



**UNIVERSITÀ  
DI PARMA**

DIPARTIMENTO DI MEDICINA E CHIRURGIA

Università degli Studi di Parma

Dipartimento di Medicina e Chirurgia

Corso di Laurea in Psicobiologia e Neuroscienze Cognitive

**Disturbo borderline della personalità:  
studio osservazionale sulla relazione fra regolazione  
emotiva e qualità delle funzioni esecutive**

Relatore:

Prof.ssa Pino Olimpia

Laureando: Franceschelli Chiara

Controrelatore:

Dott. Dadomo Harold

Anno Accademico 2022-2023

# INDICE

## CAPITOLO 1. REGOLAZIONE EMOTIVA E FUNZIONI

### COGNITIVE:LA SINERGIA DELL'EVOLUZIONE UMANA .....5

1.1 Emozioni e funzioni cognitive umane: risposte evolutive a domande diverse?.....5	5
1.1.1 <i>Le funzioni esecutive</i> ..... 5	5
1.1.2 <i>Integrazione di funzioni esecutive e abilità emotive durante lo sviluppo</i> .....8	8
1.1.3 <i>La funzione emotiva</i> .....11	11
1.2 Il disturbo borderline di personalità.....11	11
1.2.1 <i>Incidenza in popolazione e bilanciamento rispetto al genere.</i> .....11	11
1.2.2 <i>La diagnosi di BPD</i> .....12	12
1.2.3 <i>Dibattiti sull'eziologia del disturbo</i> .....14	14
1.2.4 <i>Eterogeneità eziologica, patogenetica del BPD: differenti filoni di ricerca clinico-sperimentale.</i> 15	15
1.3 L'attivazione emozionale e la regolazione emotiva.....17	17
1.3.1 <i>Da cosa scaturisce un'emozione?</i> .....18	18
1.3.2 <i>Dalle due teorie pionieristiche delle emozioni a quelle più olistiche contemporanee</i> .....19	19
1.2.3 <i>La regolazione emotiva, dualismo di istintualità e complessità cognitiva</i> .....22	22
1.3.4 <i>Il modello dell'Appraisal o valutazione emotiva</i> .....24	24
1.3.5 <i>Il modello di John Gross: strategie di reappraisal e suppression</i> .....31	31
1.3.6 <i>Strategie di regolazione emotiva, sempre giuste o sbagliate?</i> .....37	37
1.3.7 <i>Problemi nelle strategie di inibizione nel BPD: gli outburn rabbiosi.</i> .....40	40
1.3.8 <i>Strumenti per la misurazione della regolazione emotiva</i> .....41	41

## CAPITOLO 2. IL SUBSTRATO NEUROPSICOLOGICO DELLA RELAZIONE

<b>FRA REGOLAZIONE EMOTIVA E FUNZIONI COGNITIVE</b> .....	43
2.1 Introduzione al capitolo.....	43
2.2 Le basi neuroanatomiche della regolazione emotiva .....	44
2.2.1 <i>La ricerca di un substrato neurale comune fra controllo regolativo emotivo e controllo regolativo cognitivo-comportamentale</i> .....	46
2.3 Alterazioni neurocognitive nel disturbo borderline di personalità .....	48
2.3.1 <i>Compromessa regolazione emotivo-comportamentale nel BPD: la connettività funzionale alterata dell'amigdala</i> .....	50
2.3.2 <i>L'impulsività aggressiva e le alterazioni nell'attivazione della corteccia orbitofrontale nel BPD</i> .....	52
2.3.3 <i>I correlati neurali che spiegano i comportamenti a rischio e di quelli autolesivi nel BPD.</i> .....	53
2.3.4 <i>La Default mode network (DMN) e le sue alterazioni nel BPD</i> .....	54
2.3.5 <i>Correlati neurali e costi dell'inibizione cognitivo-comportamentale nel BPD</i> .....	57
2.4 Il controllo cognitivo inibitorio.....	57
2.4.1 <i>Inibizione della risposta e disturbo borderline.</i> .....	58
2.4.2 <i>Il confronto fra il controllo inibitorio nel BPD e nell'ADHD, ed eventuale comorbidità BPD</i> .....	59

## CAPITOLO 3. UN CONTRIBUTO EMPIRICO ALLA RELAZIONE

<b>FRA REGOLAZIONE EMOTIVA E FUNZIONI COGNITIVE</b> .....	65
3.1 Domanda di ricerca .....	65
3.2 Ipotesi.....	65
3.3 Metodi .....	66

3.3.1 Il campione: criteri di inclusione.....	66
3.3.2 Il campione: reclutamento dei partecipanti .....	67
3.3.3 Strumenti. I questionari autosomministrati sulla regolazione emotiva (ERQ e CERQ) .....	67
3.3.4 Strumenti. I test cognitivi. Stroop Test ed Esame neuropsicologico breve (ENB) .....	70
3.4 Analisi.....	74
3.4.1 Descrizione del campione.....	74
3.4.2 Differenza nei punteggi rispetto al gruppo d'appartenenza.....	75
3.5 Risultati.....	77
3.5.1 Il campione.....	78
3.5.2 Digit span test.....	80
3.5.3 Trial making test.....	80
3.5.4 memoria con interferenza.....	83
3.5.5 Test dell'orologio.....	87
3.5.6 Memoria di prosa immediata e differita .....	87
3.5.7 Fluenza fonemica.....	89
3.5.8 Stroop test.....	89
3.5.9 Differenze nei punteggi delle scale regolative del CERQ .....	92
3.5.10 Differenze nei punteggi delle scale dell'ERQ .....	94
3.5.11 Relazione fra i punteggi delle scale globali (positiva e negativa) del CERQ e punteggi nei test cognitivi.....	95

3.6 Analisi dei dati e discussione.....	95
3.7 Limiti dello studio.....	98
3.8 Conclusioni, applicazioni e traiettorie di studio futuro.....	100
4 Bibliografia.....	102

### *Abstract*

Lo studio si propone di indagare eventuali relazioni fra le capacità di regolazione emotiva e la qualità delle funzioni cognitive. Questo quesito ha ispirato diversi studi della letteratura odierna e passata: sono stati vagliati gli aspetti psico-cognitivi e comportamentali che potessero spiegare tale relazione (Gross 2002, van Dijk et al. 2014 ) e non sono mancate evidenze scientifiche anche riguardo ai correlati neurobiologici (Dolcos et al., 2011; Lagner,2018; Kadosh, et al.; 2016). Il campione di questo tipo di studi spesso includeva gruppi clinici con disturbi caratterizzati da disregolazione emotiva, fra cui il disturbo borderline della personalità (BPD). In questo studio, i soggetti con BPD costituivano il gruppo clinico (N=29) del campione, confrontato al gruppo dei controlli sani (N=29) su test cognitivi che indagassero la qualità delle funzioni cognitive (Stroop test e ENB). Venivano auto-somministrati anche due questionari volti alla misurazione della capacità di regolazione emotiva. Le analisi della varianza dei punteggi medi ottenuti nei test cognitivi dai due gruppi (BPD e HC), ha rivelato un *impairment* cognitivo nel gruppo clinico, che ha ottenuto punteggi significativamente più bassi in tutti i task dell'ENB, con particolari difficoltà nei compiti che utilizzano la *working memory* e il recupero in memoria di informazioni. I punteggi nella scala globale positiva del CERQ quelli nella scala globale negativa differivano significativamente pazienti clinici e controlli. Tali scoring, tuttavia, non correlavano significativamente con quelli delle performance cognitive a differenza di quanto ipotizzato. Non sono state verificate inoltre, le ipotesi di differenza fra i due gruppi nell'inibizione cognitiva e nella soppressione emotiva.

# CAPITOLO 1

## Regolazione emotiva e funzioni cognitive: la sinergia dell'evoluzione umana

### 1.1 Emozioni e funzioni cognitive umane: risposte evolutive a domande diverse?

Le emozioni, dalle più immediate e primitive a quelle più complesse e complicate da districare, vennero considerate, padre della biologia Charles Darwin (Gross, 2010; Hess & Thibault, 2009), una risposta adattiva selezionata naturalmente. Tale lascito evolutivo sarebbe stato generato dal bisogno e dalla volontà di interagire sempre più col sé e con l'ambiente esterno, fosse quest'ultimo costituito da entità inanimate o da organismi senzienti. Tuttavia, lo stesso si potrebbe affermare delle funzioni esecutive e delle abilità cognitive in generale, partendo dalle più grossolane, reattive e primitive, e arrivando a quelle più complesse, che richiedono associazioni multiple, capacità mnemoniche di diversa natura ed operazioni mentali che seguano la logica probabilistica o matematico-deduttiva. Si può dire che entrambe siano lo strumento, sviluppato dall'uomo in particolare, per soddisfare la sempre crescente traiettoria adattiva dell'entrare in contatto e dare significati utili all'agire, inteso sia come cambio di stato mentale, che come eventuale espressione comportamentale. Il contributo di questo studio vuole valutare quanto la qualità delle funzioni cognitive e della regolazione emotiva correlino nella nostra specie; per farlo verranno analizzati punteggi ottenuti in alcuni test cognitivi da un campione clinico emotivamente disregolato con diagnosi di disturbo borderline della personalità e dai controlli sani verificando se vi siano differenze significative. In particolare, sarà indagata la qualità delle funzioni cognitive di *working memory (WM)* e inibizione della risposta interferente nei gruppi clinico e dei controlli, ai quali poi saranno somministrati questionari che rivelano anche la qualità delle strategie regolative emotive.

