritte le difficoltà più comuni in bambini e adolescenti con probabile diagnosi di ADHD, somministrati in forma cartacea e ai quali è richiesto di attribuire un punteggio che va 0 "non vero" a 3 "molto vero" (Figura 4.3).

Dalle risposte è possibile delineare quattro indici principali, ovvero Oppositività, Problemi cognitivi/Disattenzione, Iperattività e Indice ADHD (quest'ultimo è particolarmente indicativo della sintomatologia e permette di distinguere il gruppo sperimentale e il gruppo di controllo al meglio).

Ciascun punteggio grezzo associato alle quattro scale verrà convertito in punto T mediante le tabelle di standardizzazione differenziate per genere e per età. I punti T considerati clinicamente significativi equivalgono a valori superiori a 65.

CPRS-R:S VERSIONE PER GENITORI FORMA BREVE

C. Keith Conners
Adattamento italiano a cura di M. Nobile, B. Alberti e A. Zudda

Nome del soggetto _____ Sesso: M F

Data di nascita / / Età _____ Classe _____ Nome del genitore _____ Data odierna / /

giorno mese anno giorno mese anno

ISTRUZIONI. Di seguito viene riportata una serie di problemi comuni che bambini e adolescenti presentano. Rispondete a ogni affermazione a seconda del comportamento di vostro figlio nell'ultimo mese. Per ogni affermazione, chiedetevi "Quanto ha rappresentato un problema in quest'ultimo mese?" e fate un cerchietto attorno alla risposta che vi sembra più appropriata. Se quanto affermato non ha mai rappresentato un problema, o se lo è stato raramente o molto poco di frequente, fate un cerchietto attorno a 0. Se ha rappresentato un problema in misura notevole, o molto spesso o di frequente, fate un cerchietto attorno a 3. Fate un cerchietto attorno a 1 o 2 per le altre situazioni. Rispondete a tutte le affermazioni.

1. È poco attento/a, si distrae facilmente	0	1	2	3
2. È arrabbiato/a e permaloso/a	0	1	2	3
3. Ha difficoltà a svolgere o a completare i compiti di casa	0	1	2	3
4. È sempre in movimento o si comporta come se andasse "a motore"	0	1	2	3
5. Ha un tempo di attenzione limitato	0	1	2	3
6. Discute in modo polemico con gli adulti	0	1	2	3
7. Giocherella con le mani o i piedi o si agita sulla sedia	0	1	2	3
8. Non riesce a portare a termine quanto gli/le viene assegnato	0	1	2	3
9. È difficile da controllare nei centri commerciali o quando si va a fare la spesa	0	1	2	3
10. È disordinato/a o disorganizzato/a a casa o a scuola	0	1	2	3
11. Perde la pazienza	0	1	2	3
12. Ha bisogno che qualcuno lo/la segua attentamente per terminare quanto gli/le viene assegnato	0	1	2	3

NON VERO (mai)
RAREMENTE (raramente)
MOLTO VERO (spesso, di frequente)
SEMPRE VERO (sempre, molto frequente)

Figura 4.3 - Questionario CPRS-R:S (Conners, 1997)

4.3.2 Strumenti sperimentali

CHILD BEHAVIOR CHECKLIST

La Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach & Rescorla, 2001) è un questionario ampiamente validato a livello nazionale e internazionale che si occupa di valutare il comportamento adattivo e il comportamento problema di bambini e

adolescenti, fornendo una serie di indici che descrivono il profilo del giovane dal punto di vista psicopatologico.

La versione che va dai 6 ai 18 anni viene fatta compilare al genitore, a cui viene richiesto di rispondere facendo riferimento al comportamento del bambino o dell'adolescente negli ultimi 6 mesi.

Il questionario si divide in due sezioni: la prima, composta da 20 item, raccoglie informazioni circa le competenze sociali e relazionali del soggetto; la seconda, più attinente all'ambito clinico, indaga eventuali problematiche dal punto di vista emotivo e/o comportamentale in 118 item ai quali attribuire un punteggio che va da 0 "non vero" a 2 "molto vero" (Figura 4.4).

Per favore compili. Si accerti di rispondere a tutte le domande.

Di seguito è riportato un elenco di affermazioni che descrivono i bambini e i ragazzi. Per ogni voce che descrive il suo bambino, nello stato attuale o negli ultimi sei mesi, si prega di mettere una crocetta: sul due (2) se l'affermazione è molto vera, o per lo più vera; sull'uno (1) se l'affermazione è in parte o qualche volta vera; sullo zero (0) se l'affermazione non è vera per il suo bambino. Valuti tutte le affermazioni meglio che può, anche se alcune non sembrano essere adatte a suo figlio/a.

0= Non vero (per ciò che ne sa) 1= In parte o qualche volta vero 2= Molto vero o spesso vero

0	1	2	1. Agisce in modo infantile per la sua età	0	1	2	25 Non va d'accordo con gli altri bambini / ragazzi
0	1	2	2. Beve alcolici senza l'approvazione dei genitori (descrivere): _____	0	1	2	26 Non sembra sentirsi in colpa dopo essersi comportato male
0	1	2	3. Discute in modo polemico	0	1	2	27 Si ingelosisce facilmente
0	1	2	4. Non porta a termine le cose che comincia	0	1	2	28 Infrange le regole a casa, a scuola, o altrove
0	1	2	5. Ci sono veramente poche cose che lo divertono.	0	1	2	29 Ha paura di certi animali, situazioni o posti al di fuori della scuola (descrivere): _____
0	1	2	6. Si fa la caccia addosso	0	1	2	30 Ha paura di andare a scuola
0	1	2	7. Si vanta e si gloria	0	1	2	31 Ha paura di poter pensare o fare qualcosa di male
0	1	2	8. Non riesce a concentrarsi, non riesce a mantenere l'attenzione a lungo	0	1	2	32 Sente di dover essere perfetto
0	1	2	9. Non riesce a evitare certi pensieri; ossessioni (descrivere): _____	0	1	2	33 Pensa o si lamenta che nessuno gli vuole bene
0	1	2	10 Non riesce a stare seduto tranquillo, è irrequieto o iperattivo	0	1	2	34 Si sente perseguitato dagli altri
0	1	2	11 E' molto attaccato agli adulti, troppo dipendente	0	1	2	35 Si sente privo di valore o inferiore
0	1	2	12 Lamenta di sentirsi solo	0	1	2	36 Si fa spesso male, è spesso soggetto ad incidenti
0	1	2	13 E' confuso o sembra avere la testa nel pallone	0	1	2	37 E' coinvolto spesso in zuffe e liti
0	1	2	14 Piange molto	0	1	2	38 Viene spesso preso in giro dagli altri
0	1	2	15 E' crudele verso gli animali	0	1	2	39 Frequenta cattive compagnie
0	1	2	16 E' crudele, prepotente o malvagio verso gli altri	0	1	2	40 Sente suoni o voci che non ci sono(descrivere): _____
0	1	2	17 Sogna ad occhi aperti, si perde nei suoi pensieri	0	1	2	41 E' impulsivo o agisce senza pensare
0	1	2	18 Intenzionalmente si fa del male o ha tentato il suicidio	0	1	2	42 Preferisce stare da solo piuttosto che con gli altri
0	1	2	19 Esige molta attenzione	0	1	2	43 E' bugiardo o imbroglione
0	1	2	20 Distrugge le sue cose	0	1	2	44 Si mangia le unghie
0	1	2	21 Distrugge le cose che appartengono ai suoi familiari o ad altri	0	1	2	45 Nervoso, troppo sensibile, o teso
0	1	2	22 E' disobbediente a casa	0	1	2	46 Movimenti nervosi o tic (descrivere): _____
0	1	2	23 E' disobbediente a scuola				
0	1	2	24 Non mangia come dovrebbe				

SI ASSICURI DI AVERE RISPOSTO A TUTTE LE DOMANDE PRIMA DI ANDARE ALLA PAGINA SUCCESSIVA

Attenzione, Comportamento Antisociale, Comportamento Aggressivo), e tre scale generali (Internalizzante, Esternalizzate e Problemi Totali). Per ciascuna di esse, mediante l'utilizzo delle apposite tabelle di scoring e standardizzazione, si ottengono i punteggi T: i valori che oscillano tra 65 e 70 corrispondono alla fascia borderline, mentre quelli maggiori di 70 rientrano nella fascia della significatività clinica (Figura 4.5).

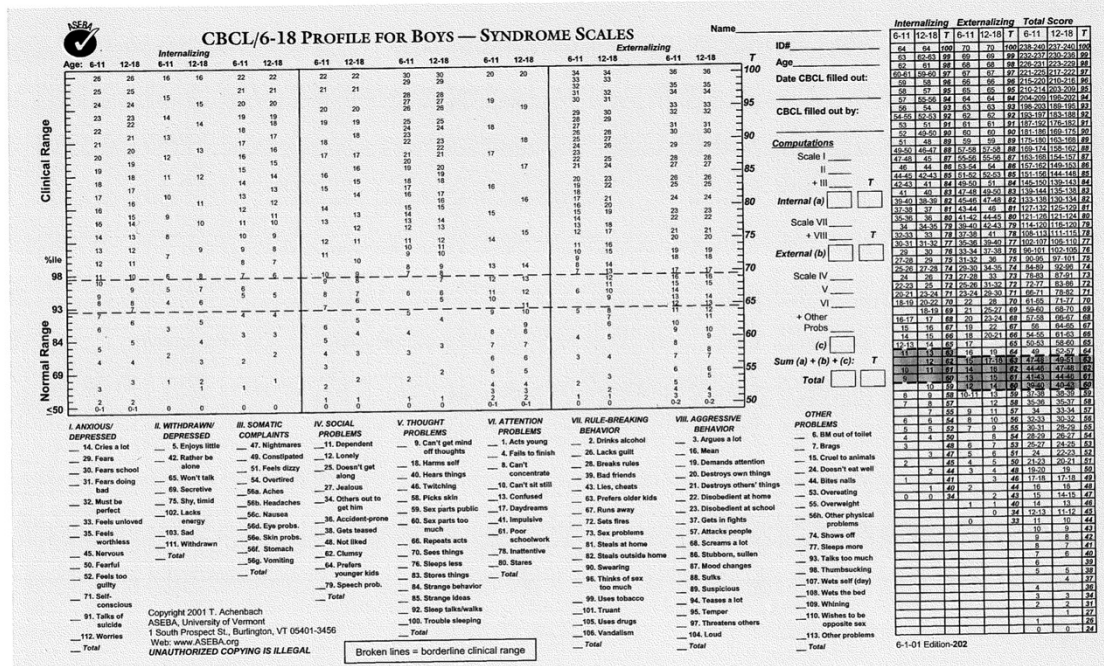


Figura 4.5 – Foglio di scoring della CBCL/6-18 per maschi (Achenbach & Rescorla, 2001)

Nell'attuale ricerca è stato preso in considerazione il Deficient Emotional Self-Regulation Profile (DESR), ottenuto mediante la CBCL/6-18 e creato appositamente per operationalizzare il costrutto clinico di disregolazione emotiva (Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012). Per estrapolare questo profilo, si tiene conto della presenza di un punteggio pari a 180 (1 SD) o superiore derivante dalla somma dei valori ottenuti alle scale di Ansia/Depressione, Comportamento Aggressivo e Problemi di Attenzione (A-A-A), corrispondente a una forma moderata di disregolazione emotiva.

CYBERBALL E DICTATOR GAME

Per far provare ai bambini e agli adolescenti i sentimenti di inclusione e di esclusione sociale sono stati somministrati un gioco basato sul passaggio della palla (cyberball game) seguito da un questionario volto a indagare lo stato d'animo durante la partita (Williams, 2009) e, in ultima istanza, è stato proposto agli esaminati di distribuire

un certo quantitativo di adesivi (dictator game) a sé stessi e agli altri giocatori coinvolti durante le partite precedenti (Gunther Moor, 2011).

Il Cyberball game è composto da due differenti partite in cui al partecipante viene chiesto di lanciare la palla a uno dei tre membri del gruppo che compongono la squadra, i quali sono gestiti dal computer e manipolati sperimentalmente in maniera differente durante ogni partita, nonostante venga dichiarato come un gioco online. Le due condizioni hanno una durata di quattro minuti ciascuna: nella condizione definita “neutra” i giocatori sono di colore rosso e tutti i partecipanti coinvolti ricevono la palla lo stesso numero di volte; la condizione di “esclusione sociale” prevede che i tre giocatori siano di colore blu e che nessuno di loro passi mai la palla al bambino in quel momento esaminato, così che provi la sensazione di essere stato rifiutato (**Figura 4.6**). La presentazione delle due condizioni è casuale e bilanciata tra i vari partecipanti della ricerca e, durante tutta la durata del compito, il giovane partecipante ha il pieno potere decisionale di scegliere a quale altro giocatore passare la palla.

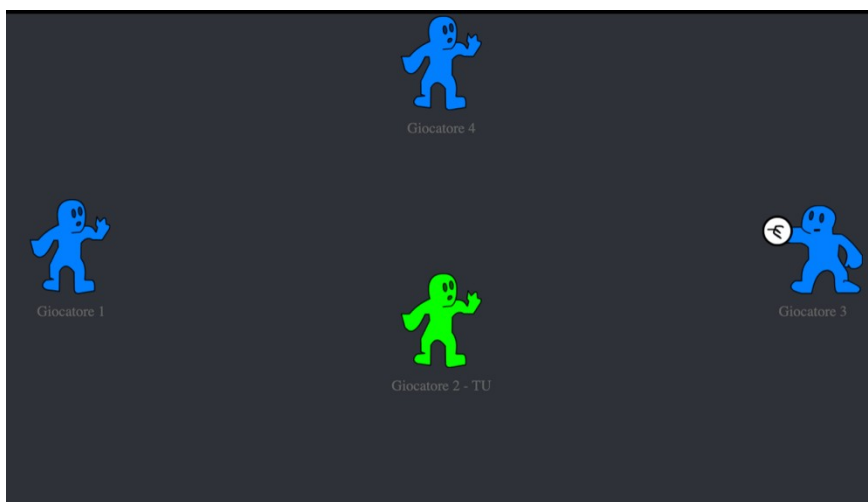


Figura 4.6 - Condizione di esclusione del Cyberball in cui il partecipante non è in possesso della palla

A seguito di ciascun round, al partecipante viene sottoposto un breve questionario volto a indagare lo stato d’animo immediatamente successivo alla partita giocata, emettendo una risposta mediante l’attribuzione di un punteggio che va da 1 “per niente d’accordo” a 5 “assolutamente d’accordo”, con l’obiettivo di intercettare eventuali differenze colte durante il gioco. Le domande sono sviluppate nell’intento di cogliere determinati indici: l’appartenenza, l’autostima, il controllo, l’esistenza significativa e

l'umore (ansia, eccitazione fisiologica e sentimenti feriti; Williams, 2009). Quest'ultimo verrà specificatamente preso in considerazione all'interno della ricerca per rilevare il grado di sensibilità al rifiuto relativo alla condizione di esclusione sociale nel gruppo di soggetti con ADHD (**Figura 4.7**).

Come ti sentivi durante il gioco?

Rispondi alle domande scegliendo un punteggio da 1 ("per niente d'accordo") a 5 ("molto d'accordo")

1	2	3	4	5
Bene				
Male				
1	2	3	4	5
Felice				
Triste				
1	2	3	4	5

Continua

Figura 4.7 – Scala “Mood” del Questionario appartenente al Cyberball Game

Il Dictator game (**Figura 4.8**) prevede che il partecipante attribuisca un certo numero di adesivi ai diversi giocatori; per farlo, il sistema indicherà con una cornice colorata il giocatore a cui l'esaminato deve riferirsi per determinare il quantitativo di adesivi da destinargli. Avendo un totale di sette opzioni di scelta possibili, il giovane partecipante sceglierà quanti adesivi verdi tenere per sé, e quanti arancioni consegnare agli altri giocatori. Partendo da sinistra, il bambino potrà effettuare una serie di scelte categorizzate come prosociali, dal momento che rappresentano il massimo di adesivi per l'altro giocatore e il minimo per sé stesso. Al centro è presente la decisione neutra che prevede un numero di adesivi per sé stesso e per il giocatore di egual misura. L'estremità destra fa riferimento a una serie di risposte definite aggressive, poiché il bambino consegnerà il minimo degli adesivi al giocatore e il massimo a sé stesso. Dopodiché, avrà luogo il round successivo.

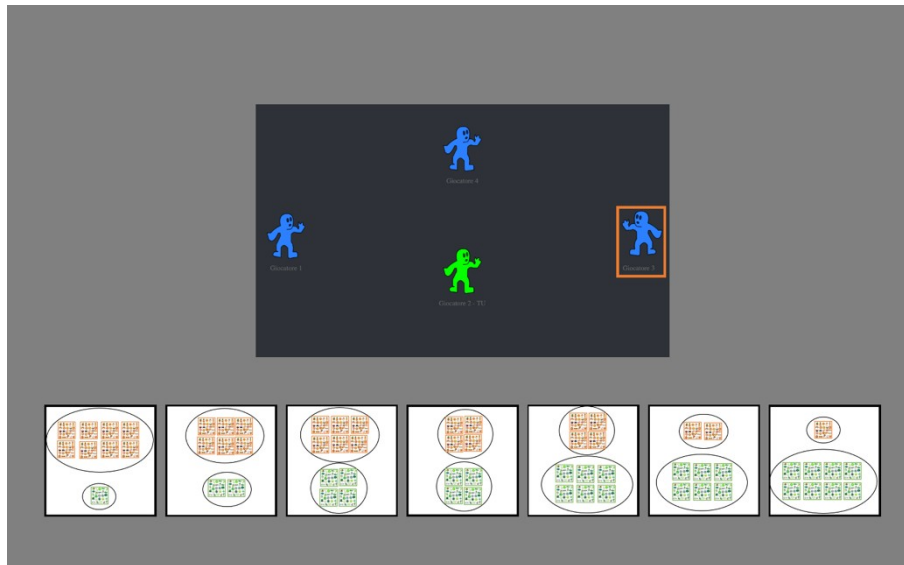


Figura 4.8 - Dictator Game in cui il partecipante deve scegliere quanti adesivi distribuire al giocatore 3.