*1.1.1 Le funzioni esecutive.* Quando si parla di funzioni esecutive, si fa riferimento a quell'insieme di processi cognitivi che operano in modo coordinato per gestire le informazioni e le azioni necessarie al raggiungimento di uno scopo. Si tratta di abilità di alto livello che richiedono la partecipazione di diverse aree cerebrali (in particolar modo la corteccia prefrontale) che si potrebbero suddividere in tre macro-componenti, ciascuna operazionalizzata ed analizzata nello studio condotto per questo elaborato.

La prima è l'inibizione, vale a dire la capacità di sopprimere o ritardare una risposta inappropriata, non adatta al contesto o all'obiettivo, sia essa cognitiva o comportamentale (Barkley, 1997). Questa capacità di controllo è essenziale per il funzionamento quotidiano e per la regolazione emotiva. Nel quotidiano l'inibizione permette di concentrarsi sulle informazioni rilevanti, di resistere alle distrazioni e di controllare i propri impulsi emotivi o motori, di ignorare stimoli non pertinenti al goal in memoria; tutto ciò consente di adattare il proprio comportamento alle diverse situazioni sociali ed ambientali ed è agibile su più livelli dell'asse percezione-elaborazione-azione: dal livello attentivo, fino a quello più astratto in corso di processamento di un'informazione o di ragionamento. Nei paragrafi successivi si discernerà fra costrutto di inibizione in campo cognitivo, inibizione durante l'elaborazione di informazioni emotive, o ancora inibizione di vere e proprie espressioni comportamentali colorate di accezione emotiva o meno (in certi casi ci si riferirà piuttosto al concetto di *soppressione emotiva*).

La seconda macro-componente è la memoria di lavoro. La teoria dominante riguardo alla sua natura è il "modello tripartito" di Baddeley (1996; 1998; 2000) secondo cui la *WM* sarebbe quel magazzino temporaneo suddiviso in tre sotto-componenti in cui avviene la prima gestione e manipolazione dell'informazione: il loop fonologico (volto al trattamento dell'informazione fonetica e fonologica), il taccuino visuo-spaziale (capace sia di creare immagini mentali che di elaborare e mantenere l'informazione visuo-spaziale) e l'esecutivo centrale (sistema flessibile, adibito al controllo e alla regolazione dei processi cognitivi, alla coordinazione dei sistemi subordinati e del simultaneo svolgimento di più compiti diversi, fondamentale nel recupero di strategie). Questo sistema cognitivo, con capacità di mantenere e manipolare mentalmente le informazioni durante un periodo temporale limitato per svolgere compiti cognitivi complessi (D'Esposito, 2015), è considerabile come link funzionale tra percezione sensoriale ed azione controllata. Nel quotidiano, la memoria di lavoro permette di ricordare le istruzioni, di seguire una sequenza di passaggi, di integrare diverse fonti di informazione e di risolvere problemi di natura pratica o astratta; è strettamente correlata ad altre funzioni esecutive come l'attenzione selettiva e la flessibilità cognitiva, ossia la terza delle macro-componenti.

La flessibilità cognitiva è definibile come la capacità di adattare il pensiero e il comportamento in base ai cambiamenti del contesto o delle norme (Diamond, 2013); consente il passaggio da un compito all'altro, la modifica in corso d'opera di strategie, la correzione puntuale degli errori e l'assumere diverse prospettive per figurarsi o/e risolvere un problema. A queste tre macro-componenti si aggiungono altre abilità che derivano



Figura 1. Il diagramma mostra le macro-componenti delle funzioni esecutive -inibizione cognitiva, memoria di lavoro e flessibilità cognitiva- e la loro integrazione in strategie cognitive funzionali più complesse quali pianificazione, monitoraggio e autocontrollo

dalla loro integrazione [Fig. 1]; la prima è la pianificazione, intesa come capacità di stabilire degli obiettivi, di definire dei sotto-compiti, di organizzare le risorse in termini di costi e benefici, prevedendo in ogni istante le traiettorie d'azione eventuali. La pianificazione permette di gestire sia compiti complessi e a lungo termine, che compiti più veloci il cui svolgimento va sequenziato in rapidi passaggi (rispettivi esempi possono essere studiare per un esame e risolvere un problema matematico). La seconda abilità integrativa è il monitoraggio, ossia capacità di valutare il proprio comportamento e i propri risultati rispetto al prefissato obiettivo da raggiungere; esso permette di verificare se si stia seguendo il piano stabilito o commettendo degli errori, se le strategie o il modo di agirle vadano modificate o se si sia raggiunto piuttosto l'obiettivo. Vi è infine l'autocontrollo inteso come capacità regolativa dei propri pensieri, emozioni e comportamenti adeguata al contesto e alle situazioni; include la capacità di inibizione ma anche quella di rielaborazione emotiva e di valutazione di costi e benefici; l'autocontrollo influisce significativamente sulla gestione dello stress, della frustrazione, della rabbia, della paura e di altre emozioni che possono interferire con il proprio rendimento o con le proprie relazioni.



*1.1.2 Integrazione di funzioni esecutive e abilità emotive durante lo sviluppo.* Le funzioni esecutive si sviluppano gradualmente nel corso della vita, grazie alla maturazione cerebrale e alle esperienze ambientali. Il loro substrato cerebrale vede come protagoniste le corteccie prefrontali, particolarmente sviluppate nella specie Homo; lo sviluppo di queste ultime, tuttavia, inizia in gestazione e finisce solo nella tarda adolescenza. Se si osservano le fasi dello sviluppo cognitivo durante l'età evolutiva (Moshman, 1998) è possibile iniziare a collegarvi quelli che sono invece i traguardi dello sviluppo nella gestione e nell'utilizzo delle emozioni che vengono sinergicamente raggiunti dall'individuo (Izard, 1991;1993). Secondo la teoria della differenziazione di Sroufe (1979), il neonato nasce inconsapevole delle emozioni, nonostante la presenza di un sorriso endogeno, indice di benessere interno piuttosto che di un'emozione vera e propria. E' l'interazione con l'ambiente che permette al bambino di sviluppare un nuovo tipo di sorriso detto "sociale" ed acquisire maggior consapevolezza delle proprie emozioni (paura, collera, gioia, sorpresa). Verso l'anno d'età, in base al tipo d'attaccamento, raffina l'espressività delle emozioni, la loro espressione intenzionale e le gradazioni emotive, cominciando a comunicare con le persone che si prendono cura di lui. La tensione fra attaccamento e separazione, tipici della fase della sperimentazione, e l'avvio del processo di individuazione favoriscono lo sviluppo di un'autocoscienza e di stati interni emozionali (affetto per se stessi, vergogna, opposizione, aggressione intenzionale) che in seguito parteciperanno alla formazione delle emozioni più complesse. Izard (1978, 1991), sostenitore dello sviluppo differenziale delle emozioni, individua nel bambino tre livelli di capacità esperienziale delle emozioni legati al contemporaneo sviluppo cognitivo e della coscienza. Il primo, il sensorio-affettivo, è caratterizzato da poche e semplici emozioni necessarie a comunicare i propri bisogni alla madre e a fondare il legame madre-bambino; nel secondo, il percettivo-affettivo, il bambino comincia a discriminare tra gli aspetti percettivi delle persone e quelli delle cose (ne è una riprova il sorriso sociale che rivolge solo a esseri umani e mai agli oggetti); nel terzo, il cognitivo-affettivo, il bambino riesce a lavorare su immagini, simboli, sulla memoria del passato e l'anticipazione del futuro, si va precisando la consapevolezza sia della propria vulnerabilità che di se stesso come agente. La tabella sottostante [Tab. I] descrive le 5 fasi e le età relative in cui si verificano determinate acquisizioni in ambito cognitivo ed emotivo. I tre livelli di capacità esperienziale delle emozioni abbracciano le fasi distinte in tabella come segue: il sensorio-affettivo che si estende a 1-2 anni di età e concide con la prima riga della tabella, 2)il percettivo-affettivo abbraccia

Modello dello sviluppo emozionale differenziale di Izard

Fase	Età	Abilità e acquisizioni
Differenziazione delle Emozioni	0-2 anni	Distinzione delle emozioni di base gioia, tristezza, rabbia e paura. Espressioni facciali, vocalizzazioni e linguaggio del corpo.
Categorizzazione delle Emozioni	2-4 anni	<p>Comprensione e categorizzazione delle emozioni in stati più sfumati e complessi.</p> <p>Riconoscimento di una gamma più ampia di emozioni come orgoglio, vergogna, gelosia e colpa.</p> <p>Sviluppo del linguaggio, etichettamento e comunicazione delle proprie emozioni.</p>
Comprensione delle Emozioni Miste	4-7 anni	Capacità di comprendere le emozioni miste, in cui si sperimentano sentimenti contrastanti in contemporanea.
Comprensione delle Cause e delle Conseguenze Emotive	7-10 anni	<p>Comprensione più profonda delle cause e delle conseguenze delle emozioni.</p> <p>Riconoscimento del ruolo dei pensieri, delle credenze e dei fattori situazionali nell'influenza delle esperienze emotive.</p> <p>Comprensione di come le emozioni possano influenzare il proprio comportamento e le relazioni con gli altri.</p>
Regolazione Emotiva e Strategie di Coping	10+ anni	<p>Acquisizione di abilità di regolazione emotiva più sofisticate durante l'adolescenza.</p> <p>Strategie di coping per gestire ed equilibrare le emozioni in modo efficace.</p> <p>Maggior capacità di regolare le emozioni in modi adattivi, anche in situazioni difficili.</p>

Tabella 1. Il modello dello sviluppo differenziale (Izard, 1991)

tutto l'intervallo d'età della seconda riga e le rispettive acquisizioni, inizia la comprensione delle emozioni miste citata nella terza riga. L'ultimo livello, il cognitivo-affettivo, corrisponde alle ultime due righe e all'acquisizione del nesso causa effetto, della regolazione dei propri stati interni.. Modelli come questo sono di facile associazione alle teorie dello sviluppo cognitivo e agli stadi o fasi di solito previsti dalle medesime; trattasi delle più classiche di Piaget e Vygotsky (Huit & Hummel, 2003; Wertsch & Sohmer, 1995), o di modelli più recenti come quello di Zelazo (2008), il quale prevede tre fasi principali che rappresentano tre diversi livelli di complessità (a differenza dei quattro stadi proposti da Piaget (2000) che egli definisce sensorimotorio, preoperatorio, operatorio concreto, delle operazioni formali). La prima fase prevista dal modello (Zelazo, 2008) è la “**fase dell'immagine mentale**”, si verifica nei primi anni di vita e si basa sulla capacità di formare e mantenere un'immagine mentale di un oggetto o di un evento. La “**fase del controllo attivo**”, si verifica intorno ai 4-5 anni di età e si basa sulla capacità di controllare attivamente il proprio pensiero e il proprio comportamento; i bambini cominciano a sviluppare la capacità di mantenere l'attenzione, di inibire le risposte inappropriate, incluse quelle emotive più dirompenti legate ai propri bisogni, e iniziano a saper pianificare il proprio agito. Successivamente, nella terza fase, quella del “**controllo flessibile**”, vengono migliorate le abilità di shifting e di manipolazione delle strategie cognitive in corso d'opera, del controllo diviso in parallelo - il cosiddetto multitasking - a riprova, secondo l'autore, di come le funzioni esecutive siano strettamente correlate ad altre abilità cognitive, quali il linguaggio e la memoria. Queste abilità si condizionano reciprocamente durante la crescita, interagendo anche con il lato emotivo dell'individuo e la sua conseguente motivazione verso gli stimoli. L'andamento nello sviluppo delle funzioni cognitive infatti, non solo influenza, ma è a sua volta influenzato da quegli eventi, sia quotidiani che occasionali o accidentali, che attivano la sfera emotiva.

Seppur siano sottese da uno spettro che va dalla massima dissociazione alla massima integrazione con la realtà, ogni individuo è somma integrante e sinergica di elaborazioni cognitive a stimoli più o meno neutri da un punto di vista emozionale (Dolcos et al., 2004b). Dall'elaborazione emotiva di diversi accadimenti e contesti, dipenderanno le valutazioni interne che l'individuo farà dei vari stimoli, il significato e il valore che vi attribuirà e quindi la propria motivazione individuale a riguardo. Cambieranno anche le reti associative fra tutti questi aspetti e i ragionamenti che ne fanno utilizzo, siano essi semplici o complessi.

*1.1.3 La funzione emotiva.* Le emozioni invero non nascono dal nulla, piuttosto sono generate costantemente, di solito da stimoli nel nostro mondo interpersonale; ci legano agli altri e a noi stessi, ci guidano nelle interazioni e aiutano a prenderci cura della propria e dell'altrui persona, guidano la nostra consapevolezza sul come e sul quanto gli altri interagiscano nel sistema relazionale fatto di cause e conseguenze emotive legate alla prospettiva e percezione di ogni singolo. Amiamo il nostro partner, ci arrabbiamo con un amico, ci sentiamo tristi per la perdita di un genitore e allo stesso tempo modifichiamo il nostro sentire in base alla risposta emotiva che da questi altri percepiamo. All'interno delle nostre relazioni, le emozioni esprimono i nostri bisogni e desideri. Quando si verificano problemi nelle nostre relazioni, sorgono per aiutarci a risolverli. A volte però, le emozioni possono diventare disregolate e condurre l'intero sistema corpo-mente a uno stato di patologia. È ormai ampiamente accettato che quasi tutte le forme di psicopatologia siano associate a specifiche emozioni disregolate o a meccanismi di disregolazione reiterati (Dadomo et al. 2013; Grecucci et al. 2013; 2016).

In questo studio si vuole osservare come la capacità di regolare le emozioni più o meno adattivamente possa correlare qualità delle funzioni esecutive e della loro integrazione, ponendo un focus particolare sulla *WM* e l'inibizione della risposta interferente. Per poter valutare ciò, è stato necessario reclutare un campione emotivamente disregolato e confrontarlo con un controllo di soggetti non clinici. Se come detto sopra, la disregolazione emotiva è alla base di quasi tutte le psico-patologie, uno dei disturbi in cui ha tuttavia un ruolo determinante e pervasivo, è il disturbo borderline di personalità.

## 1.2 Il disturbo borderline di personalità.

Il disturbo borderline è uno dei disturbi della personalità del cluster B secondo il DSM-5 (*American Psychiatric Association*, 2013) ed è caratterizzato dall'espressione, più o meno grave e pervasiva, di **profonda instabilità** circa la gestione delle emozioni, dell'identità, dei comportamenti e delle relazioni con le altre persone. Le criticità nelle aree descritte divengono, per naturale conseguenza, vicendevolmente alimentate.

*1.2.1 Incidenza in popolazione e bilanciamento rispetto al genere.* Sebbene le espressioni comportamentali emotive considerate nella norma varino in un certo contesto varino notevolmente da cultura a cultura e di generazione in generazione, è stato comunque possibile stabilire un quadro diagnostico del disturbo che ne ha

consentito di stabilire l'incidenza approssimativa in popolazione. Gli studi epidemiologici hanno stimato che dallo 0,5% al 5,9% della popolazione adulta nel mondo è affetta da BPD (Leichsring, et al. 2015; Lenzenweger et al. 1969; Ten Have, 2016). Per quanto riguarda il bilanciamento rispetto al genere, il DSM-5 riporta una stima secondo cui il 75% circa degli individui con diagnosi di BPD sono di sesso femminile (American Psychiatric Association, 2013). Di conseguenza, gli studi originali sul trattamento del BPD si sono focalizzati principalmente sulle donne e la ricerca clinica ha continuato a rimpolpare un database di prove che in gran parte non ha incluso l'esperienza maschile nelle scorse decadi, seppur con alcune eccezioni (Johnson et al. 2003; Schulte & Habel, 2018). Anche lo studio di cui tratta questa tesi vede un leggero sbilanciamento nel campione clinico rispetto al genere, rappresentato anche dalla maggior presenza di pazienti donne nei centri psicoterapeutici da cui è stato prelevato; ciò dovrebbe indurre a ragionare sul fatto che l'incidenza di certi disturbi rispetto al genere possa, a volte, essere fuorviata dalla rappresentanza sbilanciata nel centro clinico ed in generale, ricercando cause sistemiche, dallo stigma e rappresentazione sociale dell'approccio alle emozioni. Ricerche degli ultimi 15 anni difatti, asserirebbero che i tassi di prevalenza non sono significativamente diversi tra maschi e femmine (Grant et al., 2008; Sansone & Sansone, 2011). Nonostante ciò, il BPD è ancora spesso percepito come un disturbo a prevalenza femminile sia in ambito clinico che di ricerca.