4.4 Procedura

Il presente lavoro di ricerca è stato svolto da febbraio a maggio dell'anno accademico 2022/2023, grazie alla partecipazione di un campione caratterizzato da 22 partecipanti di età compresa tra 7 anni e 7 mesi e i 12 anni e 9 mesi, di cui 11 con diagnosi di ADHD e 11 senza diagnosi. I giovani appartenenti al gruppo ADHD sono stati reclutati presso il Servizio Materno Infantile, Età Evolutiva e Famiglia dell'azienda ULSS2 Marca Trevigiana, nelle sedi di Castelfranco Veneto e Montebelluna. I ragazzi del gruppo senza diagnosi sono stati scelti con campionatura mirata e appaiati a quelli ADHD per età, genere e QI.

Dovendo attenere alle norme previste dalla legge per il trattamento dei dati e considerando la minore età dei partecipanti, a entrambi i genitori dei bambini è stata comunicata la necessità di firmare il consenso informato preventivamente all'inizio delle somministrazioni.

Durante i due incontri dalla durata di circa 40 minuti ciascuno, è stato chiesto al singolo esaminato se preferisse o meno la presenza del caregiver all'interno della stanza oltre a quella dell'esaminatore, con l'intento di garantirgli quanto più agio possibile.

La somministrazione dei test precedentemente presentati è stata effettuata in maniera bilanciata, controllando l'effetto di eventuali bias legati a una maggiore stanchezza o a uno scarso livello di attenzione.

Successivamente, ha avuto luogo la fase di scoring e di analisi dei dati mediante l'utilizzo del software di elaborazione statistica JASP, il quale ha fornito i risultati che verranno discussi qui di seguito.

5. I RISULTATI

L'intento del presente studio consiste nell'indagare la presenza della disregolazione emotiva e dei suoi effetti, tra cui la sensibilità al rifiuto (rejection sensitivity), e di comportamenti aggressivi in un gruppo di 11 bambini di età compresa tra i 7 anni e 7 mesi e 12 anni e 9 mesi con Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività (ADHD), rispetto a un gruppo di bambini senza diagnosi appaiati per età, genere e quoziente intellettivo.

All'interno del seguente capitolo saranno illustrati i risultati delle prove di screening e delle prove sperimentali di ciascun gruppo. Per discutere circa gli esiti dei test è stata utilizzata l'Analisi della Varianza (ANoVA) univariata, con l'obiettivo di evidenziare la presenza di eventuali differenze statisticamente significative nelle prestazioni ottenute alle prove sperimentali.

Per quanto riguarda le prove di screening, le aspettative prevedono un'assenza di differenze statisticamente significative tra i due gruppi specificatamente per le prove che indagano il funzionamento cognitivo (Wechsler, 2003), dal momento che i bambini ADHD e i bambini senza diagnosi vengono appaiati tenendo di conto proprio delle abilità di base. Diversamente, si prospetta che ci siano differenze statisticamente significative tra i due gruppi nei risultati ottenuti al questionario Conners' Parent Rating Scale – Revised, Short Form (CPRS-R:S, Conners, 1997), somministrato ai genitori dei bambini per indagare la presenza dei tipici sintomi dell'ADHD. Sono previsti, dunque, elevati punteggi nel gruppo di bambini ADHD rispetto a quello dei bambini senza diagnosi.

Rispetto alle prove sperimentali, gli esiti attesi riguardano l'innalzamento dei punteggi alle scale relative al profilo CBCL-DESR estrapolato dalla Child Behavior Checklist (Achenbach & Rescorla, 2001), volto a evidenziare nei bambini con ADHD livelli moderati di disregolazione emotiva (Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012). Questo perché, coerentemente con la letteratura, sono state documentate nella popolazione di soggetti con ADHD la presenza di difficoltà associate all'impulsività emotiva (bassa tolleranza alla frustrazione) e alla mancata regolazione delle emozioni (deficit nel controllo e nell'organizzazione del comportamento rispetto all'esacerbazione di determinati affetti), coinvolti entrambi nel costrutto di disregolazione emotiva (Nigg, 2005; Bunford, et al., 2015).

In secondo luogo, per operationalizzare il costrutto della sensibilità al rifiuto (Downey & Feldman, 1996), ci si è serviti del questionario concomitante al Cyberball Game volto a evidenziare lo stato d'animo elicitato dalla condizione di esclusione sociale e la percezione del rifiuto da parte dei pari. In particolare, si prevedono punteggi più bassi nella scala relativa all'umore ("Mood") nei bambini con ADHD rispetto al gruppo di bambini senza diagnosi, nel tentativo di confermare alcune evidenze, seppur non del tutto chiare, che hanno messo in luce come alcuni giovani con ADHD mostrino una maggior sensibilità al rifiuto auto-riferita (Bondu & Esser, 2015).

In ultima istanza, si è tentato di evidenziare la presenza di maggiori livelli di aggressività di tipo reattivo nei bambini con ADHD, rispetto al gruppo dei pari, usufruendo del Cyberball Game e del Dictator Game (Gunther Moor, 2011), tramite i quali ci si aspettava una maggiore espressione di comportamento aggressivo esclusivamente qualora vengano esclusi dal gioco, e non anche in condizione neutra. La letteratura suggerisce, infatti, che il comportamento aggressivo nei bambini con ADHD non sia affatto un evento raro ma che, anzi, si impegnino in alti livelli di aggressività (Waschbusch, 2002; Pelham, et al., 1991; Hinshaw, et al., 1989).

5.1 Prove di screening

5.1.1 Età

L'età media del gruppo ADHD è risultata di 121.18 mesi (DS=23.21), mentre quella del gruppo senza diagnosi è di 128.09 (DS=16.44), esplicitando l'assenza di differenze statisticamente significative tra i due gruppi [$F(1,20) = .65$, $p = .43$, $\eta^2_p = .03$] (Tabella 5.1).

GRUPPO	N	M (DS)	F (1,20)	p	η^2_p
ADHD	11	121.18 (23.21)	.65	.43	.03
ND	11	128.09 (16.44)			

Tabella 5.1 - Risultati dell'ANOVA per l'età in mesi

Legenda: N (numerosità campionaria), M (media), DS (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size)

5.1.2 Funzionamento cognitivo

Il Quoziente Intellettivo (QI) è stato ottenuto mediante i punteggi delle performance ai subtest Disegno con cubi e Vocabolario del test multicomponenziale WISC-IV (Sattler, 1988). I risultati delle analisi statistiche mediante l'ANOVA hanno confermato, anche in questo caso, l'assenza di differenze statisticamente significative tra il gruppo ADHD e il gruppo senza diagnosi [F (1,20) = .107, p = .75, $\eta^2_p = .005$], risultando comparabili dal punto di vista del funzionamento cognitivo. Inoltre, il valore medio del QI ottenuto in entrambi i gruppi rientra nel range della norma (**Tabella 5.2**).

GRUPPO	N	M (DS)	F (1,20)	p	η^2_p
ADHD	11	104.18 (10.93)	.107	.75	.005
ND	11	105.82 (12.47)			

Tabella 5.2 - Statistiche descrittive QI stimato e risultati dell'ANOVA

Legenda: N (numerosità campionaria), M (media), DS (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size)

5.1.3 Sintomi ADHD

La sintomatologia ADHD è stata valutata attraverso la somministrazione della forma breve dedicata ai genitori delle Conners' Rating Scales-Revised (CPRS-R:S; Conners, 1997), un questionario che permette di ottenere quattro indici: oppositività, problemi cognitivi/disattenzione, iperattività e indice ADHD. Come previsto, dai risultati ottenuti mediante le analisi ANOVA, si sono manifestate delle differenze statisticamente significative tra le medie dei punteggi di ciascun indice tra i due gruppi di partecipanti. Più specificatamente il gruppo con diagnosi (ADHD) ha mostrato, in media, livelli sintomatologici più elevati, al di sopra del range clinico, rispetto al gruppo senza diagnosi (ND), a conferma della presenza del Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività nei partecipanti reclutati. Di seguito i risultati: oppositività [F (1,20) = 11.12, p = .003, $\eta^2_p = .36$], problemi cognitivi/disattenzione [F (1,20) = 38.73, p < .001, $\eta^2_p = .70$], iperattività

[F(1,20)= 11.64, p=.003, $\eta^2_p=.37$], ADHD [F(1,20)= 48.62, p <.001, $\eta^2_p=.71$] (**Tabella 5.3**).

INDICE	ADHD M (DS)	ND M (DS)	F (1,20)	p	η^2_p
OPPOSITIVITÀ	62.64 (15.32)	45.82 (6.71)	11.12	.003	.36
PROBLEMI COGNITIVI/ DISATTENZIONE	75.45 (13.99)	46.27 (6.78)	38.73	<.001	.70
IPERATTIVITÀ	63.73 (14.59)	47.18 (6.76)	11.64	.003	.37
ADHD	76.18 (12.58)	46.91 (5.96)	48.62	<.001	.71

Tabella 5.3 - Statistiche descrittive CPRS-R:S e risultati dell'ANOVA

Legenda: N (numerosità campionaria), M (media), DS (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size)

5.2 Prove sperimentali

5.2.1 Disregolazione emotiva

La valutazione della disregolazione emotiva, per gli scopi della presente ricerca, è stata effettuata usufruendo del Deficient Emotional Self-regulation Profile della Child Behavior Checklist (DESR-CBCL; Achenbach & Rescorla, 2001; Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012). L'operationalizzazione del costrutto prevede l'innalzamento dei punteggi relativi a tre specifiche scale sindromiche della CBCL, ovvero l'Ansia/depressione, i Problemi di attenzione e il Comportamento aggressivo, indicatori di difficoltà di autoregolazione emotiva nei bambini con ADHD. La somma dei tre punteggi che raggiunge il cut-off di 180 è in grado di definire il profilo di disregolazione emotiva di livello moderato. Dall'ANOVA è emerso come il gruppo con ADHD abbia valori medi significativamente più alti rispetto al gruppo senza diagnosi (ND) e che, per giunta, soltanto il gruppo di partecipanti con sintomi ADHD supera il cut-off (M:190.36) necessario per identificare un grado di difficoltà relato al controllo emotivo e all'autogestione degli affetti [F(1,20)=19.06, p <.001, $\eta^2_p=.50$] (**Tabella 5.4**).

GRUPPO	N	M (SD)	F (1,20)	p	η^2_p
ADHD	11	190.36 (24.50)	19.06	<.001	.50
ND	11	157.00 (6.63)			

Tabella 5.4 – Statistiche descrittive CBCL-DESR e risultati dell'ANOVA

Legenda: N (numerosità campionaria), M (media), DS (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size)

5.2.2 Sensibilità al rifiuto

La sensibilità al rifiuto è stata valutata mediante il questionario associato al Cyberball Game, con l'obiettivo di indagare lo stato d'animo concomitante alle partite appena giocate. Il costrutto in analisi fa riferimento alla tendenza a percepire e ad aspettarsi con ansia le situazioni di rifiuto sociale, nonché a reagire prontamente attuando modelli di comportamento esagerati (Downey & Feldman, 1996); per questo motivo, è stato tenuto conto della scala relativa al "Mood", dunque all'umore, per osservare eventuali variazioni negli affetti associati sia alle condizioni neutre che a quelle di esclusione sociale vissute durante il gioco online. La scala "Mood" si compone di una serie di domande che chiedono al bambino di quantificare come si sia sentito in una scala likert che va da 1 a 5 rispetto ai seguenti stati d'animo: "bene"; "male"; "felice"; "triste"; "rilassato"; "teso"; "amichevole"; "ostile". Come previsto, non sono emerse differenze statisticamente significative tra il gruppo con ADHD e il gruppo senza diagnosi (ND) nella condizione neutra, durante la quale tutti i giocatori hanno ricevuto la palla lo stesso numero di volte [$F(1,20) = 2.80, p = .110, \eta^2_p = .12$]. Diversamente, nella condizione di esclusione sociale, la quale prevede che il partecipante non riceva mai la palla durante la partita, si osservano differenze rilevanti dal punto di vista statistico nei due gruppi. Entrambi, effettivamente, riferiscono una variazione nello stato d'animo, manifestando di sentirsi meno bene; tuttavia, il gruppo con ADHD riporta una sofferenza maggiore relativa all'esclusione, percependo in maniera più sensibile il rifiuto da parte dei pari rispetto al gruppo ND [$F(1,20) = 8.50, p = .009, \eta^2_p = .30$] (**Tabella 5.5**)

UMORE	ADHD M (DS)	ND M (DS)	F (1,20)	p	η^2_p
CONDIZIONE NEUTRA	4.50 (0.70)	4.04 (0.54)	2.80	.110	.12
CONDIZIONE ESCLUSIONE	2.43 (0.71)	3.23 (0.60)	8.50	.009	.30

Tabella 5.5 – Statistiche descrittive della scala “Mood” e risultati dell’ANOVA

Legenda: N (numerosità campionaria), M (media), DS (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size)

5.2.3 Comportamento aggressivo

L’aggressività è stata valutata in modo sperimentale mediante l’utilizzo di un test computerizzato composto dal Cyberball e dal Dictator Game (Gunther Moor, 2011). Il Cyberball propone al partecipante due condizioni in maniera casuale: la prima, definita “neutra”, prevede che tutti i giocatori, durante la partita, ricevano il medesimo numero di volte la palla; nella seconda, in cui ha luogo l’“esclusione sociale”, il partecipante non riceve mai la palla dagli altri giocatori. Il Dictator Game, presentato conseguentemente a ciascuna condizione, permette di mettere in luce diverse modalità di risposta, dal momento che offre al bambino di scegliere il quantitativo di adesivi da distribuire a sé stesso e ai giocatori online. Il comportamento osservabile si distribuisce su un continuum che comprende, da un lato, atteggiamenti prosociali (maggior numero di adesivi agli altri e pochi per sé stesso) e, dall’altro, azioni aggressive (maggior numero di adesivi a sé stesso e pochi agli altri) di tipo proattivo (qualora avvenissero nella situazione neutra) o di tipo reattivo (qualora venissero messe in atto in seguito all’esclusione sociale). Nella presente ricerca, i risultati ottenuti mediante l’ANOVA non rilevano differenze statisticamente significative tra i due gruppi durante la condizione neutra; nello specifico, le medie osservate in entrambi i gruppi si avvicinano al valore di 1 (ADHD = -.23; ND = .29), corrispondente a un comportamento neutro in cui sono stati distribuiti il medesimo numero di adesivi a sé stessi e agli altri [F (1,20)= 1.71, p=.21, η^2_p =.08]. La condizione di esclusione sociale, invece, mostra un andamento differente, poiché accentua comportamenti aggressivi di tipo reattivo in misura maggiore nel gruppo con ADHD. Pur essendo osservabile una direzione in questo senso nel gruppo senza diagnosi (ND), le

risposte erogate non dimostrano livelli di aggressività pari a quelli dei bambini con ADHD, confermando la presenza di un comportamento più aggressivo nel gruppo clinico [F (1,20)=.04, p=.05, $\eta^2_p=.04$] (Tabella 5.6).

CONDIZIONE	ADHD M (DS)	ND M (DS)	F (1,20)	p	η^2_p
NEUTRA	-.23 (1.23)	.29 (0.47)	1.71	.21	.08
ESCLUSIONE	-1.95 (2.13)	-1.10 (1.41)	.04	.05	.04

Tabella 5.6 - Statistiche descrittive Cyberball e Dictator Game e risultati dell'ANOVA

Legenda: N (numerosità campionaria), M (media), DS (deviazione standard), p (significatività), η^2_p (effect size)

6. DISCUSSIONE

Il Disturbo Da Deficit Di Attenzione/Iperattività (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, ADHD) è una psicopatologia del neurosviluppo caratterizzata da una durata scarsa o breve dell'attenzione e/o vivacità e impulsività eccessive non appropriate all'età del bambino, sintomi solitamente espressi precocemente e con un livello di gravità tale da interferire con le funzionalità o lo sviluppo di tipo sociale, scolastico e lavorativo (American Psychiatric Association, 2013).

L'obiettivo del presente elaborato consiste nell'approfondire, all'interno di questa popolazione clinica, la presenza di un'alterazione a carico di alcuni aspetti legati alla sfera delle competenze sociali: nello specifico, ha riguardato l'indagine della disregolazione emotiva, della sensibilità al rifiuto e del comportamento aggressivo, elementi confrontati tra il gruppo di bambini con diagnosi di ADHD e quello di bambini senza diagnosi (ND), appaiati tra di loro per pari numerosità, genere e funzionamento intellettivo.

La disregolazione emotiva, secondo Cicchetti e colleghi (1995), implica l'applicazione inappropriata o disadattiva di strategie di gestione delle emozioni, un aspetto considerato soltanto recentemente di natura centrale negli studi circa l'eziologia dell'ADHD (Martel, et al., 2009; Barkley & Fischer, 2010; Bunford, et al., 2015; Nigg, et al., 2004; Shaw, et al., 2014). Il deficit di autoregolazione emotiva è un costrutto multidimensionale connotato da mancanza di consapevolezza e comprensione emotiva, rifiuto dello stato emotivo corrente, incapacità di controllare i comportamenti impulsivi e di agire in accordo con gli obiettivi desiderati e impossibilità nell'utilizzare in modo flessibile le strategie di regolazione appropriate al contesto (Gratz & Roemer, 2004). Si tratta di una problematicità associata all'autogestione degli affetti che intacca diverse componenti del processamento emozionale, quali la labilità emotiva negativa e la regolazione delle emozioni e, in misura minore, anche il riconoscimento delle emozioni e i tratti di empatia/callosità/disemotività (Gross, 1998) nei giovani individui con ADHD. In particolare, Barkley (2010) afferma che la disregolazione emotiva nei bambini con ADHD non è altro che una manifestazione dell'impulsività che, di base, li caratterizza, estesa a un altro dominio, ovvero quello delle emozioni. In linea con queste evidenze da parte della letteratura di riferimento, la presente ricerca si è occupata di evidenziare il costrutto della disregolazione emotiva nel gruppo di giovani partecipanti con ADHD

mediante la compilazione, da parte dei genitori, della Child Behavior Checklist (CBCL/6-18, Achenbach & Rescorla, 2001), questionario attraverso il quale è possibile estrapolare un profilo unico associato al deficit di autoregolazione emotiva in questi bambini (CBCL-DESR, Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012). Sulla base delle ricerche precedenti, è stato previsto un innalzamento dei punteggi ponderati relativi alle scale di Ansia/Depressione, Comportamento Aggressivo e Problemi di Attenzione (A-A-A), pari alla somma di 180 (1 DS).

Alcune evidenze in letteratura illustrano come la mancanza di regolazione delle emozioni durante le interazioni interpersonali sia predittiva di un maggior rifiuto da parte del gruppo dei pari (Laceulle, et al., 2019) dovuto, solitamente, agli agiti disfunzionali tipici associati a questa difficoltà di controllo degli affetti, quali il ritiro sociale o il comportamento aggressivo (Purdie & Downey, 2000). Nei giovani pazienti con ADHD, esperienze reali di esclusione sociale congiuntamente ai sintomi della psicopatologia di cui sono affetti possono contribuire all'incremento della sensibilità al rifiuto, ovvero la tendenza ad aspettarsi ansiosamente, a percepire prontamente e a reagire in modo eccessivo al rifiuto sociale (Downey & Feldman, 1996). Nonostante sia esecutore e soggetto a limitazioni di tipo concettuale, è presente un gruppo di studi che supportano l'ipotesi secondo cui i giovani con ADHD, differentemente dai loro coetanei senza diagnosi, mostrino una maggior sensibilità al rifiuto auto-riferito (Bondü & Esser, 2015), messa in luce anche da ricerche di tipo neurofisiologico che hanno posto l'accento sulla componente N1 dell'ERP, il quale aumento sembra essere correlato a più elevati livelli di sensibilità al rifiuto auto-riferito nei bambini con ADHD (Babinski, et al., 2019). Nell'attuale ricerca, il costrutto della sensibilità al rifiuto è stato determinato tramite l'azione congiunta del Cyberball Game (Gunther Moor, 2011) – un gioco virtuale di lancio di palline utilizzato sperimentalmente per indurre una condizione di ostracismo – e del questionario immediatamente successivo, volto a individuare lo stato d'animo associato alle partite appena giocate, nell'intento di cogliere alterazioni relate all'umore dei bambini che siano reattive e conseguenti all'esperienza di rifiuto sociale (Williams & Jarvis, 2006; Boyes & French, 2009; Ruggieri, et al., 2013). In linea con i dati pubblicati (Bondü & Esser, 2015; Motamedi, et al., 2016) è stato ipotizzato che, nel gruppo di bambini con diagnosi di ADHD, fosse presente una maggior espressione di disagio per l'esclusione sociale subita durante il Cyberball Game.

Il comportamento aggressivo nella popolazione di individui con ADHD, secondo i dati attuali, non sembra essere considerato un evento raro; anche in età evolutiva, appare ampiamente documentato e riconosciuto che i bambini con ADHD si impegnino in alti livelli di aggressività (Waschbusch, 2002; Pelham, et al., 1991; Hinshaw, et al., 1989) e che siano proprio questa tipologia di espressioni comportamentali a spingere i genitori a rivolgersi agli operatori sanitari e della salute mentale (Connor & Doerfler, 2008; Jensen, et al., 2007). Nonostante alcuni autori siano giunti alla conclusione che l'aggressività – soprattutto quella reattiva (Bennett, et al., 2004; Card & Little, 2006; Dodge, et al., 1997; King & Waschbusch, 2010; Retz & Rösler, 2009; Vitaro, et al., 2002; Murray, et al., 2020) – faccia parte della costellazione sintomatologica propria dell'ADHD (King, 2007), è altrettanto stato affermato che il tipo di aggressività presentato dagli individui con ADHD può differire al variare delle comorbidità. Inoltre, all'interno di una rassegna di studi genetici ed epidemiologici riguardante l'ADHD e il comportamento aggressivo, Retz e Rösler (2009) convergono su come questo disturbo e l'aggressività non siano inevitabilmente collegate ma che, piuttosto, la compresenza dei due fenomeni dipenda da una specifica costellazione di fattori genetici e ambientali. Tra le varie ipotesi, pare che la disregolazione emotiva sia stata proposta come il deficit responsabile, almeno parzialmente, del comportamento aggressivo osservato in questa popolazione clinica (Barkley, 1997a; Martel, 2009; Skirrow, et al., 2009; Barkley, 2010), poiché il documentato ridotto controllo sul flusso di rabbia e la tendenza ad agire senza previdenza tipico della disregolazione emotiva, anche se tale atto è dannoso per gli altri, è associato ad un aumentato rischio di aggressività nei bambini con ADHD. Alcuni autori hanno persino proposto che l'aggressività rivolta agli altri possa, a tutti gli effetti, svolgere il ruolo di un mezzo regolatore esterno per le emozioni (Bushman, et al., 2001; Jakupcak, et al., 2002). Nonostante ciò, è ancora minimo il numero di studi che hanno esaminato contemporaneamente i sintomi dell'ADHD, l'aggressività e la disregolazione emotiva (Rosen, et al., 2015; Rosen & Factor, 2015; Slaughter, et al., 2020) e pare che nessuno di questi abbia valutato direttamente se quest'ultima media l'associazione tra i primi due costrutti. Tuttavia, essendo riconosciuti i deficit nelle abilità sociali tra le persone giovani con ADHD, non è infrequente che rischino di emettere reazioni negative di tipo aggressivo o provocatorio all'interno delle loro relazioni quotidiane (Kessler, et al., 2006; Nijmeijer, et al., 2008; Rucklidge, et al., 2006) e che queste incentivino, a loro volta,

esperienze di esclusione sociale. Sebbene i bambini iperattivi suscitino spesso il rifiuto da parte dei pari, è analogamente interessante tenere di conto di come loro stessi reagiscano alle situazioni di ostracismo sociale (Erhardt & Hinshaw, 1994). Diverse evidenze illustrano come il grado di angoscia provato dopo una simulazione di esclusione sociale sia associato in modo univoco all'aggressività, di come vi sia una correlazione positiva tra la sensibilità al rifiuto e i problemi esternalizzanti (iperattività e aggressività) e del fatto che gli adolescenti con sintomi ADHD particolarmente sensibili alle esperienze di rifiuto manifestino più elevati livelli di problemi di condotta (Motamedi, et al., 2016; Sandstrom, et al., 2003; Bondü & Esser, 2015). Nel presente studio, il comportamento aggressivo è stato valutato sperimentalmente mediante il dictator game (Gunther Moor, 2011), un gioco che prevede di scegliere quanti adesivi distribuire a sé stesso e agli altri giocatori coinvolti nelle partite del cyberball game, nell'intento di ottenere una misura dell'aggressività reattiva e contingente all'esperienza di rifiuto sociale, pronosticata in misura maggiore nel gruppo ADHD rispetto al corrispettivo senza diagnosi (ND).

Verranno di seguito discussi i risultati ottenuti alle prove somministrate e le possibili interpretazioni.

6.1 Discussione dei risultati delle prove di screening

Le prove di screening sono state somministrate sia ai bambini con ADHD sia ai bambini senza diagnosi (ND) per dare luogo a due gruppi di partecipanti che fossero appaiati non solo per età e per genere ma anche per abilità cognitive. L'unica differenza ammissibile e, allo stesso tempo, necessaria per i fini della ricerca riguarda la presenza di sintomi di disattenzione, iperattività e/o impulsività nel gruppo clinico e, di conseguenza, la loro assenza nel gruppo di controllo.

Come ipotizzato, i due gruppi non differiscono statisticamente dal punto di vista del Quoziente Intellettivo stimato (QI, Sattler, 1988), valutazione effettuata mediante la somministrazione dei subtest clinici Disegno con cubi e Vocabolario della Wechsler intelligence scale for children–Fourth Edition (WISC-IV, Wechsler, 2003).

Si osservano, invece, differenze statisticamente rilevanti tra il gruppo con ADHD e il gruppo senza diagnosi (ND) in tutti gli indici estrapolati dalla forma breve per genitori delle Conners' Rating Scales-Revised (CPRS-R:S, Conners, 1997), ovvero: oppositività, deficit cognitivi/disattenzione, iperattività e indice ADHD. Questo questionario si è

rivelato, dunque, in grado di cogliere clinicamente le differenze tra i due gruppi in maniera tale da confermare la diagnosi nei bambini appartenenti al gruppo sperimentale (ADHD) ed escluderla nel gruppo di controllo (ND), così da non rischiare bias nell'interpretazione dei dati ottenuti dalle analisi statistiche.

6.2 Discussione dei risultati delle prove sperimentali

Nella fase sperimentale della ricerca sono stati somministrati i seguenti strumenti: il questionario Child Behavior Checklist (CBCL/6-18, Achenbach & Rescorla, 2001) compilato dai genitori dei partecipanti per poter estrapolare l'indice di disregolazione emotiva (CBCL-DESR, Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012); un test computerizzato composto da Cyberball Game e Dictator Game (Gunther Moor, 2011) rivolto ai bambini appartenenti al gruppo clinico, con l'obiettivo di valutare la sensibilità al rifiuto sociale esperito nella condizione di esclusione e il comportamento aggressivo reattivo associato.

6.2.1 Disregolazione emotiva

La disregolazione delle emozioni pare si osservi in quasi tutte le forme di psicopatologia (Beauchaine, 2001); tuttavia, il corpus di ricerche che si è dedicato allo studio della disregolazione emotiva nell'ADHD ritiene che l'associazione tra questi due aspetti dipenda, almeno in parte, da processi neurocognitivi e di funzionamento esecutivo condivisi, coinvolti tanto nell'espressione dei sintomi dell'ADHD (Barkley, 1997), quanto nell'autoregolazione emotiva (Bush, et al., 2000). Di fatto, clinicamente, i tratti della disregolazione emotiva includono bassa tolleranza alla frustrazione, impazienza, rapidità di reazione alla rabbia e facilità di reazioni emotive, atteggiamenti analoghi a quelli descritti come appartenenti alle manifestazioni sintomatologiche dei giovani con ADHD.

Nella presente ricerca, è stato proposto ai genitori dei bambini partecipanti di compilare la CBCL/6-18 (Achenbach & Rescorla, 2001), un questionario standardizzato per la valutazione del comportamento, utile al fine di estrapolare il CBCL-DESR profile (Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012), ovvero l'indice di riferimento per il deficit di autoregolazione emotiva. Il profilo in questione prevede elevazioni intermedie

(comprese tra 1 e 2 DS) dei punteggi ottenuti alle scale di “Ansia/depressione”, “Attenzione” e “Comportamento Aggressivo”, una configurazione studiata essere efficace nell’identificare un sottogruppo clinicamente significativo di bambini con ADHD ad alto rischio di disregolazione emotiva. Coerentemente con queste evidenze, i risultati ottenuti nel presente lavoro di ricerca rispecchiano valori significativamente superiori, in media, in tutte e tre le scale considerate nei bambini con ADHD rispetto ai bambini del gruppo senza diagnosi (ND). I bambini appartenenti al gruppo clinico, dunque, superano il cut-uff di 180, delineando un profilo di disregolazione emotiva statisticamente rilevante.

Questi esiti sono concordi con quelli di ulteriori studi che hanno utilizzato la CBCL per identificare la disregolazione emotiva nei bambini con ADHD (Althoff, et al., 2006; Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012; Donfrancesco, et al., 2015), metodologia confermata anche nella popolazione clinica adulta (Surman, et al., 2011; 2013). Anche studi longitudinali che hanno tenuto in considerazione un temperamento precoce difficile con un’importante emotività problematica hanno rivelato associazioni moderate con il successivo sviluppo di ADHD combinato alla disregolazione emotiva (Sanson, et al., 1993). L’indagine del profilo CBCL-DESR detiene una certa urgenza clinica per svariati motivi; ad esempio, se i sintomi di disregolazione emotiva non vengono identificati dai medici e valutati adeguatamente, rischiano di non prendere parte alla strutturazione del trattamento adeguato. Inoltre, è fondamentale che questi non vengono confusi con i sintomi emotivi del disturbo bipolare, il che porterebbe a una diagnosi errata e a terapie fallimentari.

6.2.2 Sensibilità al rifiuto

Una delle conseguenze maggiormente previste tanto per i soggetti con ADHD, quanto per quelli che manifestano sintomi legati alla disregolazione emotiva, o entrambi, riguarda la compromissione sociale (Biederman, et al., 2012). I soggetti con ADHD e disregolazione emotiva sono risultati significativamente più compromessi nelle relazioni con i coetanei (Wehmeier, et al., 2010) per via delle loro reazioni amplificate e travolgenti (comportamenti aggressivi, frequente violazione delle regole, ecc.) che, a loro volta, contribuiscono a un incremento del rifiuto da parte del gruppo dei pari (Guevremont & Dumas, 1994; Hoza, et al., 2005; Laceulle, et al., 2019). Le disfunzioni sociali tipiche dei

giovani con ADHD possono suscitare interazioni estremamente negative con i coetanei che finiscono per escluderli, il che potrebbe alterare la loro sensibilità al rifiuto nel corso dello sviluppo. Esistono conferme del fatto che i giovani con ADHD, rispetto ai loro coetanei senza diagnosi, mostrino una maggiore sensibilità al rifiuto auto-riferita (Bondu & Esser, 2015; Babinski, et al., 2019) ma che esperiscano anche oggettivamente (e non soltanto soggettivamente) più situazioni di esclusione sociale e ostracismo (Kessler, et al., 2006; Nijmeijer, et al., 2008; Rucklidge, et al., 2006), il che potrebbe renderli inclini a una maggiore sensibilità al rifiuto. Tuttavia, il costrutto rimane ancora poco indagato e valutato all'interno di questa popolazione clinica e i risultati esistenti appaiono contrastanti.

Nel presente studio, la valutazione di questo costrutto è stata effettuata mediante l'utilizzo di un test computerizzato, composto dal Cyberball Game e da un questionario, entrambi rivolti direttamente ai partecipanti della ricerca (Gunther Moor, 2011; Williams, 2009). L'obiettivo del Cyberball Game è quello di replicare una condizione di esclusione sociale, contrapposta a quella neutra, all'interno della quale il bambino in esame non riceve mai la palla dagli altri giocatori, così da indurre una variazione dello stato d'animo (Boyes & French, 2009; Ruggieri, et al., 2013). L'intento del questionario immediatamente successivo ai due round è, di fatto, quello di cogliere possibili alterazioni dell'umore e identificarne la direzione. La scala "Mood" è stata considerata, specificatamente per questo studio, come indicativa della sensibilità al rifiuto associata alla condizione di esclusione sociale. Come previsto, i risultati non hanno mostrato differenze significative dell'umore dei bambini appartenenti ai due gruppi durante la condizione neutra. Differentemente, nella condizione di esclusione sociale, i due gruppi si distinguono statisticamente. Entrambi riflettono una deflessione dello stato d'animo dovuto all'esperienza di rifiuto; tuttavia, i bambini con ADHD manifestano un maggior disagio, a sostegno di una più intensa tendenza a sperimentare con grande sensibilità le situazioni di esclusione e rifiuto sociale (Motamedi, et al., 2016).

Alcuni autori in letteratura hanno offerto svariate spiegazioni nell'intento di provare a ipotizzare il perché questi giovani con sintomi ADHD arrivino ad anticiparsi il rifiuto da parte dei coetanei così sensibilmente; alcuni propongono le difficoltà nel rilevare e codificare sottili segnali sociali e nel prestare attenzione alle informazioni sociali più rilevanti (Andrade, et al., 2012; Matthys, et al., 2009; Mikami, et al., 2008;

Sibley, et al., 2010), altri tengono di conto del bias di attribuzione ostile e, in aggiunta, la lunga storia di rifiuto da parte dei pari alla quale sono sensibilmente esposti i giovani con ADHD (Bondü & Esser, 2015; Crick & Dodge, 1994; Will, et al., 2016).

6.2.3 Comportamento aggressivo

Alti livelli di aggressività presentati dalle persone con ADHD in età evolutiva appaiono ampiamente documentati e riconosciuti (Waschbusch, 2002; Pelham, et al., 1991; Hinshaw, et al., 1989) così come lo è il fatto che l'aggressività, in particolare quella impulsiva, rappresenti un serio problema di salute pubblica (Jensen, et al., 2007; Connor, et al., 2010). Nell'attuale studio il comportamento aggressivo è stato valutato sperimentalmente mediante il Dictator Game (Gunther Moor, 2011), successivamente al Cyberball Game, che ha avuto l'obiettivo di cogliere differenze statisticamente rilevanti tra i due gruppi di partecipanti nella scelta di adesivi da distribuire a sé stessi e agli altri giocatori online. I risultati della ricerca hanno evidenziato, come ipotizzato, che il gruppo di bambini con ADHD ha manifestato livelli più elevati di comportamento aggressivo reattivo poiché contingente alla condizione di esclusione sociale, rispetto ai bambini appartenenti al gruppo ND. L'andamento osservato conferma la tendenza dei bambini con ADHD a proporre atteggiamenti aggressivi in risposta a episodi di rifiuto percepito in maniera significativamente superiore rispetto ai propri pari senza diagnosi.

Tra le varie ipotesi, pare che la disregolazione emotiva sia stata proposta come il deficit responsabile, almeno parzialmente, del comportamento aggressivo osservato nei giovani con ADHD (Barkley, 1997a; Martel, 2009; Skirrow, et al., 2009; Barkley, 2010), poiché il ridotto controllo della rabbia e la tendenza ad agire senza previdenza sono associati a un aumentato rischio di aggressività nei bambini di questa popolazione clinica. Autori come Dodge (1991) hanno persino avanzato l'idea che l'aggressività reattiva possa rappresentare un riflesso, a tutti gli effetti, della disregolazione delle emozioni. Vi è motivo di credere che gli effetti della disregolazione emotiva possano contribuire parimenti all'aggressività nei bambini e adolescenti con ADHD, dal momento che negli studi di correlazione è stato ipotizzato che la sensibilità al rifiuto è in grado di spiegare il legame tra i sintomi ADHD e i problemi di comorbidità, essendo già precedentemente collegata a una varietà di comportamenti problematici quali l'aggressività (Downey, et al., 1998; Marston, et al., 2010; McDonald, et al., 2010). Inoltre, i bambini con ADHD

che sono più propensi a percepire le esperienze sociali ambigue come ostracizzanti, tendono ad attribuire ai coetanei un intento altrettanto ostile e, nel corso del tempo, a rispondere con maggiore aggressività (Johnson & Rosen, 2000; King, et al., 2009) per via dell'intenso disagio emotivo in reazione all'esclusione sociale percepita, caratteristica fondamentale della sensibilità al rifiuto (Ayduk, et al., 2008a; Canu & Carlson, 2007).