*1.2.2 La diagnosi di BPD.* Per porre la diagnosi di Disturbo Borderline di Personalità secondo il DSM-V (Widiger et al., 1997) i pazienti devono avere un modello persistente di relazioni, immagine di sé ed emozioni instabili; Inoltre devono essere presenti, simultaneamente, almeno cinque fra i nove criteri diagnostici riportati, riguardanti gli stili di comportamento e gli atteggiamenti emotivi abituali del paziente (Gratz & Gunderson, 2006; Gratz & Tull, 2010; Gratz et al., 2010; Lee et al., 2015; Van Zutphen et al., 2015):

- a) Paura cronica dell'abbandono e sforzi per evitarlo
- b) Instabilità emotiva, reattività incontrollata dell'umore che oscilla fra depressione, euforia, irritabilità ed ansia principalmente.
- c) Sensazioni di vuoto
- d) Disturbi dell'identità, riguardo la quale si sperimenta un continuo senso di instabilità ed incertezza
- e) Comportamenti impulsivi

- f) Atteggiamenti rabbiosi ed esplosioni di rabbia immotivata ed intensa
- g) Relazioni interpersonali instabili
- h) Comportamenti suicidari/para-suicidari o autolesionistici (abbuffate compulsive, promiscuità sessuale senza attenzione a rischi di infezioni o di gravidanze indesiderate, cleptomania, abusi di alcool e/o droghe, ferite auto-procurate)
- i) Sintomi transitori paranoici o dissociativi (depersonalizzazione, amnesie lacunari, stati oniroidi di coscienza)

Per valutare la gravità e il cambiamento dei sintomi del BPD sono stati sviluppati diversi strumenti di valutazione diagnostica somministrati da medici, come lo ZAN-BPD (Zanarini, 2003) e il *Borderline Disorder Severity Index* (Arntz et al. 2003). Valide misure, seppure self-report, dei sintomi del BPD come la *Borderline Symptom List* (BSL) (Bohus et al. 2007), il *Personality Belief Questionnaire* e il *Personality Disorder Beliefs Questionnaire* (Butler, 2007; Bhar et al. 2007). Va chiarito però che nessun questionario può sostituire l'assessment terapeutico con uno specialista, il quale spesso necessita di varie sedute per poter escludere con certezza altri tipi di disturbo.

La complessità delle valutazioni diagnostiche necessarie, non tanto per identificare sintomi psichiatrici ben definiti (come l'ansia, la depressione, le fobie, le condotte alimentari abnormi, le ossessioni e il delirio), ma piuttosto quegli stili di comportamento ed atteggiamenti emozionali che inevitabilmente sfumano dai limiti della normalità all'evidente patologia nei vari candidati alla diagnosi, genera dubbi sulla legittimità di elevare il Disturbo Borderline di Personalità al rango di categoria nosografica distinta e ben definita (Akiskal, 1981; Grant et al., 2008). In effetti, basandosi sui criteri del DSM-V, è sovente arduo discriminare con chiarezza il Disturbo Borderline da altri disturbi di personalità, soprattutto fra quelli dello spettro impulsivo (Paris, 1993). Altri motivi di dubbio sull'esistenza di una categoria nosografica distinta, identificabile come Disturbo Borderline di Personalità, vengono dallo studio dell'eziopatogenesi. Le cause del disturbo non sono effettivamente comprovate, ma alcuni studi hanno analizzato l'influenza di fattori genetici o di esperienze infantili sulla presenza e l'intensità del disturbo, e, nello specifico, della disregolazione emotiva e dell'impulsività, le quali contribuiscono pesantemente all'emissione di condotte disfunzionali e alla scarsa capacità di mobilitare le abilità sociali necessarie ad un buon andamento delle relazioni (Van Zutphen et al., 2015).

*1.2.3 Dibattiti sull'eziologia del disturbo.* Eventuali ricerche in ambito eziopatogenetico, potrebbero attingere da numerose teorie sulla psicobiologia dello sviluppo: è plausibile ipotizzare ad esempio, che il nucleo del Disturbo Borderline di personalità possa ricondursi alla disorganizzazione del sistema motivazionale dell'attaccamento. Tale ipotesi è vagliabile attraverso più di una prospettiva teorica nell'ambito. Si può pertanto attingere dalle teorie del conflitto, dove è assente l'integrazione del concetto di sé separato dall'altro e di conseguenza è fallace il meccanismo di valutazione del sé con l'altro (ne è un esempio quella psicoanalitica di Kernberg (2014) che vede la causa dei meccanismi di scissione del sé nei conflitti d'origine pulsionale dovuti a una relazione oggettuale caotica fra bambino e caregiver) ma anche da quelle che sono le teorie del deficit come quella di Kohut (Bananai, 2005), e anche quella cognitivo-comportamentale di Linehan (1993), secondo cui la disorganizzazione dell'attaccamento comporta tanto rappresentazioni opposte e non integrate di "sé-con-l'altro", cioè rappresentazioni "sé-oggetto" scisse, quanto deficit nelle funzioni metacognitive e di auto-regolazione delle emozioni). Ne deriva perciò che è il concetto di disorganizzazione dell'attaccamento in sé, che permette di considerare unitariamente, nel contesto di importanti esperienze intersoggettive, sia i temi cari alle teorie del conflitto, che quelli centrali delle teorie del deficit. In base alle problematiche nello stile d'attaccamento vi saranno differenti ostacoli nell'auto-regolazione degli impulsi e delle emozioni). In entrambi i casi l'esito dei conflitti rafforzerebbe la disregolazione e l'impulsività.

Un ulteriore sfondo teorico è quello che vede nel sistema di attaccamento-accudimento solo una delle plurime concause diversamente combinabili fra loro. Secondo questo tipo di approcci, lo sviluppo del disturbo borderline di personalità andrebbe ricondotto al concorrere di più fattori di rischio. Come si osserva in figura [Fig. 2] il modello biosociale di Marsha Linehan e il modello bio-psico-sociale di Paris (Linehan, 1993; Paris, 1996) sostengono che questi intervengano in varia combinazione a seconda della casistica, ma che possano essere classificati in: fattori biologici (legati all'aspetto ereditario del temperamento o a specifiche disfunzioni neuropsicologiche), fattori psicologici (legati ad esperienze traumatiche o a stili abnormi di accudimento e comunicazione all'interno della famiglia) e fattori sociali (legati all'anomia, cioè alla disgregazione dei valori tradizionali, tipica delle società occidentali contemporanee) [Fig. 2]. La complessità degli itinerari eziopatogenetici che, nelle fasi dello sviluppo, porterebbero al disturbo, contribuisce a renderne sfumata la

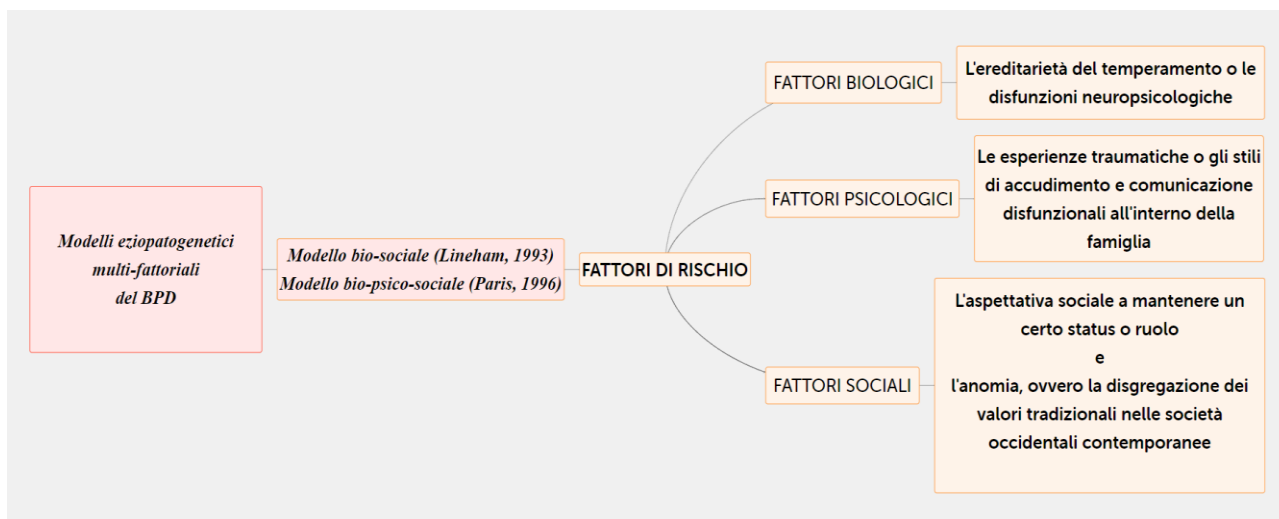


Figura 2. Multifattorialità nell'eziopatogenesi del disturbo borderline di personalità. Il modello bio-sociale di Lineham (1993) e quello bio-psico-sociale di Paris vengono definiti multifattoriali poiché spiegano l'insorgenza del disturbo Borderline tramite tre macro categorie di fattori di rischio : quelli biologici legati al substrato neurologico o ad ereditarietà, quelli psicologici che invece mettono radici nel passato e nelle esperienze dell'individuo ed infine i fattori sociali intesi sia come aspettativa dell'individuo verso la società, sia come influenza negativa di quest'ultima.

fisionomia, la diagnosticabilità e il decorso, che indefiniti si riflettono nella elevata frequenza di comorbidità fra disturbo Borderline di personalità e altri disturbi psichiatrici (Paris, 1993), dato per cui nel secondo capitolo verranno presentati alcuni studi che hanno indagato se queste comorbidità siano semplici correlazioni o piuttosto relazioni causali. Se da un lato sono presenti modelli che mirano ad una ricerca più olistica delle cause del disturbo, nel secolo scorso, tuttavia, non sono mancati studi che approfondissero invece le singole prospettive, ambientale ed epigenetica, secondo la sempiterna domanda scientifica *Natura o cultura?*