6.3 Limiti e sviluppi futuri

Aver condotto la presente ricerca ha permesso di ottenere alcune evidenze interessanti e utili da tenere in considerazione per la pratica clinica e come spunti per possibili sviluppi futuri; nonostante ciò, lo studio non è esente da limiti che potrebbero aver influito sull'esito dei risultati.

Primo fra tutti, le qualità del campione preso in considerazione. La numerosità ha, di certo, costituito la principale restrizione, poiché composto da un totale di 22 partecipanti (11 con ADHD e 11 ND), non sufficientemente ampio per poter trarre delle conclusioni generalizzabili alla popolazione di bambini e adolescenti con ADHD e, inoltre, ostacolante rispetto alla possibilità di operare elaborazioni statistiche più approfondite. In aggiunta, è presente una discrepanza rispetto al genere del campione generale, poiché vi è una prevalenza di maschi (in ciascun gruppo sono presenti 9 maschi e 2 femmine). La letteratura suggerisce, ad esempio, che i giovani con ADHD di sesso maschile appaiono più aggressivi rispetto a quelle di sesso femminile (Gershon, 2002; Carlson, et al., 1997) o, ancora, che le adolescenti femmine con ADHD avvertono maggiormente l'anaffettività, esperiscono livelli di autostima minori e sono maggiormente influenzate dagli eventi negativi della vita, rispetto ai corrispettivi di sesso maschile (Rucklidge & Tannock, 2001). È stato ulteriormente osservato che le ragazze altamente sensibili al rifiuto siano più propense a riflettere sul proprio ruolo nelle interazioni negative con i coetanei, piuttosto che attribuire automaticamente la colpa agli altri, differentemente dai ragazzi che, invece, pare tendano ad attribuire in maniera sproporzionata le responsabilità dei problemi interpersonali al gruppo dei pari. Questa differenza potrebbe, dunque, portarli a comportarsi in maniera non analoga nelle situazioni di esclusione sociale (Sandstrom, et al., 2003). In ultima istanza, è stato incluso un ridotto range d'età (dagli 8 ai 13 anni), il quale non dà modo di tenere in considerazione come lo sviluppo delle abilità emotiva possa modificarsi nel tempo (Saarni, 1999) e

alterare la gestione degli affetti e del comportamento nel corso della vita. Ad esempio, le maggiori difficoltà relate alla regolazione delle emozioni si riscontrano in adolescenza, periodo costellato da una scarsa stabilità emotiva (Carstensen, et al., 2011).

Secondariamente, nel presente studio non sono stati tenuti in considerazione i diversi sottotipi del disturbo né la sintomatologia prevalente in ciascun bambino, nonostante in letteratura siano presenti conferme circa la relazione tra i singoli deficit neuropsicologici (disattenzione, iperattività e/o impulsività) e determinate manifestazioni comportamentali. Sarebbe utile, in futuro, cogliere l'opportunità di indagare queste specifiche relazioni poiché è stato osservato che i bambini con ADHD-C (sottotipo combinato) riferiscono problemi sociali più gravi, atteggiamenti devianti e maggiori provocazioni rispetto ai bambini con ADHD-I (sottotipo disattento). Questo perché l'iperattività e l'impulsività potrebbero impedire a un bambino con ADHD-C di usare le conoscenze sociali in maniera appropriata, mentre l'ansia e la disorganizzazione che caratterizzano i bambini con ADHD-I possono limitare le interazioni sociali e l'acquisizione a monte di conoscenze sociali adeguate (Gaub & Carlson, 1997; Barkley, et al., 1990). Altre evidenze riferiscono che i giovani con ADHD-C e alti livelli di aggressività (ovvero con una forma estrema di disregolazione emotiva) appaiono più carenti nella regolazione emotiva rispetto ai loro coetanei con bassi livelli di aggressività e al gruppo di controllo (Hinshaw & Melnick, 1995).

In terza istanza, ulteriori problematiche sono legate agli strumenti utilizzati per l'operazionalizzazione dei costrutti di interesse. Per quanto riguarda la disregolazione emotiva, nonostante l'estrapolazione del profilo CBCL-DESR nelle persone con ADHD sia stato ampiamente utilizzato (Althoff, et al., 2006; Spencer, et al., 2011; Biederman, et al., 2012; Donfrancesco, et al., 2015), è un costrutto relativamente nuovo e l'assenza di un "gold standard" condiziona inevitabilmente il processo di osservazione. Più solide conferme potrebbero essere ottenute includendo metodologie di misurazione dirette o di neuroimaging, in maniera tale da poter compensare i risultati ottenuti tramite i parent-report. Sarà importante operazionalizzare ogni componente, sviluppare tecniche di misurazione condivise e condurre studi longitudinali per definire come le traiettorie di sviluppo delle componenti interagiscono tra di loro e con le dimensioni dell'ADHD.

Per la sensibilità al rifiuto, sussistono problematiche analoghe a quelle appena descritte riguardo l'utilizzo del questionario valutante lo stato d'animo del partecipante

associato all'esperienza di rifiuto, il quale potrebbe non essere precisamente adatto alla misurazione di questo costrutto che, di per sé, presenta delle insidie anche di tipo terminologico che rischiano di creare ulteriore confusione nella ricerca (es. reattività al rifiuto e sensibilità al rifiuto). Tuttavia, l'utilità del Cyberball Game come strumento utile a elicitare sentimenti di disagio per l'esclusione sociale subita rimane ampiamente confermata (Boyes & French, 2009; Ruggieri, et al., 2013; Motamedi, et al., 2016). Inoltre, lo studio attuale non ha esaminato i meccanismi che potrebbero spiegare l'associazione tra l'iperattività e la sensibilità al rifiuto, nonostante alcuni teorici abbiano suggerito che questo legame potrebbe riflettere percorsi neurali condivisi (Nigg & Casey, 2005). Per esempio, i bambini iperattivi possono sperimentare un maggiore rifiuto da parte di coetanei a causa del loro comportamento intrusivo e possono, quindi, diventare più sensibili e reattivi emotivamente al rifiuto nel corso del tempo (Kim & Yoo, 2013; Niederhofer, 2009; Sonuga-Barke et al., 2005).

Per la valutazione del comportamento aggressivo ci si è serviti del Dictator Game, il quale scopo è quello di identificare i livelli di atteggiamento aggressivo e la natura di quest'ultimo, ovvero di tipo proattivo o reattivo, nel gruppo di bambini e adolescenti con ADHD. Nonostante i risultati confermino le ipotesi di partenza (maggiori livelli di aggressività reattiva nel gruppo con ADHD), data l'eterogeneità del comportamento aggressivo presentato dai giovani con questo disturbo, è possibile che queste diverse forme di manifestazione siano correlate in maniera differenziata ai diversi sintomi dell'ADHD e che lo strumento utilizzato non riesca a cogliere nel dettaglio queste sottili differenze. Inoltre, non sono state considerate fonti aggiuntive per confermare la presenza del comportamento aggressivo in questi bambini, per cui potrebbe risultare necessario affidarsi a diverse documentazioni per concordare la presenza del comportamento problema indagato.

Sebbene sia stata stabilita l'associazione tra ADHD e il deficit di autoregolazione emotiva e tra quest'ultimo e i problemi esternalizzanti (Maedgen & Carlson, 2000; Melnick & Hinshaw, 2000), l'interesse primario del presente studio è stato quello di indagarne esclusivamente la presenza, nello specifico della disregolazione emotiva, della sensibilità al rifiuto e dell'aggressività, in bambini e adolescenti con ADHD. I risultati emersi hanno l'intenzione di fornire supporto a quest'ipotesi; tuttavia, futuri studi

longitudinali potrebbero prendere in considerazione questi costrutti e valutarli in un'ottica di correlazione, per identificare eventuali relazioni consequenziali o influenze reciproche.

Bibliografia

- Abramovitch, A., Dar, R., Mittelman, A., & Wilhelm, S. (2015). Comorbidity between attention deficit/hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder across the lifespan: A systematic and critical review. *Harvard review of psychiatry*.
- Achenbach, T. (1991). *Manual for the child behaviour checklist/4-18 and 1991 profile*. Burlington : Department of Psychiatry, University of Vermont.
- Achenbach, T., & Rescorla, L. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms and Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont Research Center for Children, Youth, & Families.
- Aguilar, B., Sroufe, L., Egeland, B., & Carlson, E. (2000). Distinguishing the early-onset/persistent and adolescence-onset antisocial behavior types: From birth to 16 years. *Development and psychopathology*, 12(2), 109-132.
- Akutagava-Martins, G., Rohde, L., & Hutz, M. (2016). Genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: an update. *Expert review of neurotherapeutics*, 16(2), 145-156.
- Allen, J., & Anderson, C. (2017). Aggression and violence: Definitions and distinctions. *The Wiley handbook of violence and aggression*, 1-14.
- Althoff, R., Ayer, L., Rettew, D., & Hudziak, J. (2010b). Assessment of dysregulated children using the Child Behavior Checklist: a receiver operating characteristic curve analysis. *Psychological assessment*, 22(3), 609.
- Althoff, R., Copeland, W., Stanger, C., Derks, E., Todd, R., Neuman, R., . . . Hudziak, J. (2006). The latent class structure of ADHD is stable across informants. *Twin Research and Human Genetics*, 9(4), 507-522.
- Althoff, R., Rettew, D., Ayer, L., & Hudziak, J. (2010a). Cross-informant agreement of the Dysregulation Profile of the Child Behavior Checklist. *Psychiatry research*, 178(3), 550-555.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-II)*, 2nd edn. American Psychiatric Association, Washington DC.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. American Psychiatric Association, Washington DC .
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. American Psychiatric Association, Washington DC.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-V*. American Psychiatric Association, Washington DC.
- Anderson, C., & Bushman, B. (2002). Human aggression. *Annual review of psychology*, 53(1), 27-51.
- Anderson, C., & Carnagey, N. (2004). Violent evil and the general aggression model. *The social psychology of good and evil*, 168, 192.
- Anderson, C., & Huesmann, L. (2003). *Human aggression: A social-cognitive view*. Sage Publications.
- Anderson, C., Gentile, D., & Buckley, K. (2007). *Violent video game effects on children and adolescents: Theory, research, and public policy*. Oxford University Press.
- Andrade, B., Waschbusch, D., Doucet, A., King, S., MacKinnon, M., McGrath, P., . . . Corkum, P. (2012). Social information processing of positive and negative hypothetical events in children with ADHD and conduct problems and controls. *Journal of Attention Disorders*, 16(6), 491-504.

- Antonucci, A., Gansler, D., Tan, S., Bhadelia, R., Patz, S., & Fulwiler, C. (2006). Orbitofrontal correlates of aggression and impulsivity in psychiatric patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 147(2-3), 213-220.
- Arnsten, A., Paspalas, C., Gamo, N., Yang, Y., & Wang, M. (2010). Dynamic network connectivity: a new form of neuroplasticity. *Trends in cognitive sciences*, 14(8), 365-375.
- Ayduk, Ö., Gyurak, A., & Luerssen, A. (2008a). Individual differences in the rejection-aggression link in the hot sauce paradigm: The case of rejection sensitivity. *Journal of experimental social psychology*, 44(3), 775-782.
- Ayduk, Ö., Zayas, V., Downey, G., Cole, A., Shoda, Y., & Mischel, W. (2008b). Rejection sensitivity and executive control: Joint predictors of borderline personality features. *Journal of Research in Personality*, 42(1), 151-168.
- Ayduk, O., Mendoza-Denton, R., Mischel, W., Downey, G., Peake, P., & Rodriguez, M. (2000). Regulating the interpersonal self: strategic self-regulation for coping with rejection sensitivity. *Journal of personality and social psychology*, 79(5), 776.
- Ayer, L., Althoff, R., Ivanova, M., Rettew, D., Waxler, E., Sulman, J., & Hudziak, J. (2009). Child Behavior Checklist Juvenile Bipolar Disorder (CBCL-JBD) and CBCL Posttraumatic Stress Problems (CBCL-PTSP) scales are measures of a single dysregulatory syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(10), 1291-1300.
- Babcock, J., Tharp, A., Sharp, C., Heppner, W., & Stanford, M. (2014). Similarities and differences in impulsive/premeditated and reactive/proactive bimodal classifications of aggression. *Aggression and violent behavior*, 19(3), 251-262.
- Babinski, D., Kujawa, A., Kessel, E., Arfer, K., & Klein, D. (2019). Sensitivity to peer feedback in young adolescents with symptoms of ADHD: examination of neurophysiological and self-report measures. *Journal of abnormal child psychology*, 47, 605-617.
- Baillargeon, R., Zoccolillo, M., Keenan, K., Côté, S., Pérusse, D., Wu, H., . . . Tremblay, R. (2007). Gender differences in physical aggression: A prospective population-based survey of children before and after 2 years of age. *Developmental psychology*, 43(1), 13.
- Banaschewski, T., Neale, B., Rothenberger, A., & Roessner, V. (2007). Comorbidity of tic disorders & ADHD: conceptual and methodological considerations. *European child & adolescent psychiatry*, 16, 5-14.
- Bandura, A. (1973). *Aggression: A social learning analysis*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Barbarelli, W., Katusic, S., Colligan, R., Weaver, A., & Jacobsen, S. (2007). Modifiers of long-term school outcomes for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: does treatment with stimulant medication make a difference? Results from a population-based study. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 28(4), 274-287.
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin*, 121(1), 65.
- Barkley, R. (1997b). *ADHD and the nature of self-control*. Guilford press.
- Barkley, R. (2006a). Attention-deficit hyperactivity disorder. *A Handbook for Diagnosis and Treatment*. New York: Guildfort.

- Barkley, R. (2006b). The relevance of the Still lectures to attention-deficit/hyperactivity disorder: a commentary. *Journal of Attention Disorders*, 10(2), 137-140.
- Barkley, R. (2010). Deficient emotional self-regulation: a core component of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of ADHD & Related Disorders*, 1(2), 5-37.
- Barkley, R. (2015). Etiologies of ADHD. In *Attention-deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, 4th edn. New York, NY: Guilford Press.
- Barkley, R., & Fischer, M. (2010). The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adult. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(5), 503-513.
- Barkley, R., & Poillion, M. (1994). Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. *Behavioral disorders*, 19(2), 150-152.
- Barkley, R., & Russell, A. (2014). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Publications.
- Barkley, R., DuPaul, G., & McMurray, M. (1990). Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of consulting and clinical psychology*, 58(6), 775.
- Barkley, R., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2003). Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics*, 111(1), 97-109.
- Barlett, C., & Anderson, C. (2012). Direct and indirect relations between the Big 5 personality traits and aggressive and violent behavior. *Personality and individual differences*, 52(8), 870-875.
- Barnett, R., Maruff, P., Vance, A., Luk, E., Costin, J., Wood, C., & Pantelis, C. (2001). Abnormal executive function in attention deficit hyperactivity disorder: the effect of stimulant medication and age on spatial working memory. *Psychological medicine*, 31(6), 1107-1115.
- Baron, R., & Richardson, D. (1994). *Human aggression*. Springer Science & Business Media.
- Baumeister, R., & Leary, M. (1995). The need to belong: desire for interpersonal attachments as a fundamental human motivation. *Psychological bulletin*, 117(3), 497.
- Beauchaine, T. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and psychopathology*, 13(2), 183-214.
- Beauchaine, T. (2015). Future directions in emotion dysregulation and youth psychopathology. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(5), 875-896.
- Beauchaine, T., & Hinshaw, S. (2008). *Child and adolescent psychopathology*. John Wiley & Sons.
- Beauchaine, T., & McNulty, T. (2013). Comorbidities and continuities as ontogenic processes: Toward a developmental spectrum model of externalizing psychopathology. *Development and psychopathology*, 25(4pt2), 1505-1528.
- Beauchaine, T., & Thayer, J. (2015). Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *International journal of psychophysiology*, 98(2), 338-350.

- Bélanger, S., Andrews, D., Gray, C., & Korczak, D. (2018). DHD in children and youth: Part 1—Etiology, diagnosis, and comorbidity. *Paediatrics & child health, 23*(7), 447-453.
- Bennett, D., Pitale, M., Vora, V., & Rheingold, A. (2004). Reactive vs. proactive antisocial behavior: differential correlates of child ADHD symptoms? *Journal of attention disorders, 7*(4), 197-204.
- Bennett, D., Pitale, M., Vora, V., & Rheingold, A. (2004). Reactive vs. proactive antisocial behavior: differential correlates of child ADHD symptoms? *Journal of attention disorders, 7*(4), 197-204.
- Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression hypothesis: examination and reformulation. *Psychological bulletin, 106*(1), 59.
- Berkowitz, L. (1993). *Aggression: Its causes, consequences, and control*. McGraw-Hill Book Company.
- Berquin, P., Giedd, J., Jacobsen, L., Hamburger, S., Krain, A., Rapoport, J., & Castellanos, F. (1998). Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. *Neurology, 50*(4), 1087-1093.
- Bettencourt, B., Talley, A., Benjamin, A., & Valentine, J. (2006). Personality and aggressive behavior under provoking and neutral conditions: a meta-analytic review. *Psychological bulletin, 132*(5), 751.
- Biederman, J., Faraone, S., Keenan, K., Knee, D., & Tsuang, M. (1990). Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 29*(4), 526-533.
- Biederman, J., Petty, C., Day, H., Goldin, R., Spencer, T., Faraone, S., . . . Wozniak, J. (2012). Severity of the aggression/anxiety-depression/attention (AAA) CBCL profile discriminates between different levels of deficits in emotional regulation in youth with ADHD. *Journal of developmental and behavioral pediatrics, 33*(3), 236.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Faraone, S., Weber, W., Curtis, S., & Soriano, J. (1997). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*(1), 21-29.
- Biederman, J. (2005). Attention deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry, 57*(11), 1215-1220.
- Bierman, K., Smoot, D., & Aumiller, K. (1993). Characteristics of aggressive-rejected, aggressive (nonrejected), and rejected (nonaggressive) boys. *Child development, 64*(1), 139-151.
- Birch, H. (1964). *Brain Damage in Children, the Biological and Social Aspects*.
- Björkqvist, K., Lagerspetz, K., & Kaukiainen, A. (1992). Do girls manipulate and boys fight? Developmental trends in regard to direct and indirect aggression. *Aggressive behavior, 18*(2), 117-127.
- Blakemore, S. (2008). The social brain in adolescence. *Nature Reviews Neuroscience, 9*(4), 267-277.
- Bloomquist, M., August, G., Cohen, C., Doyle, A., & Everhart, K. (1997). Social problem solving in hyperactive-aggressive children: How and what they think in conditions of automatic and controlled processing. *Journal of Clinical Child Psychology, 26*(2), 172-180.