*1.2.4 Eterogeneità eziologica e patogenetica del BPD: differenti filoni di ricerca clinico-sperimentale.* Fino agli anni '80 i fattori eziopatogenetici coinvolti nell'insorgenza del disturbo borderline di personalità venivano analizzati secondo una prospettiva restrittivamente psicologica, in risposta a fattori esclusivamente ambientali. In quegli anni lo studio di Masterson e Rinsley (1975), indagava il ruolo dell'interferenza delle madri con i bisogni dei propri figli nella psicogenesi del DBP, riscontrandone una delle cause nell'impedimento all'individuo di raggiungere una condizione di autonomia emotiva e di matura individualizzazione. Un ulteriore aspetto evidenziato da Masterson era che le madri dei pazienti con DBP, risultassero con alta frequenza affette da DBP a loro volta, suggerendo che il disturbo fosse psicologicamente "trasmissibile", o meglio appunto, frutto dell'educazione ambientale. Nel decennio successivo sono stati condotti studi che hanno osservato la presenza di correlazione fra generici disturbi affettivi parentali, anche solo in uno dei



genitori/tutori, e presenza di BPD nel figlio. I risultati tuttavia, hanno piuttosto portato in luce l'ipotesi che l'ambiente educativo possa rappresentare un fattore aspecifico, ossia non direttamente causa della comparsa del disturbo. L'incidenza di BPD era comune nelle famiglie con soggetti affetti anche da altri disturbi di personalità, il che faceva sì che non potesse essere peculiare il legame causale fra figure caregiver borderline e figli con lo stesso disturbo. Tale ipotesi era supportata anche dall'assenza di evidenze che tale fattore familiare fosse rilevante per tutti i pazienti con BPD. Vi sono anzi studi in cui è solo una percentuale di pazienti con disturbo borderline ad avere familiari stretti con, a loro volta, altri disturbi affettivi. (Barasch, 1985; Torgersen, 1984).

Negli stessi anni, ci sono stati altri autori che hanno concepito un'ipotesi di trasmissibilità familiare, non psicologica-comportamentale tuttavia, ma genetica. Le ipotesi provate nello studio di Loranger (1982) partivano sempre dallo stesso dato che vedeva un elevato numero di madri (più elevato di quanto prevedibile) dei pazienti con DBP, presentanti lo stesso disturbo. Altri (Plieger et al., 2017) hanno osservato l'influenza genetica su singole strategie di coping disadattive. Tuttavia, studi come questo non offrono certo un quadro genetico univoco responsabile di tutte le sintomatologie del disturbo, né che spieghi del tutto anche le differenze che si dimostrano fra caso e caso in elementi quali esordio, frequenza, intensità e contesto critico scatenante (Skodol et al., 2002).

Negli anni '90, di conseguenza, le principali ipotesi eziopatogenetiche sono state orientate diversamente. Le cause del DBP sono state cercate nelle varie forme di abuso infantile intrafamiliare, sul piano psicologico, fisico e/o sessuale ritenendo che questa caratteristica nell'ambiente psico-educativo dei pazienti fosse un elemento specifico, non altrettanto comune nelle vite di pazienti con altri disturbi di personalità, escludendo quello antisociale (Byrne, 1990). Molti soggetti con disturbo borderline e disturbo antisociale della personalità hanno la tendenza a mettere in atto, in età adulta, proprio quei comportamenti che, durante l'infanzia, hanno maggiormente contribuito allo sviluppo di un disturbo di personalità. Questa visione metterebbe in accordo gli studi che in generale hanno osservato una causa nelle figure parentali, fosse perché a loro volta portatrici di disturbi, a prescindere che trattasse di disturbi dell'umore o di personalità, o anche perché perpetratrici di abusi, fossero essi episodici o quotidiani (Goodwin, 1982; Russel, 1986; Stone, 1988, 1990; Zanarini, 1989). I soggetti abusati in età infantile potrebbero, infatti, sviluppare cronici sintomi d'irritabilità e rabbia. Questi individui in età adulta spesso compromettono, con la loro impulsività ed aggressività, le situazioni e i contesti

più significativi della vita, ad esempio quello lavorativo e le relazioni affettive. Le conseguenze che avvengono in tali ambiti compromessi (difficoltà coniugali, ripercussioni nel rapporto con amici o figli, perdita dell'impiego o clima pesante nel luogo lavorativo) diventano "eventi di vita" ulteriormente stressanti che peggiorano la condizione clinica di questi soggetti con disturbi di personalità (Seivewright, 1987), creando un circolo vizioso ed un assetto multi-causa al decorrere del disturbo.

A questo punto si può dedurre che nella patogenesi del DBP si sommino e intersechino diversi fattori: una componente genetica e costituzionale che conduce a tendenze specifiche in micro-aspetti del comportamento, la figura materna troppo opprimente, una storia d'abuso in epoca infantile nell'ambito familiare, l'attaccamento disorganizzato ma anche la perdita vera e propria delle figure di attaccamento. Tuttavia l'importanza relativa di ognuno di questi fattori nella storia clinica d'ogni specifico paziente con DBP, è ovviamente da stabilire caso per caso. Per tale motivo è opportuno esaminare i dati clinici e di ricerca relativi ai traumi infantili e agli stili di attaccamento, ma anche ai correlati neurobiologici. Prima di approfondire tale tema nel secondo capitolo, dove verranno riportati studi riguardanti i correlati emotivi e comportamentali del BPD e, successivamente, il loro legame con quelli cognitivi, è bene descrivere cosa si intenda per "emozioni" e quali siano i processi neuro-cognitivi alla base del loro processo e della loro regolazione, vagliando le teorie che hanno provato ad offrire modelli soddisfacenti a riguardo.

### 1.3 L'attivazione emozionale e la regolazione emotiva

Un prerequisito per comprendere il resto di questo capitolo è riconoscere quale sia la differenza fra *emozione* ed *espressione emotiva*; se la prima fa fede a tutte quelle modificazioni psico-fisiologiche interne generate da uno stimolo ambientale (esterno) o da un ulteriore evento psicobiologico (interno), la seconda definisce invece tutte le azioni per proiettarle nell'ambiente esterno, dalle microespressioni facciali e corporali alle esternazioni verbali, fino a movimenti complessi compiuti per esprimerle. A questo punto diviene poi indispensabile introdurre un ulteriore concetto: quello di *regolazione emotiva* (costrutto diverso ma intrinseco a quello di produzione emotiva). Si parla di un processo cognitivo in grado di agire a livello di entrambi i costrutti sopracitati. Nei paragrafi successivi verranno presentati studi e teorie che nel corso degli ultimi due secoli hanno cercato di fare luce sia sugli accadimenti neurofisiologici che comportano il percepire un'emozione che

e sul dialogo fisio-cognitivo che invece comporta la regolazione delle emozioni percepite nel presente, il passaggio dall'una all'altra, il loro riconoscimento, possibili compresenze emotive, o ancora l'inibizione/l'elicitazione dei comportamenti espressivi.

*1.3.1 Da cosa scaturisce un'emozione?* La riflessione sulle emozioni si è sviluppata tramite filosofi, teologi, letterati e medici ben prima dell'affermarsi della Psicologia come disciplina autonoma: una delle prime teorizzazioni è quella del filosofo greco Aristotele, che nell'opera "Retorica" definisce le "passioni" come elementi non aventi un vero e proprio contatto con la realtà ma, piuttosto, che divengono significative in relazione al giudizio ed alla valenza che attribuisce loro il soggetto che le prova. Nella concezione del medico romano Galeno, il quale proponeva una teoria più "fisica" delle emozioni, esse sono concepite come conseguenza di modificazioni del corpo e, in particolare degli "umori". Questi ultimi rappresentavano elementi fluidi del corpo (bile gialla, bile nera, sangue e flegma) aventi le caratteristiche dei quattro elementi della Natura; quando l'equilibrio degli *umori* veniva modificato, provocandone l'eccesso o la diminuzione, allora emergevano le emozioni, definite "temperamenti" (Fisher & Nickel, 1998). Questo dualismo fra il concepire il vissuto emotivo come diretto prodotto corporeo o, piuttosto, come percezione legata a giudizio/valenza astratti e relegabili alla sfera cognitiva, rimase centrale fino al secolo scorso in cui un dibattito, che a posteriori sarebbe stato citato in tutti i libri scolastici di psicologia, avrebbe visto emergere i suoi primi esponenti.