- Boes, A., Tranel, D., Anderson, S., & Nopoulos, P. (2008). Right anterior cingulate: a neuroanatomical correlate of aggression and defiance in boys. *Behavioral neuroscience*, 122(3), 677.
- Bonanno, G., Papa, A., Lalande, K., Westphal, M., & Coifman, K. (2004). The importance of being flexible: The ability to both enhance and suppress emotional expression predicts long-term adjustment. *Psychological science*, 15(7), 482-487.
- Bondü, R., & Esser, G. (2015). Justice and rejection sensitivity in children and adolescents with ADHD symptoms. *European child & adolescent psychiatry*, 24, 185-198.
- Borland, B., & Heckman, H. (1976). Hyperactive boys and their brothers: A 25-year follow-up study. *Archives of general Psychiatry*, 33(6), 669-675.
- Boyes, M., & French, D. (2009). Having a Cyberball: Using a ball-throwing game as an experimental social stressor to examine the relationship between neuroticism and coping. *Personality and Individual Differences*, 47(5), 396-401.
- Boylan, K., Georgiades, K., & Szatmari, P. (2010). The longitudinal association between oppositional and depressive symptoms across childhood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(2), 152-161.
- Bradley, B., DeFife, J., Guarnaccia, C., Phifer, J., Fani, N., Ressler, K., & Westen, D. (2011). Emotion dysregulation and negative affect: Association with psychiatric symptoms. *The Journal of clinical psychiatry*, 72(5), 6427.
- Brendgen, M., Vitaro, F., Tremblay, R., & Lavoie, F. (2001). Reactive and proactive aggression: Predictions to physical violence in different contexts and moderating effects of parental monitoring and caregiving behavior. *Journal of abnormal child psychology*, 29, 293-304.
- Bridges, L., Denham, S., & Ganiban, J. (2004). Definitional issues in emotion regulation research. *Child development*, 75(2), 340-345.
- Brunner, H., Nelen, M., Breakefield, X., Ropers, H., & Van Oost, B. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 262(5133), 578-580.
- Buckley, M., & Saarni, C. (2006). Skills of emotional competence: Developmental implications. *Emotional intelligence in everyday life*, 2, 51-76.
- Bunford, N., Evans, S., & Wymbs, F. (2015). ADHD and emotion dysregulation among children and adolescents. *Clinical child and family psychology review*, 18, 185-217.
- Burt, S. (2009). Are there meaningful etiological differences within antisocial behavior? Results of a meta-analysis. *Clinical psychology review*, 29(2), 163-178.
- Burwell, R., & Shirk, S. (2007). Subtypes of rumination in adolescence: Associations between brooding, reflection, depressive symptoms, and coping. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 36(1), 56-65.
- Burwell, R., & Shirk, S. (2007). Subtypes of rumination in adolescence: Associations between brooding, reflection, depressive symptoms, and coping. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 36(1), 56-65.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in cognitive sciences*, 4(6), 215-222.
- Bushman, B., & Anderson, C. (2001). Is it time to pull the plug on hostile versus instrumental aggression dichotomy? *Psychological review*, 108(1), 273.

- Bushman, B., & Huesmann, L. (2010). Aggression. In S. Fiske, D. Gilbert, & G. Lindzey, *Handbook of social psychology*, fifth ed., vol. 2 (p. 833–863). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Bushman, B., Baumeister, R., & Phillips, C. (2001). Do people aggress to improve their mood? Catharsis beliefs, affect regulation opportunity, and aggressive responding. *Journal of personality and social psychology*, 81(1), 17.
- Buss, A. (1961). *The psychology of aggression*. Wiley.
- Buss, K., Davis, E., & Kiel, E. (2011). Allostatic and environmental load in toddlers predicts anxiety in preschool and kindergarten. *Development and psychopathology*, 23(4), 1069-1087.
- Cairns, R., Cairns, B., Neckerman, H., Ferguson, L., & Garipey, J. (1989). Growth and aggression: I. Childhood to early adolescence. *Developmental psychology*, 25(2), 320.
- Calkins, S. (2007). The emergence of self-regulation: Biological and behavioral control mechanisms supporting toddler competencies.
- Campbell-Sills, L., Barlow, D., Brown, T., & Hofmann, S. (2006). Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion*, 6(4), 587.
- Campos, J., Anderson, D., Barbu-Roth, M., Hubbard, E., Hertenstein, M., & Witherington, D. (2000). Travel broadens the mind. *Infancy*, 1(2), 149-219.
- Canu, W., & Carlson, C. (2007). Rejection sensitivity and social outcomes of young adult men with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 10(3), 261-275.
- Card, N., & Little, T. (2006). Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *International journal of behavioral development*, 30(5), 466-480.
- Carlson, C., Tamm, L., & Gaub, M. (1997). Gender differences in children with ADHD, ODD, and co-occurring ADHD/ODD identified in a school population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(12), 1706-1714.
- Carstensen, L., Turan, B., Scheibe, S., Ram, N., Ersner-Hershfield, H., Samanez-Larkin, G., . . . Nesselroade, J. (2011). Emotional experience improves with age: evidence based on over 10 years of experience sampling. *Psychology and aging*, 26(1), 21.
- Cases, O., Seif, I., Grimsby, J., Gaspar, P., Chen, K., Pournin, S., . . . De Maeyer, E. (1995). Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science*, 268(5218), 1763-1766.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T., Mill, J., Martin, J., Craig, I., . . . Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297(5582), 851-854.
- Castellanos, F., Giedd, J., Berquin, P., Walter, J., Sharp, W., Tran, T., . . . Rapoport, J. (2001). Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 58(3), 289-295.
- Castellanos, F., Giedd, J., Marsh, W., Hamburger, S., Vaituzis, A., Dickstein, D., . . . Rapoport, J. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 53(7), 607-616.
- Castellanos, F., Lee, P., Sharp, W., Jeffries, N., Greenstein, D., Clasen, L., & Rapoport, J. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Jama*, 288(14), 1740-1748.

- Chagnon, N. (1983). *Doing Fieldwork among the Yanomamö*. Yanomamö: The fierce people, 10.
- Chase, K., O'Leary, K., & Heyman, R. (2001). Categorizing partner-violent men within the reactive–proactive typology model. *Journal of consulting and clinical psychology, 69*(3), 567.
- Chess, S. (1957). Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine, 60*, 2379-2385.
- Christner, J., O'Brien, J., Felt, B., Harrison, R., Kochhar, P., & Bierman, B. (2013). Attention-deficit hyperactivity disorder. Ann Arbor, Mich.: University of Michigan Health System.
- Christner, J., O'Brien, J., Felt, B., Harrison, R., Kochhar, P., & Bierman, B. (2013). Attention-deficit hyperactivity disorder. Ann Arbor, Mich.: University of Michigan Health System.
- Chronis, A., Chacko, A., Fabiano, G., Wymbs, B., & Pelham, W. (2004). Enhancements to the behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: Review and future directions. *Clinical child and family psychology review, 7*, 1-27.
- Cicchetti, D., Ackerman, B., & Izard, C. (1995). Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. *Development and psychopathology, 7*(1), 1-10.
- Cillessen, A., Van IJzendoorn, H., van Lieshout, C., & Hartup, W. (1992). Heterogeneity among peer-rejected boys: Subtypes and stabilities. *Child development, 63*(4), 893-905.
- Class, Q., Abel, K., Khashan, A., Rickert, M., Dalman, C., Larsson, H., & D'Onofrio, B. (2014). Offspring psychopathology following preconception, prenatal and postnatal maternal bereavement stress. *Psychological medicine, 44*(1), 71-84.
- Classen, S., & Monahan, M. (2013). Evidence-based review on interventions and determinants of driving performance in teens with attention deficit hyperactivity disorder or autism spectrum disorder. *Traffic injury prevention, 14*(2), 188-193.
- Clements, S. (1966). Minimal brain dysfunction in children: Terminology and identification: Phase one of a three phase project (Vol. 55). US Department of Health, Education and Welfare.
- Clements, S., & Peters, J. (1962). Minimal brain dysfunctions in the school-age child: diagnosis and treatment. *Archives of General Psychiatry, 6*(3), 185-197.
- Coccaro, E., Bergeman, C., Kavoussi, R., & Seroczynski, A. (1997). Heritability of aggression and irritability: a twin study of the Buss—Durkee Aggression Scales in adult male subjects. *Biological psychiatry, 41*(3), 273-284.
- Coccaro, E., McCloskey, M., Fitzgerald, D., & Phan, K. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biological psychiatry, 62*(2), 168-178.
- Coghill, D., Seth, S., & Matthews, K. (2014). A comprehensive assessment of memory, delay aversion, timing, inhibition, decision making and variability in attention deficit hyperactivity disorder: advancing beyond the three-pathway models. *Psychological medicine, 44*(9), 1989-2001.
- Coie, J., & Dodge, K. (1997). Aggression and antisocial behavior. In W. Damon, & N. Eisenberg, *Handbook of Child Psychology, Vol. 3: Social, Emotional and Personality Development*, 5th ed.
- Coie, J., & Dodge, K. (1998). Aggression and antisocial behavior.

- Cole, P. M., Michel, M. K., & Teti, L. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: A clinical perspective. *Monographs of the society for research in child development*, 73-100.
- Cole, P., & Hall, S. (2008). Emotion dysregulation as a risk factor for psychopathology.
- Cole, P., Dennis, T., Martin, S., & Hall, S. (2008). Emotion regulation and the early development of psychopathology.
- Cole, P., Hall, S., Radzioch, A., Olson, S., & Sameroff, A. (2009). Emotional dysregulation and the development of serious misconduct. *Biopsychosocial regulatory processes in the development of childhood behavioral problems*, 186-211.
- Cole, P., Zahn-Waxler, C., & Smith, K. (1994). Expressive control during a disappointment: Variations related to preschoolers' behavior problems. *Developmental psychology*, 30(6), 835.
- Conners, C. (1997). *Conners' Parent Rating Scale--Revised (s)*. North Tonawanda, NY, USA: Multi-Health Systems.
- Conners, C. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder—historical development and overview. *Journal of Attention Disorders*.
- Connor, D. (2015). Pharmacological management of pediatric patients with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder oppositional defiant disorder. *Pediatric Drugs*, 17, 361-371.
- Connor, D., & Doerfler, L. (2008). ADHD with comorbid oppositional defiant disorder or conduct disorder: discrete or nondistinct disruptive behavior disorders? *Journal of attention disorders*, 12(2), 126-134.
- Connor, D., Chartier, K., Preen, E., & Kaplan, R. (2010). Impulsive aggression in attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom severity, co-morbidity, and attention-deficit/hyperactivity disorder subtype. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 20(2), 119-126.
- Connor, D., Chartier, K., Preen, E., & Kaplan, R. (2010). Impulsive aggression in attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom severity, co-morbidity, and attention-deficit/hyperactivity disorder subtype. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 20(2), 119-126.
- Connor, D., Glatt, S., Lopez, I., Jackson, D., & Melloni Jr, R. (2002). Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(3), 253-261.
- Cornell, D., Warren, J., Hawk, G., Stafford, E., Oram, G., & Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. *Journal of consulting and clinical psychology*, 64(4), 783.
- Cortese, S., Holtmann, M., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Coghill, D., Danckaerts, M., . . . European ADHD Guidelines Group. (2013). Practitioner review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(3), 227-246.
- Crichton, A. (1798). *An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of the physiology and pathology of the human mind. and a history of the passions and their effects (Vol. 2)*. T. Cadell, junior, and W. Davies.

- Crick, N. (1995). Relational aggression: The role of intent attributions, feelings of distress, and provocation type. *Development and psychopathology*, 7(2), 313-322.
- Crick, N., & Dodge, K. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological bulletin*, 115(1), 74.
- Crick, N., & Dodge, K. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological bulletin*, 115(1), 74-101.
- Crick, N., & Dodge, K. (1996). Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child development*, 67(3), 993-1002.
- Crick, N., & Grotpeter, J. (1995). Relational aggression, gender, and social-psychological adjustment. *Child development*, 66(3), 710-722.
- Crone, E., & Dahl, R. (2012). Understanding adolescence as a period of social-affective engagement and goal flexibility. *Nature reviews neuroscience*, 13(9), 636-650.
- Cruikshank, B., Eliason, M., & Merrifield, B. (1988). Long-term sequelae of cold water near-drowning. *Journal of pediatric psychology*, 13(3), 379-388.
- Cummings, E. (1987). Coping with background anger in early childhood. *Child development*, 976-984.
- Döpfner, M., Frölich, J., Lehmkuhl, G., & Lehmkuhl, G. (2000). *Hyperkinetische Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Dahl, R. (2001). Affect regulation, brain development, and behavioral/emotional health in adolescence. *CNS spectrums*, 6(1), 60-72.
- Dalsgaard, S. (2013). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European child & adolescent psychiatry*, 22, 43-48.
- Daly, B., Creed, T., Xanthopoulos, M., & Brown, R. (2007). Psychosocial treatments for children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology review*, 17, 73-89.
- Danforth, J., Anderson, L., Barkley, R., & Stokes, T. (1991). Observations of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychology Review*, 11(6), 703-727.
- Day, D., Bream, L., & Pal, A. (1992). Proactive and reactive aggression: An analysis of subtypes based on teacher perceptions. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 21(3), 210-217.
- Dearing, K., Hubbard, J., Ramsden, S., Parker, E., Relyea, N., Smithmyer, C., & Flanagan, K. (2002). Children's self-reports about anger regulation: Direct and indirect links to social preference and aggression. *Merrill-Palmer Quarterly* (1982-), 308-336.
- Denham, S. (1986). Social cognition, prosocial behavior, and emotion in preschoolers: Contextual validation. *Child development*, 194-201.
- Denham, S. (1998). *Emotional development in young children*. Guilford Press.
- Denham, S., Blair, K., DeMulder, E., Levitas, J., Sawyer, K., Auerbach-Major, S., & Queenan, P. (2003). Preschool emotional competence: Pathway to social competence? *Child development*, 74(1), 238-256.
- Denham, S., McKinley, M., Couchoud, E., & Holt, R. (1990). Emotional and behavioral predictors of preschool peer ratings. *Child development*, 61(4), 1145-1152.

- DeWall, C., Anderson, C., & Bushman, B. (2012). Aggression. In H. Tennen, J. Suls, & I. Weiner, *Handbook of psychology* (2nd ed., Vol. 5) (p. 449–466). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- D'Agostino, A., Covanti, S., Rossi Monti, M., & Starcevic, V. (2017). Reconsidering emotion dysregulation. *Psychiatric Quarterly*, 88, 807-825.
- Dionne, G., Tremblay, R., Boivin, M., Laplante, D., & Pérusse, D. (2003). Physical aggression and expressive vocabulary in 19-month-old twins. *Developmental psychology*, 39(2), 261.
- Dobson, R. (2004). Could Fidgety Philipp be proof that ADHD is not a modern phenomenon? *BMJ: British Medical Journal*, 329(7467), 643.
- Dodge, K. (1980). Social cognition and children's aggressive behavior. *Child development*, 162-170.
- Dodge, K. (1991). The structure and function of reactive and proactive aggression. *The development and treatment of childhood aggression*.
- Dodge, K., & Coie, J. (1987). Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53(6), 1146–1158.
- Dodge, K., & Frame, C. (1982). Social cognitive biases and deficits in aggressive boys. *Child development*, 620-635.
- Dodge, K., & Newman, J. (1981). Biased decision-making processes in aggressive boys. *Journal of abnormal psychology*, 90(4), 375.
- Dodge, K., Coie, J., & Lyman, D. (2006). Aggression and antisocial behavior in youth. In W. Damon & R. M. Lerner (Eds.). *Handbook of child psychology* (6th) (p. 719-788). New York, NY: Wiley.
- Dodge, K., Lochman, J., Harnish, J., Bates, J., & Pettit, G. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of abnormal psychology*, 106(1), 37.
- Dollard, J., Miller, N., Doob, L., Mowrer, O., & Sears, R. (1939). Frustration and aggression.
- Donfrancesco, R., Innocenzi, M., Marano, A., & Biederman, J. (2015). Deficient emotional self-regulation in ADHD assessed using a unique profile of the Child Behavior Checklist (CBCL) replication in an Italian study. *Journal of Attention Disorders*, 19(10), 895-900.
- Dougherty, D., Bonab, A., Spencer, T., Rauch, S., Madras, B., & Fischman, A. (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, 354(9196), 2132-2133.
- Douglas, V. (1972). Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 4(4), 259.
- Douglas, V. (1999). Cognitive control processes in attention deficit/hyperactivity disorder. In *Handbook of disruptive behavior disorders* (p. 105-138).
- Douglas, V., & Peters, K. (1979). Toward a clearer definition of the attentional deficit of hyperactive children. Springer US.
- Downey, G., & Feldman, S. (1996). Implications of rejection sensitivity for intimate relationships. *Journal of personality and social psychology*, 70(6), 1327.