Sul finire dell'Ottocento, il pioniere della psicologia e filosofo William James tracciò le prime linee di una teoria sull'insorgere di ciò che ad oggi si definisce *emozione*, appoggiato dal simile approccio che, nel frattempo, presentava il danese Carl Lange nel 1884. Quella che ad oggi è conosciuta come teoria periferica delle emozioni di James-Lange prevede che queste ultime scaturiscono in risposta a mutamenti fisiologici nel nostro corpo, e che quindi, il vissuto psico-emotivo dipenda da quella che è l'attivazione puramente fisiologica in risposta all'ambiente. Nonostante la popolarità iniziale della teoria James-Lange, nel 1927, il fisiologo americano Walter Cannon presentò critiche incisive e rivoluzionò il panorama con una nuova teoria (Cannon, 1927). Questa teoria, rimaneggiata da Philip Bard, divenne nota come la teoria centrale delle emozioni Cannon-Bard e suggeriva, al contrario, che l'esperienza emotiva può sorgere indipendentemente dall'espressione emotiva, quindi indipendentemente da un annesso causale prettamente fisiologico.

*1.3.2 Dalle due teorie pionieristiche delle emozioni a quelle più olistiche contemporanee.* Secondo la teoria periferica di James e Lange (1884), l'esperienza emozionale soggettiva viene percepita alla fine di un processo che si svolge nel corpo: si chiama periferica poiché, prima di provare l'emozione, deve accadere qualcosa nel corpo; l'emozione è la sensazione percettiva soggettiva di quello che vi accade in termini mutamenti fisiologici dovuti a risposte espressive e comportamentali. La sensazione soggettiva emotiva è sentita perciò solo alla fine di questi mutamenti (che sono soprattutto a livello viscerale secondo i due teorici).

«non tremiamo perché abbiamo paura, ma abbiamo paura perché tremiamo»

L'emozione sarebbe dunque determinata a livello cosciente dalla percezione delle risposte dell'organismo agli stimoli che causano la paura, la rabbia, la tristezza o la gioia. In seguito a uno stimolo terrificante, per esempio, si verifica una reazione di fuga e le sensazioni somatiche relative alla corsa, insieme alle sensazioni delle risposte viscerali indotte dal sistema autonomo, determineranno il senso di paura. Sulla base di questa ipotesi, sorge spontanea la riflessione contraria: riusciremmo a provare un'emozione in assenza dei correlati fisiologici a cui siamo abituati, come il battito cardiaco accelerato o la contrazione addominale?

La teoria James-Lange venne testata sperimentalmente e le furono mosse diverse critiche; prima fra tutte è un'evidenza sperimentale secondo la quale l'assenza di comunicazione tra visceri e sistema nervoso non ha effetto sulla reazione emotiva. Ciò venne dimostrato da uno esperimento dello stesso Cannon (1929) in cui egli recise il midollo spinale di un gatto impedendo le varie afferenze sensoriali e viscerali alla corteccia; ciò nonostante nell'animale si potevano comunque osservare reazioni emotive. Successivamente, anche il lavoro di George Hohnmann (1966) su reduci di guerra, che per recisione del midollo spinale avevano perso la sensibilità cosciente dal collo in giù, dimostrò che nonostante l'assenza di afferenze sensoriali corporee, questi potevano ancora vivere emozioni intense (avendole però già esperite e integrate in memoria per anni prima della recisione, il che potrebbe lasciare il dibattito ancora aperto in favore della teoria langiana).

Valide anche, sono quelle contro-osservazioni che non ragionano sull'esclusione delle afferenze sensoriali ma, piuttosto, sulla loro presenza in certi contesti specifici: vi sono evidenze secondo cui i medesimi cambiamenti fisiologici che si hanno in un'emozione si attiverebbero anche in altre situazioni prive di colorazione emotiva (ad es. la tachicardia dopo una corsa non dovuta alla paura); altre (Cannon, 1927) secondo cui l'attivazione fisiologica tramite ormoni non induce quei cambiamenti emotivi di corrispettiva intensità che ci si aspetterebbe validando l'ipotesi langiana. Infine, considerabile è anche l'osservazione secondo cui i

visceri hanno una sensibilità troppo scarsa, una motilità indifferenziata, una risposta troppo lenta per giustificare la rapidità di insorgenza della percezione emotiva.

Confutando così quella di James-Lange, Cannon e Bard (1927) proposero la teoria cosiddetta centrale: secondo questa teoria, lo stimolo emotigeno scatena una immediata risposta emozionale, soggettiva però a mediazione cerebrale. La stimolazione di specifici centri nervosi darebbe luogo contemporaneamente alla sensazione soggettiva, all'attivazione del sistema nervoso autonomo e alle manifestazioni espressivo-comportamentali.

L'emozione non si verificherebbe principalmente a livello viscerale, ma piuttosto cerebrale, e specificatamente grazie ai circuiti del paleoencefalo: Sempre durante gli esperimenti sul gatto, dove vennero rimossi prima la sola corteccia cerebrale di entrambi gli emisferi, e successivamente anche la porzione di Ipotalamo anteriore, Cannon continuava ad osservare nell'animale un'emozione esperita che egli chiamò

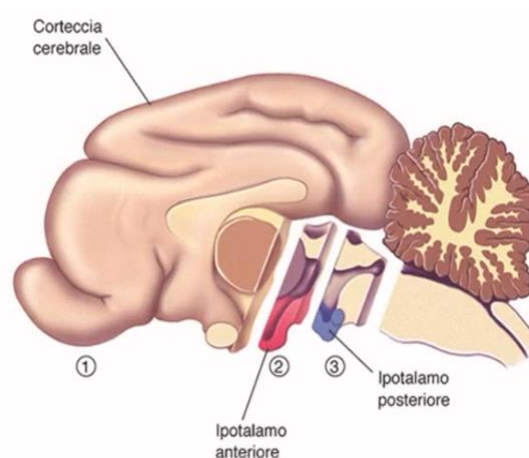


Figura 3. Le tre sezioni dell'esperimento di Cannon (Mindtime, 2021)

“falsa rabbia”, essendo una rabbia intensa ma non espressa adattivamente (ossia davanti a reali minacce) a causa dell'assenza di controllo *top-down* corticale. Fu solo dopo l'asportazione ulteriore dell'ipotalamo posteriore che si assisteva all'annullamento dell'espressione emotiva nel felino. La teoria vedeva quindi l'ipotalamo, (che ad oggi si sa essere centro nevralgico della memoria spaziale, episodica, semantica) il talamo ed altre regioni prosencefaliche come primi responsabili della presenza emotiva, poiché responsabili dell'attivazione successiva di funzioni corticali (responsabili dell'inibizione dei primi due centri nevralgici) e, in un secondo tempo, viscerali [Fig.3]. In questa teoria, quindi, il flusso degli eventi procede dall'evento emotigeno al sistema nervoso (nelle zone del Talamo e dell'Ipotalamo) e da questo simultaneamente sia ai visceri che alle aree corticali per l'elaborazione cognitiva dell'evento stesso. Cannon studiò in particolare la reazione di “emergenza”, evidenziando l'azione dell'arousal simpatico, cioè l'insieme delle risposte neurofisiologiche che compaiono simultaneamente all'emozione: accelerazione del battito cardiaco e della

respirazione, sudorazione, vasocostrizione gastroenterica e cutanea, incremento valori glicemici, diminuzione salivazione, dilatazione pupilla e piloerezione. E' possibile che questa teoria sottovalutasse l'importanza dell'apporto fisiologico nella produzione di esperienze emotive, ma a Cannon va il merito dell'introduzione del concetto che nell'innescare di un'emozione siano necessari input sia dall'SNA che segnali *top-down* dalla corteccia cerebrale, seppur questi non li concepisse in sinergia, ma separatamente.

Nonostante le critiche mosse ad entrambe le teorie, gli studiosi hanno in seguito convenuto che sia la teoria centrale che quella periferica cogliessero, appunto, aspetti importanti dell'esperienza emotiva.

Teorie successive e odierne, quali quella dell'attivazione autonoma di Ekman (1983) o quella *polivagale* di Porges (2017), hanno evidenziato come invece le afferenze viscerali e sensoriali contribuiscano a modulare, se non a generare, il vissuto e l'espressione emotivi. Secondo gli studi del primo infatti, le critiche mosse da Cannon alla teoria di James-Lange non sussistevano: in primo luogo emozioni diverse avrebbero attivazioni corrispettive differenti del sistema autonomo; inoltre coloro che avevano subito una recisione accidentale del midollo dimostravano eccome conseguenze a livello emozionale; infine, Ekman volle confutare l'ultima delle controprove, dimostrando che attraverso l'iniezione di ormoni come per esempio la colecistochina (CCK) si potevano invece indurre stati emotivi quali attacchi di panico.