- Downey, G., Freitas, A., Michaelis, B., & Khouri, H. (2004). The self-fulfilling prophecy in close relationships: rejection sensitivity and rejection by romantic partners. *Journal of personality and social psychology*, 75(2), 545.
- Downey, G., Lebolt, A., Rincón, C., & Freitas, A. (1998). Rejection sensitivity and children's interpersonal difficulties. *Child development*, 69(4), 1074-1091.
- Ducharme, S., Hudziak, J., Botteron, K., Ganjavi, H., Lepage, C., Collins, D., . . . Brain Development Cooperative Group. (2011). Right anterior cingulate cortical thickness and bilateral striatal volume correlate with child behavior checklist aggressive behavior scores in healthy children. *Biological psychiatry*, 70(3), 283-290.
- Eckerman, C., Whatley, J., & Kutz, S. (1975). Growth of social play with peers during the second year of life. *Developmental psychology*, 11(1), 42.
- Edwards, A., Dodge, K., Latendresse, S., Lansford, J., Bates, J., Pettit, G., . . . Dick, D. (2010). MAOA-uVNTR and early physical discipline interact to influence delinquent behavior. *Journal of child psychology and psychiatry*, 51(6), 679-687.
- Eisenberg, N., Cumberland, A., & Spinrad, T. (1998). Parental socialization of emotion. *Psychological inquiry*, 9(4), 241-273.
- Eisenberg, N., Fabes, R., Bernzweig, J., Karbon, M., Poulin, R., & Hanish, L. (1993). The relations of emotionality and regulation to preschoolers' social skills and sociometric status. *Child development*, 64(5), 1418-1438.
- Eisenberg, N., Fabes, R., Guthrie, I., & Reiser, M. (2000). Dispositional emotionality and regulation: their role in predicting quality of social functioning. *Journal of personality and social psychology*, 78(1), 136.
- El-Sayed, E., Larsson, J., Persson, H., Santosh, P., & Rydelius, P. (2003). "Maturational lag" hypothesis of attention deficit hyperactivity disorder: an update. *Acta Paediatrica*, 92(7), 776-784.
- Elliott, S., Malecki, C., & Demaray, M. (2001). New directions in social skills assessment and intervention for elementary and middle school students. *Exceptionality*, 9(1-2), 19-32.
- El-Sayed, E. (2002). Brain maturation, cognitive tasks, and quantitative electroencephalography: A study in children with attention deficit hyperactive disorder. *nstitutionen för kvinnors och barns hälsa/Department of Women's and Children's Health*.
- Erhardt, D., & Hinshaw, S. (1994). Initial sociometric impressions of attention-deficit hyperactivity disorder and comparison boys: predictions from social behaviors and from nonbehavioral variables. *Journal of consulting and clinical psychology*, 62(4), 833.
- Eron, L. (1961). Use of theory in developing a design. In L. D. Eron (Ed.), *Application of role and learning theories to the study of the development of aggression in children*. *Psychology Reports*, 9, 292-334.
- Eron, L. (1982). Parent-child interaction, television violence, and aggression of children. *American psychologist*, 37(2), 197.
- Eron, L. (1987). The development of aggressive behavior from the perspective of a developing behaviorism. *American psychologist*, 42(5), 435.
- Eron, L. (1994). Theories of aggression: From drives to cognitions. In *Aggressive behavior: Current perspectives* (p. 3-11). Boston, MA: Springer US.

- Eron, L., Huesmann, L., Lefkowitz, M., & Walder, L. (1974). How learning conditions in early childhood—including mass media—relate to aggression in late adolescence. *American Journal of Orthopsychiatry*, 44(3), 412-423.
- Eron, L., Walder, L., & Lefkowitz, M. (1971). Learning of aggression in children.
- Evans, S., Owens, J., & Bunford, N. (2014). Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 43(4), 527-551.
- Fairchild, G. (2010). Hypothalamic–pituitary–adrenocortical axis function in attention-deficit hyperactivity disorder. *behavioral neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and its treatment, current topics in behavioral neuroscience* 9.
- Falconer, D., Mackay, T., & Frankham, R. (1996). *Introduction to Quantitative Genetics* London. UK: Prentice Hall.
- Faraone, S., & Mick, E. (2010). Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics*, 33(1), 159-180.
- Faraone, S., Perlis, R., Doyle, A., Smoller, J., Goralnick, J., Holmgren, M., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 57(11), 1313-1323.
- Farrow, S. (2006). Sir George Frederick Still (1868–1941). *Rheumatology*, 45(6), 777-778.
- Fedeli, D., & Vio, C. (2017). *ADHD, iperattività e disattenzione a scuola*. Firenze: Giunti EDU.
- Feldman, H., & Reiff, M. (2014). Attention deficit–hyperactivity disorder in children and adolescents. *New England Journal of Medicine*, 370(9), 838-846.
- Fergusson, D., Horwood, L., & Lynskey, M. (1993). Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32(6), 1127-1134.
- Feshbach, S. (1964). The function of aggression and the regulation of aggressive drive. *Psychological review*, 71(4), 257.
- Fite, P., Colder, C., Lochman, J., & Wells, K. (2008). Developmental trajectories of proactive and reactive aggression from fifth to ninth grade. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(2), 412-421.
- Flett, G., Blankstein, K., & Obertynski, M. (1996). Affect intensity, coping styles, mood regulation expectancies, and depressive symptoms. *Personality and individual differences*, 20(2), 221-228.
- Floet, A., Scheiner, C., & Grossman, L. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics in review*, 31(2), 56–69.
- Floyd, R., & Kirby, E. (2001). Psychometric properties of measures of behavioral inhibition with preschool-age children: Implications for assessment of children at risk for ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5(2), 79-91.
- Fraser, M., Galinsky, M., Smokowski, P., Day, S., Terzian, M., Rose, R., & Guo, S. (2005). Social information-processing skills training to promote social competence and prevent aggressive behavior in the third grades. *Journal of consulting and clinical psychology*, 73(6), 1045.
- French, D. (1988). Heterogeneity of peer-rejected boys: Aggressive and nonaggressive subtypes. *Child development*, 976-985.
- French, D. (1990). Heterogeneity of peer-rejected girls. *Child Development*, 61(6), 2028-2031.

- Frick, P. (1998). *Conduct disorders and severe antisocial behavior*. Springer Science & Business Media.
- Gallo, E., & Posner, J. (2016). Moving towards causality in attention-deficit hyperactivity disorder: overview of neural and genetic mechanisms. *The Lancet Psychiatry*, 3(6), 555-567.
- Gansler, D., McLaughlin, N., Iguchi, L., Jerram, M., Moore, D., Bhadelia, R., & Fulwiler, C. (2009). A multivariate approach to aggression and the orbital frontal cortex in psychiatric patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 171(3), 145-154.
- Garber, J., Braafladt, N., & Weiss, B. (1995). Affect regulation in depressed and nondepressed children and young adolescents. *Development and psychopathology*, 7(1), 93-115.
- Gardner, A., & Zimmer-Gembeck, M. (2018). Rejection sensitivity and responses to rejection: Serial mediators linking parenting to adolescents and young adults' depression and trait-anxiety. *Journal of Relationships Research*, 9, e9.
- Gaub, M., & Carlson, C. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1036-1045.
- Geen, R. (2001). *Human aggression* (2nd ed.). Buckingham, UK: Open University Press.
- Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of attention disorders*, 5(3), 143-154.
- Giancola, P. (2000). Executive functioning: a conceptual framework for alcohol-related aggression. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 8(4), 576.
- Gillberg, C., Gillberg, I., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Söderström, H., Råstam, M., & Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD—implications for diagnosis and intervention. *European child & adolescent psychiatry*, 13, i80-i92.
- Gillberg, C., Gillberg, I., Rasmussen, P., Kadesjö, B., Söderström, H., Råstam, M., . . . Niklasson, L. (2004). Co-existing disorders in ADHD—implications for diagnosis and intervention. *European child & adolescent psychiatry*, 13, i80-i92.
- Gizer, I., Ficks, C., & Waldman, I. (2009). Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Human genetics*, 126, 51-90.
- Glow, P., & Glow, R. (1979). *Hyperkinetic impulse disorder: a developmental defect of motivation*. Genetic Psychology Monographs.
- Gogos, J., Morgan, M., Luine, V., Santha, M., Ogawa, S., Pfaff, D., & Karayiorgou, M. (1998). Catechol-O-methyltransferase-deficient mice exhibit sexually dimorphic changes in catecholamine levels and behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95(17), 9991-9996.
- Gogtay, N., Giedd, J., Lusk, L., Hayashi, K., Greenstein, D., Vaituzis, A., . . . Thompson, P. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(21), 8174-8179.
- Goldsmith, H., Pollak, S., & Davidson, R. (2008). Developmental neuroscience perspectives on emotion regulation. *Child Development Perspectives*, 2(3), 132-140.
- Gopal, A., Clark, E., Allgair, A., D'Amato, C., Furman, M., Gansler, D., & Fulwiler, C. (2013). Dorsal/ventral parcellation of the amygdala: relevance to impulsivity and aggression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 211(1), 24-3.

- Granic, I., & Patterson, G. (2006). Toward a comprehensive model of antisocial development: a dynamic systems approach. *Psychological review*, 113(1), 101.
- Gratz, K., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of psychopathology and behavioral assessment*, 26, 41-54.
- Grizenko, N., Shayan, Y., Polotskaia, A., Ter-Stepanian, M., & Joobar, R. (2008). Relation of maternal stress during pregnancy to symptom severity and response to treatment in children with ADHD. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 33(1), 10-16.
- Gross, J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of general psychology*, 2(3), 271-299.
- Gross, J. (2008). Emotion regulation. In M. Lewis, J. Haviland-Jones, & L. Barrett, *Handbook of emotions* (p. 497–512). New York: Guilford Press .
- Gross, J. (2011). *Handbook of emotion regulation*. Guilford publications.
- Gross, J., & Levenson, R. (1997). Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of abnormal psychology*, 106(1), 95.
- Gross, J., & Muñoz, R. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical psychology: Science and practice*, 2(2), 151.
- Gross, J., & Thompson, R. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J. Gross, *Handbook of emotion regulation* (p. 3-25). New York: Guilford Press.
- Guevremont, D., & Dumas, M. (1994). Peer relationship problems and disruptive behavior disorders. *Journal of emotional and Behavioral Disorders*, 2(3), 164-172.
- Gunther Moor, B. (2011). *Being left out: Neurobiological correlates of social rejection and their developmental trajectory*. Amsterdam, The Netherlands: University of Amsterdam.
- Haber, S. (2003). The primate basal ganglia: parallel and integrative networks. *Journal of chemical neuroanatomy*, 26(4), 317-330.
- Haenlein, M., & Caul, W. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity: A specific hypothesis of reward dysfunction. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 26(3), 356-362.
- Halldorsdottir, T., & Ollendick, T. (2014). Comorbid ADHD: Implications for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *Cognitive and Behavioral Practice*, 21(3), 310-322.
- Harris, P. (1995). Children's awareness and lack of awareness of mind and emotion. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.). *In Emotion, cognition, and representation. Rochester symposium on developmental psychopathology* (p. 35-57). Rochester, NY: University of Rochester Press.
- Hartup, W. (1974). Aggression in childhood: Developmental perspectives. *American Psychologist*, 29(5), 336.
- Harty, S., Miller, C., Newcorn, J., & Halperin, J. (2009). Adolescents with childhood ADHD and comorbid disruptive behavior disorders: aggression, anger, and hostility. *Child psychiatry and human development*, 40, 85-97.
- Hay, D. (1984). Social conflict in early childhood. *Annals of Child Development*, 1, 1-44.

- Hay, D., Mundy, L., Carta, R., Roberts, S., Perra, O., Waters, C., . . . van Goozen, S. (2011a). Infants' observed use of force against peers is predicted by known risk factors for violence. *Psychological Science*, 22, 1205–1211.
- Hay, D., Nash, A., & Pedersen, J. (1983). Interaction between six-month-old peers. *Child Development*, 557-562.
- Hay, D., Nash, A., Caplan, M., Swartzentruber, J., Ishikawa, F., & Vespo, J. (2011b). The emergence of gender differences in physical aggression in the context of conflict between young peers. *The British journal of developmental psychology*, 29(Pt 2), 158-175.
- Hay, D., Perra, O., Hudson, K., Waters, C., Mundy, L., Phillips, R., . . . Van Goozen, S. (2010). Identifying early signs of aggression: Psychometric properties of the Cardiff Infant Contentiousness Scale. *Aggressive Behavior*, 36(6), 351-357.
- Hayes, S., Wilson, K., Gifford, E., Follette, V., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of consulting and clinical psychology*, 64(6), 1152.
- Herskovits, E., Megalooikonomou, V., Davatzikos, C., Chen, A., Bryan, R., & Gerring, J. (1999). Is the spatial distribution of brain lesions associated with closed-head injury predictive of subsequent development of attention-deficit/hyperactivity disorder? Analysis with brain-image database. *Radiology*, 213(2), 389-394.
- Hesdorffer, D., Ludvigsson, P., Olafsson, E., Gudmundsson, G., Kjartansson, O., & Hauser, W. (2004). ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Archives of general psychiatry*, 61(7), 731-736.
- Hilt, L., Hanson, J., & Pollak, S. (2011). Emotion dysregulation.
- Hinshaw, S., & Melnick, S. (1995). Peer relationships in boys with attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. *Development and psychopathology*, 7(4), 627-647.
- Hinshaw, S., Henker, B., Whalen, C., Erhardt, D., & Dunnington Jr, R. (1989). Aggressive, prosocial, and nonsocial behavior in hyperactive boys: dose effects of methylphenidate in naturalistic settings. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(5), 636.
- Hirata, Y., Zai, C., Nowrouzi, B., Beitchman, J., & Kennedy, J. (2013). Study of the Catechol-O-Methyltransferase (COMT) gene with high aggression in children. *Aggressive behavior*, 39(1), 45-51.
- Hjern, A., Weitoft, G., & Lindblad, F. (2010). Social adversity predicts ADHD–medication in school children—a national cohort study. *Acta paediatrica*, 99(6), 920-924.
- Hohmann, S., Becker, K., Fellingner, J., Banaschewski, T., Schmidt, M., Esser, G., & Laucht, M. (2009). Evidence for epistasis between the 5-HTTLPR and the dopamine D4 receptor polymorphisms in externalizing behavior among 15-year-olds. *Journal of neural transmission*, 116, 1621-1629.
- Holtmann, M., Buchmann, A., Esser, G., Schmidt, M., Banaschewski, T., & Laucht, M. (2011). The Child Behavior Checklist–Dysregulation Profile predicts substance use, suicidality, and functional impairment: A longitudinal analysis. *Journal of child psychology and psychiatry*, 52(2), 139-147.
- Hong, S., Im, M., Kim, J., Park, E., Shin, M., Kim, B., & Cho, S. (2015). Environmental lead exposure and attention deficit/hyperactivity disorder symptom domains in a

- community sample of South Korean school-age children. *Environmental Health Perspectives*, 123(3), 271-276.
- Hoza, B. (2007). Peer functioning in children with ADHD. *Journal of pediatric psychology*, 32(6), 655-663.
- Hoza, B., Mrug, S., Gerdes, A., Hinshaw, S., Bukowski, W., Gold, J., . . . Arnold, L. (2005). What aspects of peer relationships are impaired in children with attention-deficit/hyperactivity disorder? *Journal of consulting and clinical psychology*, 73(3), 411.
- Huang, Y., Cate, S., Battistuzzi, C., Oquendo, M., Brent, D., & Mann, J. (2004). An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology*, 29(8), 1498-1505.
- Huang, Y., Cate, S., Battistuzzi, C., Oquendo, M., Brent, D., & Mann, J. (2004). An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology*, 29(8), 1498-1505.
- Hubbard, J., McAuliffe, M., Morrow, M., & Romano, L. (2010). Reactive and proactive aggression in childhood and adolescence: Precursors, outcomes, processes, experiences, and measurement. *Journal of personality*, 78(1), 95-118.
- Huesmann, L. (1977). Formal models of social behavior. In Paper presented at the meeting of the Society for Experimental social Psychology. Austin, Texas.
- Huesmann, L. (1982). Information processing models of behavior. *Multivariate applications in the social sciences*, 261-288.
- Huesmann, L. (1982). Television violence and aggressive behavior. *Television and behavior: Ten years of scientific progress and implications for the eighties*, 2, 126-137.
- Huesmann, L. (1988). An information processing model for the development of aggression. *Aggressive behavior*, 14(1), 13-24.
- Huesmann, L., & Eron, L. (1984). Cognitive processes and the persistence of aggressive behavior. *Aggressive behavior*, 10(3), 243-251.
- Huesmann, L., & Eron, L. (1986). The development of aggression in American children as a consequence of television violence viewing. *Television and the aggressive child: A cross-national comparison*, 45-80.
- Ivry, R. (1997). Cerebellar timing systems. *International review of neurobiology*, 555-573.
- Ivry, R. (2000). Exploring the role of the cerebellum in sensory anticipation and timing: commentary on Tesche and Karhu. *Human brain mapping*, 9(3), 115-118.
- Izard, C., Fantauzzo, C., Castle, J., Haynes, O., Rayias, M., & Putnam, P. (1995). The ontogeny and significance of infants' facial expressions in the first 9 months of life. *Developmental psychology*, 31(6), 997.
- Jakupcak, M., Lisak, D., & Roemer, L. (2002). The role of masculine ideology and masculine gender role stress in men's perpetration of relationship violence. *Psychology of Men & Masculinity*, 3(2), 97.
- Jensen, P., Arnold, L., Swanson, J., Vitiello, B., Abikoff, H., Greenhill, L., . . . Hur, K. (2007). 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(8), 989-1002.
- Jensen, P., Hinshaw, S., Swanson, J., Greenhill, L., Conners, C., Arnold, L., . . . Wigal, T. (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD

- (MTA): implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 22(1), 60-73.
- Jensen, P., Martin, D., & Cantwell, D. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1065-1079.
- Jensen, P., Youngstrom, E., Steiner, H., Findling, R., Meyer, R., Malone, R., . . . Vitiello, B. (2007). Consensus report on impulsive aggression as a symptom across diagnostic categories in child psychiatry: implications for medication studies. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(3), 309-322.
- Johnson, R., & Rosen, L. (2000). Sports behavior of ADHD children. *Journal of Attention Disorders*, 4(3), 150-160.
- Johnston, C., & Mash, E. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Review and recommendations for future research. *Clinical child and family psychology review*, 4, 183-207.
- Kashdan, T., Barrios, V., Forsyth, J., & Steger, M. (2006). Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: Comparisons with coping and emotion regulation strategies. *Behaviour research and therapy*, 44(9), 1301-1320.
- Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C., Demler, O., . . . Zaslavsky, A. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of psychiatry*, 163(4), 716-723.
- Kim, D., & Yoo, I. (2013). Relationship between attention deficit hyperactive disorder symptoms and perceived parenting practices of school-age children. *Journal of Clinical Nursing*, 22(7-8), 1133-1139.
- Kim-Cohen, J., Caspi, A., Taylor, A., Williams, B., Newcombe, R., Craig, I., & Moffitt, T. (2006). MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Molecular psychiatry*, 11(10), 903-913.
- King, S. (2007). *Social Information Processing and Subtypes of Aggressive Behaviour in Elementary Age Children With and Without Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Unpublished doctoral dissertation. Nova Scotia, Canada: Dalhousie University.
- King, S., & Waschbusch, D. (2010). Aggression in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10(10), 1581-1594.
- King, S., Waschbusch, D., Pelham Jr, W., Frankland, B., Andrade, B., Jacques, S., & Corkum, P. (2009). Social information processing in elementary-school aged children with ADHD: Medication effects and comparisons with typical children. *Journal of abnormal child psychology*, 37(4), 579-589.
- Kinsbourne, M. (1973). Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 205(1), 268-273.
- Klein, B., Damiani-Taraba, G., Koster, A., Campbell, J., & Scholz, C. (2015). Diagnosing attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children involved with child protection services: are current diagnostic guidelines acceptable for vulnerable populations? *Child: care, health and development*, 41(2), 178-185.