Porges, dal canto suo, dette seguito a questa dinamica dualistica nel valorare come diversi apparati fisiologici nelle diverse specie animali, si siano sviluppati diversamente conducendo a diverse risposte emozionali e comportamentali in risposta ad uno stesso ambiente/situazione; tutto ciò sarebbe il risultato di una selezione naturale fenotipica ad esigenze socio-evolutive differenti sia fra regni animali che fra le singole specie di ciascun regno. Come Porges ha dimostrato infatti, sarebbe stata la crescente esigenza di collaborazione ed aiuto reciproco intra-specie, a promuovere nei mammiferi tutti i comportamenti e le attivazioni fisiologiche che favorivano l'affiliazione e la vicinanza, tanto che l'ambiente ha gradualmente selezionato lo svilupparsi di una terza branca oltre al sistema simpatico e parasimpatico dorso-vagale già presenti nei rettili: quella parasimpatica ventro-vagale che si attivava anche lontano da condizioni di pericolo, generando nuove attivazioni fisiologiche che sottendevano un'ulteriore gamma di emozioni corrispondenti, difficilmente esperibili da specie pre-esistenti. Con questa teoria potrebbe perciò parzialmente spiegarsi la differenza presente fra lo spettro emotivo di un pesce e quello di un umano per esempio.

Per concludere, si riportano brevemente ancora due ultime teorie a favore sì dell'importanza delle afferenze sensoriali ma che non escludono l'importanza di ulteriori fattori. Si tratta di quella del marcatore somatico di Damasio (1996) secondo cui le reazioni fisiologiche che hanno "marcato" esperienze passate divengono codici somatici elaborati nella corteccia orbitofrontale (OFC) che in modo *top-down* influenzeranno le elaborazioni emotive future, e di quella di Schachter (1964) che prevede che la corteccia cerebrale crei e inibisca una risposta cognitivo-emotiva dalle informazioni periferiche ricevute, sulla base però delle aspettative proprie e del contesto sociale. Introducendo l'importanza secondo lui, della credenza sociale, egli volle dimostrare ciò con un esperimento in cui iniettava adrenalina ad un campione di soggetti di cui solo metà conosceva il contenuto dell'iniezione, osservando che i soggetti consapevoli riportavano più bassi livelli di euforia poiché attribuivano il vissuto euforico alla sostanza e ne rivalutavano conseguentemente la valenza. Prima di approfondire l'aspetto della valutazione e delle aspettative nella modulazione emozionale va, per completezza accennato, seppur tralasciandone approfondimenti vari in questo elaborato, l'apporto di tutte quelle che sono le teorie che sondano come la percezione emotiva nell'uomo possa dipendere anche dal linguaggio verbale, che permette di categorizzare e descrivere i vissuti e le attivazioni emotive influenzandone la natura stessa, tramite appunto affermazione e categorizzazione, delineamento dei vari costrutti emotivi.

*1.2.3 La regolazione emotiva, dualismo di istintualità e complessità cognitiva.* Ciascuna delle precedenti teorie concorda col fatto che le emozioni siano la risposta, puntuale nel tempo, a richieste adattive ricorrenti dell'ambiente. Alla luce dei dibattiti scientifici sopraesposti risulta doveroso specificare che l'insorgere di un'emozione non implica quindi deterministicamente il manifestarsi di un comportamento corrispondente, lo rende solo più probabile rispetto ad altri. Nell'essere umano, l'ampia gamma emotiva è malleabile e regolabile anche nella sua espressione comportamentale, oltre che, come verrà descritto, nella valutazione iniziale dello stimolo emotivo. Come accennato, questa malleabilità emozionale fu un ulteriore vantaggio adattivo poiché permise di modificare l'azione espressiva emotiva in base a cosa la situazione richiedeva fosse più appropriato/utile. Ipoteticamente, per esempio, potrebbe essere esistito un capotribù del paleolitico che, nel trovare un'altra tribù a cacciare nella sua area, ha preferito modellare la risposta aggressiva in favore di una più diplomatica e mirata all'accordo e alla collaborazione dopo aver valutato costi e benefici dell'una e dell'altra. Sempre ipoteticamente, l'evitare uno scontro armato fra tribù avrebbe evitato l'indebolirsi

fisicamente delle stesse e avrebbe permesso di poter cacciare insieme una quantità di selvaggina anche maggiore. Rispetto quindi agli eventuali clan che avessero scelto la linea aggressiva reciproca, questi altri sarebbero sopravvissute con più probabilità. L'insieme di eventi e concomitanze storico-evolutive con questa logica darwiniana di fondo, hanno evidentemente selezionato la regolazione emotiva come strumento adattivo della specie Homo.

Gli individui rispondono alle **reazioni emotive** adottando strategie in grado di modificare flessibilmente l'**esperienza** emotiva. Gli aspetti del **processo emotivo** in cui l'uomo può intervenire alternandone la natura sono la comparsa, la durata, il contenuto e la qualità dell'esperienza. Per tale ragione, se l'attivazione fisiologica in risposta ad un evento emotigeno può considerarsi come lato istintivo del processo emotivo, d'altro canto vi è anche tutta una componente cognitiva più complessa e ricca di variabili che possono influenzare sia il decorso di un'emozione, che la sua comparsa prima. Tutto ciò può avvenire più o meno consciamente e secondo diversi gradi di volontarietà.

Con il termine **regolazione emotiva** si è soliti fare riferimento a una serie di strategie e comportamenti messi in atto dall'individuo, anche con scarso livello di consapevolezza, per regolare l'emozione provata in un dato momento (Mauss et al., 2007). La **regolazione emotiva** può essere definita come costrutto multidimensionale, caratterizzato dalla misurata combinazione di certi assetti comportamentali:

- a) Disponibilità e apertura allo sperimentare **emozioni** sia negative che positive.
- b) Consapevolezza, comprensione e accettazione dei diversi **stati emotivi propri e altrui**.
- c) Impegno e focus nel raggiungimento di un dato goal/obiettivo, in risposta ad **emozioni** sia positive che negative.
- d) Uso flessibile di strategie adeguate al contesto per modulare l'intensità e/o la durata della **risposta emotiva**.
- e) Spostamento e non soppressione dell'**emozione** disfunzionale.

La presenza di carenze in una di queste aree è considerata indice di **difficoltà di regolazione emotiva**. In questo caso si parlerà di **disregolazione emotiva**, ed è indice di psicopatologia (Gross & John, 2003). L'essere umano non patologico, per riuscire nelle operazioni comportamentali sopracitate, mette in atto processi estrinseci ed intrinseci responsabili del monitoraggio, della valutazione e della modifica delle reazioni emotive



per raggiungere i propri obiettivi (Thompson, 1994). Secondo Berking e Znoj (2008), la regolazione delle emozioni adattiva richiede inoltre l'interazione di diverse abilità cognitive: prestare attenzione ai processi emotivi, saper riconoscere ed etichettare le emozioni, interpretare correttamente i cambiamenti fisiologici legati ad esse, identificarne i fattori scatenanti, modificare attivamente le emozioni in termini di qualità e intensità, accettarle e tollerarle, sostenere se stessi in situazioni emotivamente stressanti per trattenere i comportamenti impulsivi e affrontarle con strategie corrette per raggiungere gli obiettivi personali. Chi è in grado di riconoscere le proprie **emozioni**, capire come funzionano, dotarle di significato, usare l'informazione da loro derivante, e gestire l'esperienza, dimostrerà maggior abilità nel destreggiarsi fra richieste e situazioni della vita quotidiana rispetto a chi non è in grado di farlo. La disregolazione emotiva si verifica quando un individuo non è in grado di dimostrare almeno una di queste abilità, al punto di causare sofferenza e compromissione.

Concernendo diversi ambiti comportamentali e più funzioni cognitive, viene da sé che la disregolazione delle emozioni sia da considerare come un tratto dimensionale, piuttosto che una diagnosi categorica, e che probabilmente essa sia implicata come fattore eziologico in un'ampia gamma di sintomi psicopatologici (Shaw et al. 2014). È stato riscontrato che essa sia associata infatti a vari disturbi della personalità (Berking & Wupperman, 2012), tra cui il disturbo borderline (BPD).

*1.2.4 Il modello dell'Appraisal o valutazione emotiva.* Dagli anni '60 moltissimi modelli cognitivo-emotivi iniziarono a prevedere più passaggi fra l'esperito e l'attivazione emozionale, ma soprattutto, ciascuno degli step iniziava a considerarsi influenzabile da elaborazione sia *bottom-up* che *top-down* volti a modulare in ogni momento la "produzione" di un'emozione. Sensibili a queste elaborazioni opposte, sono i modi e tempi in cui si interpretano e valutano le situazioni, dipendentemente da esperienza passata, cognizione presente e previsione futura del singolo (Anolli, 2012; Feldman, 2008; Frijda, 1986). Teorie che abbracciavano questa multi-fattorialità - teorie dell'**appraisal** - rimandavano ad una configurazione componenziale delle emozioni, considerate mediatori tra il mondo esterno e quello interno che variano secondo alcune componenti continue (Anolli & Legrenzi, 2006).

La regolazione emotiva passa dallo stadio della percezione di un antecedente emozionale alla valutazione emotiva (*Appraisal*) dello stesso, fino al generarsi dell'emozione in questione e alla sua espressione

comportamentale; le emozioni, e il come vengano regolate, dipendono quindi primariamente dalla propria attrazione o repulsione verso oggetti e situazioni. Come anticipato nelle riflessioni dei paragrafi precedenti, un'emozione non è necessariamente solo istintiva, ma può essere plasmata anche da un processo cognitivo valutativo di tipo *top-down* più o meno complesso. Ulteriori studi si concentrano poi sul *se e quanto* il processo di appraisal sia esplicito o implicito e come, in base alla differente condizione, avvenga prima la regolazione e quindi la reazione emotiva (Mauss et al., 2006).