- Knutson, B., Adams, C., Fong, G., & Hommer, D. (2001). Anticipation of increasing monetary reward selectively recruits nucleus accumbens. *The Journal of neuroscience*, 21(16), RC159.
- Krahé, B. (2013). *The Social Psychology of Aggression*.
- Kramer, F., & Pollnow, H. (1932). Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *European Neurology*, 82(1-2).
- Kranzler, A., Young, J., Hankin, B., Abela, J., Elias, M., & Selby, E. (2016). Emotional awareness: A transdiagnostic predictor of depression and anxiety for children and adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 45(3), 262-269.
- Kreppner, J., O'Connor, T., Rutter, M., & English and Romanian Adoptees Study Team. (2001). Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome? *Journal of abnormal child psychology*, 29, 513-528.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J., & Stevenson, J. (2001). Psychological mechanisms in hyperactivity: I response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 199-210.
- Kuppens, P., Oravecz, Z., & Tuerlinckx, F. (2010). Feelings change: accounting for individual differences in the temporal dynamics of affect. *Journal of personality and social psychology*, 99(6), 1042.
- Laceulle, O., Veenstra, R., Vollebergh, W., & Ormel, J. (2019). Sequences of maladaptation: Preadolescent self-regulation, adolescent negative social interactions, and young adult psychopathology. *Development and psychopathology*, 31(1), 279-292.
- Lahey, B., & Willcutt, E. (2010). Predictive validity of a continuous alternative to nominal subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder for DSM-V. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 39(6), 761-775.
- Lahey, B., Applegate, B., McBurnett, K., Biederman, J., Greenhill, L., Hynd, G., . . . Shaffer, D. (1994). DMS-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *The American journal of psychiatry*.
- Lahey, B., Loeber, R., Quay, H., Applegate, B., Shaffer, D., Waldman, I., . . . Bird, H. (1998). Validity of DSM-IV subtypes of conduct disorder based on age of onset. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(4), 435-442.
- Lambert, N., Hartsough, C., Sassone, D., & Sandoval, J. (1987). Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57(1), 22-32.
- Lange, K., Reichl, S., Lange, K., Tucha, L., & Tucha, O. (2010). The history of attention deficit hyperactivity disorder. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 2, 241-255.
- Lara, C., Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer, M., & Sampson, N. (2009). Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological psychiatry*, 65(1), 46-54.
- Larson, K., Russ, S., Kahn, R., & Halfon, N. (2011). Patterns of comorbidity, functioning, and service use for US children with ADHD, 2007. *Pediatrics*, 127(3), 462-470.

- Laufer, M., & Denhoff, E. (1957). Hyperkinetic behavior syndrome in children. *The Journal of pediatrics*, 50(4), 463-474.
- Laufer, M., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic medicine*, 19(1), 38-49.
- Lee, S. (2001). Parenting factors in reactive and proactive aggression in an urban community sample of young children. Paper presented at the Society for Research in Child Development. Minneapolis, MN.
- Lefkowitz, M., Eron, L., Walder, L., & Huesmann, L. (1977). Growing up to be violent: A longitudinal study of the development of aggression.
- Levin, H., Hanten, G., Max, J., Li, X., Swank, P., Ewing-Cobbs, L., & Schachar, R. (2007). Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder following traumatic brain injury in children. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 28(2), 108-118.
- Levy, S., Ayduk, O., & Downey, G. (2001). The role of rejection sensitivity in people's relationships with significant others and valued social groups. *Interpersonal rejection*, 10, 251-289.
- Linehan, M. (1993). *Cognitive-behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. Guilford Press.
- Lineman, M., Bohus, M., & Lynch, T. (2007). Dialectical behavior therapy for pervasive emotion dysregulation: Theoretical and practical underpinnings.
- Linnet, K., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T., Rodriguez, A., & Jarvelin, M. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1028-1040.
- Loe, I., & Feldman, H. (643-654). Academic and educational outcomes of children with ADHD. *Journal of pediatric psychology*, 32(6), 2007.
- Loeber, R., & Hay, D. (1997). Key issues in the development of aggression and violence from childhood to early adulthood. *Annual review of psychology*, 48(1), 371-410.
- Loeber, R., Farrington, D., Stouthamer-Loeber, M., & Van Kammen, W. (1998). *Antisocial behavior and mental health problems: Explanatory factors in childhood and adolescence*. Psychology Press.
- London, B., Downey, G., Bonica, C., & Paltin, I. (2007). Social causes and consequences of rejection sensitivity. *Journal of Research on Adolescence*, 17(3), 481-506.
- Lorber, M., & Egeland, B. (2011). Parenting and infant difficulty: testing a mutual exacerbation hypothesis to predict early onset conduct problems. *Child development*, 82(6), 2006–2020.
- Manuck, S., Flory, J., Ferrell, R., Mann, J., & Muldoon, M. (2000). A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsivity. *Psychiatry research*, 95(1), 9-23.
- Marino, M., Bourdélát-Parks, B., Liles, L., & Weinschenker, D. (2005). Genetic reduction of noradrenergic function alters social memory and reduces aggression in mice. *Behavioural brain research*, 161(2), 197-203.
- Marks, D., Miller, S., Schulz, K., Newcorn, J., & Halperin, J. (2007). The interaction of psychosocial adversity and biological risk in childhood aggression. *Psychiatry research*, 151(3), 221-230.

- Marston, E., Hare, A., & Allen, J. (2010). Rejection sensitivity in late adolescence: Social and emotional sequelae. *Journal of Research on Adolescence*, 20(4), 959-982.
- Martel, M. (2009). Research review: A new perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder: Emotion dysregulation and trait models. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(9), 1042-1051.
- Martel, M., Nigg, J., & Von Eye, A. (2009). How do trait dimensions map onto ADHD symptom domains? *Journal of abnormal child psychology*, 37(3), 337-348.
- Marzocchi, G., Re, A., & Cornoldi, C. (2010). BIA. Batteria italiana per l'ADHD per la valutazione dei bambini con deficit di attenzione-iperattività. Trento: Edizioni Erickson.
- Mash, E., & Barkley, R. (2003). *Child Psychopathology*.
- Matthies, S., Rüsçh, N., Weber, M., Lieb, K., Philipsen, A., Tuescher, O., . . . van Elst, L. (2012). Small amygdala-high aggression? The role of the amygdala in modulating aggression in healthy subjects. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 13(1), 75-81.
- Matthys, W., Cuperus, J., & Van Engeland, H. (1999). Deficient social problem-solving in boys with ODD/CD, with ADHD, and with both disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(3), 311-321.
- Max, J., Fox, P., Lancaster, J., Kochunov, P., Mathews, K., Manes, F., . . . Lansing, A. (2002). Putamen lesions and the development of attention-deficit/hyperactivity symptomatology. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(5), 563-571.
- Max, J., Schachar, R., Levin, H., Ewing-Cobbs, L., Chapman, S., Dennis, M., & Landis, J. (2005). Predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder within 6 months after pediatric traumatic brain injury. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(10), 1032-1040.
- McDonald, K., Bowker, J., Rubin, K., Laursen, B., & Duchene, M. (2010). Interactions between rejection sensitivity and supportive relationships in the prediction of adolescents' internalizing difficulties. *Journal of youth and adolescence*, 39, 563-574.
- Melnick, S., & Hinshaw, S. (2000). Emotion regulation and parenting in AD/HD and comparison boys: Linkages with social behaviors and peer preference. *Journal of abnormal child psychology*, 28, 73-86.
- Miczek, K., Fish, E., De Bold, J., & de Almeida, R. (2002). Social and neural determinants of aggressive behavior: pharmacotherapeutic targets at serotonin, dopamine and γ -aminobutyric acid systems. *Psychopharmacology*, 163, 434-458.
- Mikami, A., Lee, S., Hinshaw, S., & Mullin, B. (2008). Relationships between social information processing and aggression among adolescent girls with and without ADHD. *Journal of Youth and Adolescence*, 37, 761-771.
- Milich, R., & Dodge, K. (1984). Social information processing in child psychiatric populations. *Journal of abnormal child psychology*, 12(3), 471-489.
- Miller, G. (2010). Epigenetics: The seductive allure of behavioral epigenetics. *Science*, 329, 24-27.
- Moffitt, T., Arseneault, L., Belsky, D., Dickson, N., Hancox, R., Harrington, H., . . . Caspi, A. (2011). A gradient of childhood self-control predicts health, wealth,

- and public safety. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, 108(7), 2693-2698.
- Molina, B., Hinshaw, S., Swanson, J., Arnold, L., Vitiello, B., Jensen, P., . . . MTA Cooperative Group. (2009). The MTA at 8 years: prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(5), 484-500.
- Morrison, J. (1980a). Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. *The American Journal of Psychiatry*.
- Morrison, J. (1980b). Childhood hyperactivity in an adult psychiatric population: social factors. *The Journal of Clinical Psychiatry*.
- Mostofsky, S., Reiss, A., Lockhart, P., & Denckla, M. (1998). Evaluation of cerebellar size in attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of child neurology*, 13(9), 434-439.
- Moszkowski, R., & Stack, D. (2007). Infant touching behaviour during mother–infant face–to–face interactions. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 16(3), 307-319.
- Motamedi, M., Bierman, K., & Huang–Pollock, C. (2016). Rejection reactivity, executive function skills, and social adjustment problems of inattentive and hyperactive kindergarteners. *Social Development*, 25(2), 322-339.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 56(12), 1073-1086.
- Mueller, B., & Bale, T. (2008). Sex-specific programming of offspring emotionality after stress early in pregnancy. *Journal of Neuroscience*, 28(36), 9055-9065.
- Muratori, P., & Lambroschi, F. (2020). I disturbi del comportamento in età evolutiva. Fattori di rischio, strumenti di assessment e strategie psicoterapeutiche. Trento: Erickson.
- Murphy, D., Fox, M., Timpano, K., Moya, P., Ren-Patterson, R., Andrews, A., . . . Wendland, J. (2008). How the serotonin story is being rewritten by new gene-based discoveries principally related to SLC6A4, the serotonin transporter gene, which functions to influence all cellular serotonin systems. *Neuropharmacology*, 55(6), 932-960.
- Murray, A., Obsuth, I., Zirk-Sadowski, J., Ribeaud, D., & Eisner, M. (2020). Developmental relations between ADHD symptoms and reactive versus proactive aggression across childhood and adolescence. *Journal of attention disorders*, 24(12), 1701-1710.
- Myers, D. (1995). *Social psychology* (5th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Nagin, D., & Tremblay, R. (1999). Trajectories of boys' physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and nonviolent juvenile delinquency. *Child development*, 70(5), 1181-1196.
- Nangle, D., Erdley, C., Carpenter, E., & Newman, J. (2002). Social skills training as a treatment for aggressive children and adolescents: A developmental–clinical integration. *Aggression and violent behavior*, 7(2), 169-199.
- New, A., Hazlett, E., Buchsbaum, M., Goodman, M., Reynolds, D., Mitropoulou, V., . . . Siever, L. (2002). Blunted prefrontal cortical 18fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to meta-chlorophenylpiperazine in impulsive aggression. *Archives of general psychiatry*, 59(7), 621-629.

- New, A., Hazlett, E., Newmark, R., Zhang, J., Triebwasser, J., Meyerson, D., . . . Buchsbaum, M. (2009). Laboratory induced aggression: a positron emission tomography study of aggressive individuals with borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, 66(12), 1107-1114.
- Newman, T., Syagailo, Y., Barr, C., Wendland, J., Champoux, M., Graessle, M., . . . Lesch, K. (2005). Monoamine oxidase A gene promoter variation and rearing experience influences aggressive behavior in rhesus monkeys. *Biological psychiatry*, 57(2), 167-172.
- NICHD Early Child Care Research Network. (2004). Trajectories of physical aggression from toddlerhood to middle childhood: Predictors, correlates, and outcomes. *Monographs of the society for research in child development*, 69(4), vii-129.
- Niederhofer, H. (2009). Attachment as a component of attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychological Reports*, 104(2), 645-648.
- Nigg, J. (2005). Reinforcement gradient, response inhibition, genetic versus experiential effects, and multiple pathways to ADHD. *Behavioral and Brain Sciences*, 28(3), 437.
- Nigg, J. (2006). *What causes ADHD?: Understanding what goes wrong and why.* Guilford Press.
- Nigg, J., Blaskey, L., Huang-Pollock, C., & Rappley, M. (2002). Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(1), 59-66.
- Nigg, J., Blaskey, L., Stawicki, J., & Sachek, J. (2004). Evaluating the endophenotype model of ADHD neuropsychological deficit: results for parents and siblings of children with ADHD combined and inattentive subtypes. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(4), 614.
- Nijmeijer, J., Minderaa, R., Buitelaar, J., Mulligan, A., Hartman, C., & Hoekstra, P. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and social dysfunctioning. *Clinical psychology review*, 28(4), 692-708.
- Notarius, C., & Levenson, R. (1979). Expressive tendencies and physiological response to stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(7), 1204.
- Ozlem, E. (2012). What causes ADHD. *AAP Grand Rounds*, 27(6), 72.
- Paivio, S., & Greenberg, L. (2001). Introduction: Treating emotion regulation problems. *Journal of Clinical Psychology*, 57(2), 153-155.
- Palmer, E., & Finger, S. (2001). An early description of ADHD (inattentive subtype): Dr Alexander Crichton and 'Mental Restlessness'(1798). *Child Psychology and Psychiatry Review*, 6(2), 66-73.
- Pardini, D., Raine, A., Erickson, K., & Loeber, R. (2014). Lower amygdala volume in men is associated with childhood aggression, early psychopathic traits, and future violence. *Biological psychiatry*, 75(1), 73-80.
- Parke, R., & Slaby, R. (1983). The development of aggression. *Handbook of child psychology*, 4, 547-641.
- Parrott, D., & Giancola, P. (2007). Addressing "The criterion problem" in the assessment of aggressive behavior: Development of a new taxonomic system. *Aggression and Violent Behavior*, 12(3), 280-299.
- Patterson, G. (1982). *Coercive Family Processes.* OR, USA: Castalia Press.
- Patterson, G., Reid, J., & Dishion, T. (1992). *A social learning approach: Vol. 4. Antisocial boys.* Eugene, OR: Castalia.

- Pelham Jr, W., & Fabiano, G. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 184-214.
- Pelham Jr, W., & Gnagy, E. (1999). Psychosocial and combined treatments for ADHD. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 5(3), 225-236.
- Pelham Jr, W., & Waschbusch, D. (1999). Behavioral intervention in attention-deficit/hyperactivity disorder. In *Handbook of disruptive behavior disorders* (p. 255-278). Boston, MA: Springer US.
- Pelham, W., Foster, E., & Robb, J. (2007). The economic impact of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of pediatric psychology*, 32(6), 711-727.
- Pelham, W., Milich, R., Cummings, E., Murphy, D., Schaughency, E., & Greiner, A. (1991). Effects of background anger, provocation, and methylphenidate on emotional arousal and aggressive responding in attention-deficit hyperactivity disorder boys with and without concurrent aggressiveness. *Journal of abnormal child psychology*, 19, 407-426.
- Penza-Clyve, S., & Zeman, J. (2002). Initial validation of the emotion expression scale for children (EESC). *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 31(4), 540-547.
- Perra, O., & Hay, D. (2016). Continuity and change in early angry aggressiveness and prediction of later aggressive conduct problems. Unpublished manuscript.
- Perroud, N., Jaussent, I., Guillaume, S., Bellivier, F., Baud, P., Jollant, F., . . . Courtet, P. (2010). COMT but not serotonin-related genes modulates the influence of childhood abuse on anger traits. *Genes, brain and behavior*, 9(2), 193-202.
- Peterson, B., Rauh, V., Bansal, R., Hao, X., Toth, Z., Nati, G., & Perera, F. (2015). Effects of prenatal exposure to air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons) on the development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. *AMA psychiatry*, 72(6), 531-540.
- Petronis, A., & Mill, J. (2008). Pre- and peri-natal environmental risks for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): The potential role of epigenetic processes in mediating susceptibility. *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 49(10), 1020-1030.
- Pickett, C., & Gardner, W. (2005). The Social Monitoring System: Enhanced Sensitivity to Social Cues as an Adaptive Response to Social Exclusion. *The Social Outcast: Ostracism, Social Exclusion, Rejection, and Bullying*, 213-226.
- Pitkänen, L., & Pulkkinen, L. (1969). A descriptive model of aggression and non-aggression with applications to children's behaviour.
- Polanczyk, G., De Lima, M., Horta, B., Biederman, J., & Rohde, L. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *American journal of psychiatry*, 164(6), 942-948.
- Poulin, F., & Boivin, M. (2000). Reactive and proactive aggression: evidence of a two-factor model. *Psychological assessment*, 12(2), 115.
- Price, J., & Dodge, K. (1989). Reactive and proactive aggression in childhood: Relations to peer status and social context dimensions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 455-471.
- Prinstein, M., & Giletta, M. (2016). Peer relations and developmental psychopathology. *Developmental psychopathology*, 1-53.

- Pulkkinen, L. (1996). Proactive and reactive aggression in early adolescence as precursors to anti- and prosocial behavior in young adults. *Aggressive Behavior: Official Journal of the International Society for Research on Aggression*, 22(4), 241-257.
- Purdie, V., & Downey, G. (2000). Rejection sensitivity and adolescent girls' vulnerability to relationship-centered difficulties. *Child Maltreatment*, 5(4), 338-349.
- Rafalovich, A. (2001). The conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis and the child deviant, 1877? 1929. *Deviant Behavior*, 22(2), 93-115.
- Raine, A., Dodge, K., Loeber, R., Gatzke-Kopp, L., Lynam, D., Reynolds, C., & Liu, J. (2006). The reactive-proactive aggression questionnaire: Differential correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behavior: Official Journal of the International Society for Research on Aggression*, 32(2), 159-171.
- Reif, A., Rösler, M., Freitag, C., Schneider, M., Eujen, A., Kissling, C., . . . Retz, W. (2007). Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology*, 32(11), 2375-2383.
- Retz, W., & Rösler, M. (2009). The relation of ADHD and violent aggression: What can we learn from epidemiological and genetic studies? *International Journal of Law and Psychiatry*, 32(4), 235-243.
- Riva, P., & Eck, J. (2016). The many faces of social exclusion. *Social exclusion: Psychological approaches to understanding and reducing its impact*, 26.
- Rosen, P., & Factor, P. (2015). Emotional impulsivity and emotional and behavioral difficulties among children with ADHD: An ecological momentary assessment study. *Journal of Attention Disorders*, 19(9), 779-793.
- Rosen, P., Walerius, D., Fogleman, N., & Factor, P. (2015). The association of emotional lability and emotional and behavioral difficulties among children with and without ADHD. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 7, 281-294.
- Rosenbach, C., & Renneberg, B. (2011). Rejected, excluded, ignored: The perception of social rejection and mental disorders-A review. *Verhaltenstherapie*, 21(2), 87-98.
- Roskam, I., Stievenart, M., Tessier, R., Muntean, A., Escobar, M., Santelices, M., . . . Pierrehumbert, B. (2014). Another way of thinking about ADHD: the predictive role of early attachment deprivation in adolescents' level of symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49, 133-144.
- Ross, D., & Ross, S. (1976). *Hyperactivity: Research, theory, and action*.
- Rothbart, M., & Derryberry, D. (1981). Development of individual differences in temperament. *Advances in Developmental Psychology*.
- Rothenberger, A., & Neumärker, K. (2005). *Wissenschaftsgeschichte der ADHS*. Steinkopff.
- Rucklidge, J., & Tannock, R. (2001). Psychiatric, psychosocial, and cognitive functioning of female adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(5), 530-540.
- Rucklidge, J., Brown, D., Crawford, S., & Kaplan, B. (2006). Retrospective reports of childhood trauma in adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 9(4), 631-641.

- Rudebeck, P., & Murray, E. (2014). The orbitofrontal oracle: cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron*, 84(6), 1143-1156.
- Ruggieri, S., Bendixen, M., Gabriel, U., & Alsaker, F. (2013). The impact of ostracism on the well-being of early adolescents. *Swiss Journal of Psychology*, 72(2), 103-109.
- Rujescu, D., Giegling, I., Gietl, A., Hartmann, A., & Möller, H. (2011). A functional single nucleotide polymorphism (V158M) in the COMT gene is associated with aggressive personality traits. *Biological psychiatry*, 54(1), 34-39.
- Saarni, C. (1999). *The development of emotional competence*. Guilford press.
- Sah, P., Faber, E., Lopez de Armentia, M., & Power, J. (2003). The amygdaloid complex: anatomy and physiology. *Physiological reviews*, 83(3), 803-834.
- Sanders, A. (1983). Towards a model of stress and human performance. *Acta psychologica*, 53(1), 61-97.
- Sandstrom, M., Cillessen, A., & Eisenhower, A. (2003). Children's appraisal of peer rejection experiences: Impact on social and emotional adjustment. *Social Development*, 12(4), 530-550.
- Sanson, A., Smart, D., Prior, M., & Oberklaid, F. (1993). Precursors of hyperactivity and aggression. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32(6), 1207-1216.
- Sattler, J. (1988). *Assessment of children*.
- Sawaguchi, T. (2001). The effects of dopamine and its antagonists on directional delay-period activity of prefrontal neurons in monkeys during an oculomotor delayed-response task. *Neuroscience research*, 41(2), 115-128.
- Saylor, K., & Amann, B. (2016). Impulsive aggression as a comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 26(1), 19-25.
- Scarpa, A., Haden, S., & Tanaka, A. (2010). Being hot-tempered: Autonomic, emotional, and behavioral distinctions between childhood reactive and proactive aggression. *Biological psychology*, 84(3), 488-496.
- Schachar, R., Tannock, R., & Logan, G. (1993). Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13(8), 721-739.
- Scherer, K. (1984). On the nature and function of emotion: A component process approach. In K. Scherer, & P. Ekman, *Approaches to emotion* (p. 293-318). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Schwartz, D., Dodge, K., Coie, J., Hubbard, J., Cillessen, A., Lemerise, E., & Bateman, H. (1998). Social-cognitive and behavioral correlates of aggression and victimization in boys' play groups. *Journal of abnormal child psychology*, 26, 431-440.
- Sergeant, J., Oosterlaan, J., & Van der Meere, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Handbook of disruptive behavior disorders*, 75-104.
- Seroczynski, A., Bergeman, C., & Coccaro, E. (1999). Etiology of the impulsivity/aggression relationship: genes or environment? *Psychiatry research*, 86(1), 41-57.
- Sethuraman, K. (2011). *Emotional recognition readiness and leadership*. In R. Velu. Tamil Nadu, India: SRM School of Management.

- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J., Greenstein, D., & Rapoport, J. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the national academy of sciences*, 104(49), 19649-19654.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J., Greenstein, D., . . . Rapoport, J. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the national academy of sciences*, 104(49), 19649-19654.
- Shaw, P., Lerch, J., Greenstein, D., Sharp, W., Clasen, L., Evans, A., . . . Rapoport, J. (2006). Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 63(5), 540-549.
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276-293.
- Shedler, J., & Westen, D. (2004). Dimensions of personality pathology: An alternative to the five-factor model. *American Journal of Psychiatry*, 161(10), 1743-1754.
- Sibley, M., Evans, S., & Serpell, Z. (2010). Social cognition and interpersonal impairment in young adolescents with ADHD. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32, 193-202.
- Sieg, K., Gaffney, G., Preston, D., & Hellings, J. (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical nuclear medicine*, 20(1), 55-60.
- Silk, J., Steinberg, L., & Morris, A. (2003). Adolescents' emotion regulation in daily life: Links to depressive symptoms and problem behavior. *Child development*, 74(6), 1869-1880.
- Silk, J., Vanderbilt-Adriance, E., Shaw, D., Forbes, E., Whalen, D., Ryan, N., & Dahl, R. (2007). Resilience among children and adolescents at risk for depression: Mediation and moderation across social and neurobiological contexts. *Development and psychopathology*, 19(3), 841-865.
- Sim, L., & Zeman, J. (2006). The contribution of emotion regulation to body dissatisfaction and disordered eating in early adolescent girls. *Journal of youth and adolescence*, 35, 207-216.
- Skirrow, C., McLoughlin, G., Kuntsi, J., & Asherson, P. (2009). Behavioral, neurocognitive and treatment overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and mood instability. *Expert review of neurotherapeutics*, 9(4), 489-503.
- Slaughter, K., Leaberry, K., Fogleman, N., & Rosen, P. (2020). Reactive and proactive aggression in children with and without ADHD and negative emotional lability. *Social Development*, 29(1), 320-338.
- Smart Richman, L., & Leary, M. (2009). Reactions to discrimination, stigmatization, ostracism, and other forms of interpersonal rejection: a multimotive model. *Psychological review*, 116(2), 365.
- Snyder, J. (2016). Coercive family processes in the development of externalizing behavior: Incorporating neurobiology into intervention research.
- Sobanski, E., Brüggemann, D., Alm, B., Kern, S., Deschner, M., Schubert, T., . . . Rietschel, M. (2007). Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder

- (ADHD). *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 257, 371-377.
- Solanto, M., Arnsten, A., & Castellanos, F. (2001). *Stimulant drugs and ADHD: Basic and clinical neuroscience*. Oxford University Press, USA.
- Solanto, M., Arnsten, A., & Castellanos, F. (2001). *Stimulant drugs and ADHD: Basic and clinical neuroscience*. Oxford University Press, USA.
- Soloff, P., Meltzer, C., Greer, P., Constantine, D., & Kelly, T. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, 47(6), 540-547.
- Sonuga-Barke, E. (1996). Debate and Argument: When “Impulsiveness” is Delay Aversion; A Reply to Schweitzer and Sulzer-Azaroff (1995). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(8), 1023-1025.
- Sonuga-Barke, E., Auerbach, J., Campbell, S., Daley, D., & Thompson, M. (2005). Varieties of preschool hyperactivity: multiple pathways from risk to disorder. *Developmental Science*, 8(2), 141-150.
- Sonuga-Barke, E. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD—a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioural brain research*, 130(1-2), 29-36.
- Sonuga-Barke, E. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 27(7), 593-604.
- Sonuga-Barke, E., Bitsakou, P., & Thompson, M. (2010). Beyond the dual pathway model: evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(4), 345-355.
- Southam-Gerow, M., & Kendall, P. (2000). A preliminary study of the emotion understanding of youths referred for treatment of anxiety disorders. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29(3), 319-327.
- Spencer, T., Faraone, S., Surman, C., Petty, C., Clarke, A., Batchelder, H., . . . Biederman, J. (2011). Toward defining deficient emotional self-regulation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder using the Child Behavior Checklist: a controlled study. *Postgraduate medicine*, 123(5), 50-59.
- Sripada, C., Kessler, D., & Angstadt, M. (2014). Lag in maturation of the brain’s intrinsic functional architecture in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(39), 14259-14264.
- Steinberg, L., Dahl, R., Keating, D., Kupfer, D., Masten, A., & Pine, D. (2006). The study of developmental psychopathology in adolescence: Integrating affective neuroscience with the study of context. In *Developmental psychopathology: Developmental neuroscience* (p. 710-741). Wiley.
- Steinberg, M., & Dodge, K. (1983). Attributional bias in aggressive adolescent boys and girls. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 1(4), 312-321.
- Stenberg, C., Campos, J., & Emde, R. (1983). The facial expression of anger in seven-month-old infants. *Child development*, 178-184.
- Stewart, S., Zvolensky, M., & Eifert, G. (2002). The relations of anxiety sensitivity, experiential avoidance, and alexithymic coping to young adults’ motivations for drinking. *Behavior modification*, 26(2), 274-296.
- Still, G. (1897). On a form of chronic joint disease in children. *Medico-chirurgical transactions*, 80, 47.
- Still, G. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, 1008.

- Strauss, A., Lehtinen, L., & Kephart, N. (1955). *Psychopathology and Education of the Brain-Injured Child*. vol. II. Grune & Stratton.
- Surman, C., Biederman, J., Spencer, T., Miller, C., McDermott, K., & Faraone, S. (2013). Understanding deficient emotional self-regulation in adults with attention deficit hyperactivity disorder: a controlled study. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 5, 273-281.
- Surman, C., Biederman, J., Spencer, T., Yorks, D., Miller, C., Petty, C., & Faraone, S. (2011). Deficient emotional self-regulation and adult attention deficit hyperactivity disorder: a family risk analysis. *American Journal of Psychiatry*, 168(6), 617-623.
- Suveg, C., & Zeman, J. (2004). Emotion regulation in children with anxiety disorders. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 33(4), 750-759.
- Suveg, C., & Zeman, J. (2004). Emotion regulation in children with anxiety disorders. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 33(4), 750-759.
- Takács, Á., Kóbor, A., Tárnok, Z., & Csépe, V. (2014). Verbal fluency in children with ADHD: strategy using and temporal properties. *Child Neuropsychology*, 20(4), 415-429.
- Tarter, R. (1982). Psychosocial history, minimal brain dysfunction and differential drinking patterns of male alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 38(4), 867-873.
- Thapar, A., Cooper, M., Jefferies, R., & Stergiakouli, E. (2012). What causes attention deficit hyperactivity disorder? *Archives of disease in childhood*, 97(3), 260-265.
- Thome, J., & Jacobs, K. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children's book. *European Psychiatry*, 19(5), 303-306.
- Thompson, R. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the society for research in child development*, 25-52.
- Thompson, R. (2011). Methods and measures in developmental emotions research: Some assembly required. *Journal of Experimental Child Psychology*, 110(2), 275-28.
- Tosato, S., Bonetto, C., Di Forti, M., Collier, D., Cristofalo, D., Bertani, M., . . . Ruggieri, M. (2011). Effect of COMT genotype on aggressive behaviour in a community cohort of schizophrenic patients. *Neuroscience letters*, 495(1), 17-21.
- Tredgold, C. (1908). *Mental deficiency (amentia)*, 1. New York: Wood.
- Tripp, G., & Alsop, B. (2001). Sensitivity to reward delay in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(5), 691-698.
- Tuvblad, C., & Baker, L. (2011). Human aggression across the lifespan: genetic propensities and environmental moderators. *Advances in genetics*, 75, 171-214.
- Tuvblad, C., Raine, A., Zheng, M., & Baker, L. (2009). Genetic and environmental stability differs in reactive and proactive aggression. *Aggressive Behavior: Official Journal of the International Society for Research on Aggression*, 35(6), 437-452.
- van Dyck, C., Quinlan, D., Cretella, L., Staley, J., Malison, R., Baldwin, R., . . . Innis, R. (2002). Unaltered dopamine transporter availability in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159(2), 309-312.
- Van Manen, T., Prins, P., & Emmelkamp, P. (2004). Reducing aggressive behavior in boys with a social cognitive group treatment: results of a randomized, controlled

- trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(12), 1478-1487.
- Vicari, S., & Caselli, M. (2020). *Neuropsicologia dell'età evolutiva: Prospettive teoriche e cliniche*. Società editrice il Mulino, Spa.
- Vio, C., Marzocchi, G., & Offredi, F. (1999). *Il bambino con deficit di attenzione: iperattività; diagnosi psicologica e formazione dei genitori*. Trento: Edizioni Erickson.
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Tremblay, R. (2002). Reactively and proactively aggressive children: Antecedent and subsequent characteristics. *Journal of child psychology and psychiatry*, 43(4), 495-505.
- Vitaro, F., Gendreau, P., Tremblay, R., & Oligny, P. (1998). Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(3), 377-385.
- Volkmar, F. (2003). Changing perspectives on ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1025-1027.
- Wakschlag, L., Tolan, P., & Leventhal, B. (2010). Research Review: 'Ain't misbehavin': Towards a developmentally-specified nosology for preschool disruptive behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(1), 3-22.
- Walcott, C., & Landau, S. (2004). The relation between disinhibition and emotion regulation in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 33(4), 772-782.
- Walton, M., Croxson, P., Behrens, T., Kennerley, S., & Rushworth, M. (2007). Adaptive decision making and value in the anterior cingulate cortex. *Neuroimage*, 36, T142-T154.
- Warburton, W. (2014). Apples, oranges, and the burden of proof—putting media violence findings into context. *European Psychologist*.
- Warburton, W., & Anderson, C. (2015). Aggression, social psychology of. *International encyclopedia of the social & behavioral sciences*, 1, 373-380.
- Warburton, W., Williams, K., & Cairns, D. (2006). When ostracism leads to aggression: The moderating effects of control deprivation. *Journal of Experimental Social Psychology*, 42(2), 213-220.
- Waschbusch, D. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological bulletin*, 128(1), 118.
- Waschbusch, D., Pelham, W., Jennings, J., Greiner, A., Tarter, R., & Moss, H. (2002). Reactive aggression in boys with disruptive behavior disorders: Behavior, physiology, and affect. *Journal of abnormal child psychology*, 30, 641-656.
- Weaver, I., Cervoni, N., Champagne, F., a D'Alessio, A., Sharma, S., Seckl, J., . . . Meaney, M. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat. Neurosci*, 7, 847-854.
- Wechsler, D. (2003). *Wechsler intelligence scale for children—Fourth Edition (WISC-IV)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Wehmeier, P., Schacht, A., & Barkley, R. (2010). Social and emotional impairment in children and adolescents with ADHD and the impact on quality of life. *Journal of Adolescent health*, 46(3), 209-217.
- Weinberg, M., & Tronick, E. (1997). Maternal depression and infant maladjustment: A failure of mutual regulation. *The handbook of child and adolescent psychiatry*, 1, 177-191.

- Wheeler Maedgen, J., & Carlson, C. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of clinical child psychology*, 29(1), 30-42.
- Wilens, T., Biederman, J., & Mick, E. (1998). Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *American Journal on Addictions*, 7(2), 156-163.
- Will, G., van Lier, P., Crone, E., & Güroğlu, B. (2016). Chronic childhood peer rejection is associated with heightened neural responses to social exclusion during adolescence. *Journal of abnormal child psychology*, 44, 43-55.
- Williams, K. (2009). Ostracism: A temporal need-threat model. *Advances in Experimental Social Psychology*, 41, 275-314.
- Williams, K., & Jarvis, B. (2006). Cyberball: A program for use in research on interpersonal ostracism and acceptance. *Behavior research methods*, 38, 174-180.
- Wolraich, M., Brown, L., Brown, R., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H., & Visser, S. (2011). ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128(5), 1007-1022.
- Wolraich, M., Brown, L., Brown, R., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H., & Visser, S. (2011). Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; Steering Committee on Quality Improvement and Management. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and . *Pediatrics*, 128(5), 1007-1022.
- Wolraich, M., Wibbelsman, C., Brown, T., Evans, S., Gotlieb, E., Knight, J., . . . Wilens, T. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics*, 115(6), 1734-1746.
- World Health Organization. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. World Health Organization.
- Zeman, J., & Suveg, C. (2012). Developmental psychopathology: Basic principles. In J. Maddux, & B. Winstead, *Psychopathology: Foundations for a Contemporary Understanding*. New York: Routledge.
- Zeman, J., Shipman, K., & Suveg, C. (2002). Anger and sadness regulation: Predictions to internalizing and externalizing symptoms in children. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 31(3), 393-398.