Il modello classico di Magda Arnold (1960) evidenziò quattro aspetti fondamentali nella valutazione di una situazione, e per ciascuno verrà proposto anche un esempio di meccanismo disfunzionale nel suo impiego, per potersi avvicinare alla comprensione delle disfunzioni e le conseguenti influenze a livello emotivo alla base del disturbo Borderline della personalità:

**a) Differenza tra percezione e valutazione.**

*Percepire* significa venire a conoscenza dell'esistenza di un dato oggetto che, concreto o astratto che sia, rientri nel nostro campo percettivo, mentre valutare significa metterlo in relazione con se stessi. Secondo questa messa a rapporto risulterà come oggetto/situazione piacevole/favorevole o spiacevole/avverso. Per esempio, vedere la scena del partner che dalla porta di casa potrebbe generare felicità e acquolina se fosse stato preannunciato che sarebbe uscito a comprare del gelato; tuttavia, se la stessa immagine venisse percepita dopo un brutto litigio è probabile che le emozioni riguardanti quel percolato diventino di rabbia, tristezza o ansia. Nei prossimi paragrafi verrà descritto come nel disturbo borderline, possano essere frequenti errate valutazioni in diversi ambiti. La pervadente paura dell'abbandono tipica del disturbo, per esempio, potrebbe influire su una corretta valutazione della reale situazione e generare risposte emotive disadattive anche in situazioni praticamente neutre e prive di minacce.

**b) Immediatezza della valutazione emotiva.**

La valutazione emotiva non consiste nella sola classificazione in piacevole o spiacevole, ma anche nell'espressione di giudizi sulla situazione o sull'oggetto (influenzati dalla norma sociale, dalla cultura e genericamente dalla previa esperienza, comportano una combinata azione cognitiva di tipo *top-down* sul processo emotivo). Questi giudizi sono immediati, automatici, diretti e non riflessivi, ed essendo tali implicano una tendenza a rispondere in maniera uguale o simile alla precedente. Non

si parla in questo caso di elaborazione e regolazione attiva e cosciente delle emozioni, ma di quel processo ormai automatico e cristallizzato che avviene implicitamente alla visione dell'oggetto, tant'è che l'ipotesi regge anche in caso di oggetti emotivi positivi: cosa succede quando superiamo l'ultimo esame all'università? O quando si reincontrano persone care dopo tanto tempo? Probabilmente si prova gioia. E lo si fa senza elaborazione mentale, intellettuale o riflessiva. Ciò significa che ciò che si sta facendo non viene interrotto per pensare alla situazione; la reazione, il comportamento di espressione emotiva avviene spontaneamente. In questo caso l'assetto psicopatologico correlerebbe più spesso con l'aver come più immediata, una valutazione negativa o ansiogena rispetto ad una di positività e piacevolezza; Per fare un esempio di quanto detto, riprendendo quello precedente: si pensi a quando, davanti all'incontro con persone care, prevale una valutazione immediata negativa poiché l'evento potrebbe essere inconsciamente associato alla paura del dover performare o dell'essere giudicati; in questo caso estremo si osserva come le preconcezioni già cristallizzate nello schema valutativo abbiano la meglio sull'esito della valutazione che risulterà negativa, anche di fronte ad un evento valutato generalmente come piacevole dal resto della popolazione.

c) Tendenza all'azione.

Come direbbe uno dei più acclamati fisiologi dello scorso secolo, Rodolfo Linas (2002), padre dello studio della sinapsi neuromuscolare, della trasmissione sinaptica e degli aspetti di base del funzionamento della fisiologia dei sistemi nervosi: "il sistema nervoso è necessario soltanto per creature multicellulari che possono orchestrare ed esprimere movimenti attivi". L'intera componente strutturale-funzionale del nostro sistema nervoso adibita all'elaborazione emotiva si è evoluta nell'ottica di permettere un'interazione con l'ambiente sempre più adattiva, di garantire quindi una traduzione comportamentale, una reazione. Quando valutiamo un oggetto o una situazione come piacevole o spiacevole, si innesca una tendenza all'azione avvertita come un'emozione associata a cambiamenti corporei. Tale assetto cognitivo e fisiologico può condurre ad un'azione concreta; ovvero, **si cominciano ad avvertire dei cambiamenti fisiologici che spingono ad agire al fine di riottenere un equilibrio interno generale ottimale**: quando si prova rabbia, la traduzione corporea potrebbe non essere solamente accaloramento e respiro affannato, ma arrivare anche allo sbattere una

porta o al gettare un oggetto per terra. Secondo Arnold le macro-categorie di comportamenti-risposta sono due : l'avvicinamento fisico e/o emotivo quando si valuta qualcosa come piacevole, il rifiuto e l'allontanamento per qualcosa di spiacevole. Pertanto nelle condizioni psicopatologiche quali il BPD, in cui vi è rifiuto verso stimoli emotivi socialmente considerabili come piacevoli, o attrazione verso quelli considerati come spiacevoli come l'autolesionismo o l'autoisolamento, probabilmente è riscontrabile alla base una scorretta attribuzione di valore e giudizio verso la situazione. Inoltre, Magda Arnold affermò che gli stati fisiologici attivati ma non seguiti da un'azione, possono portare a uno stato di disagio e frustrazione; quest'ultima condizione verrà approfondita in seguito col nome di *soppressione*. A tal proposito si riporta un modello alternativo emergente, noto come *Experiential-Dynamic Emotion* (EDER) (Grecucci et al., 2015a, 2016a), basato però sui risultati delle neuroscienze affettive (Damasio, 1999; Grecucci & Job, 2015; Panksepp e Biven, 2012), il quale suggerisce che le emozioni vedano la precedenza temporale e neuroanatomica rispetto alla cognizione, che non siano ereditariamente disregolate ma che lo diventino quando combinate a condizionamenti ansiosi, o a meccanismi di difesa secondari. Gli eventi scatenano risposte emotive precostituite alla nascita con tendenze all'azione adattive innate. Il cervello poi, regola le emozioni attraverso un meccanismo biologico. Le emozioni aumentano di intensità, raggiungono un picco e poi si placano una volta espressa la tendenza all'azione adattativa dell'emozione. Questo aspetto del modello, seppur non condivida il come succede, concorda sul sopraccitato dei quattro aspetti della valutazione emotiva che la Arnold ha postulato: l'atto emotivo come propedeutico all'azione, all'interazione con l'ambiente volta a modificarlo.

**d) Invariabilità.**

**Per invariabilità si intende la tendenza a pensare che tutto rimarrà sempre uguale e che le cose avvengano deterministicamente in maniera immodificabile.** In genere, quando si conosce qualcuno, si è portati a pensare che si comporterà sempre allo stesso modo o per esempio, che i nostri cari saranno sempre lì per noi. Di solito attribuiamo una certa invariabilità a tutto ciò che ci circonda con solitamente pochissima probabilità di cambiamento, il tutto certamente per operare su un carico cognitivo che include una minor quantità di scenari ed ipotesi applicabili, quindi più leggero e richiedente meno risorse. Tuttavia, attraverso uno sforzo cognitivo che permetta una visione più olistica e flessibile delle possibilità

situazionali, ci si accorgerebbe che non è affatto così. Il contrasto tra le nostre aspettative rispetto alla realtà e ciò che accade realmente e che se interiorizzato attraverso uno schema corretto potrà modificare i meccanismi futuri di regolazione. La convinzione che tutto rimarrà così com'è spesso causa sofferenza. In base alla propria condizione psicologica o psicopatologica si è portati a pensare che, in maniera più o meno invariata, gli altri agiranno con noi come hanno sempre fatto e secondo obiettivi da noi presuntuosamente prestabiliti, ma questo può anche cambiare. Magda Arnold evidenzia l'importanza di comprendere il concetto di invariabilità affinché sia ridimensionato a livello adattivo il disagio psico-emotivo generato dai cambiamenti inaspettati che si verificano nella propria vita o quotidianità, dalla risposta un po' più apatica del solito data da una persona cara, all'occasione in cui orari prefissati della routine vengano stravolti da imprevisti per esempio.

Come Arnold, sia Scherer (2003) che Folkman e Lazarus (1966; 1984) studiarono il processo di valutazione dello stimolo, ma, a differenza della scienziata, che vedeva le componenti indipendentemente dalla prospettiva temporale, essi proposero due sistemi diversi ma entrambi sequenziali e gerarchici.

Il modello di Scherer (2009) si chiama *componenziale* perché non concepisce le emozioni come entità elementari, bensì come dinamiche emergenti da un sistema complesso costituito appunto da molte componenti, la cui più caratteristica è il processo di valutazione (*appraisal*) delle informazioni provenienti dall'ambiente esterno; Esempi ne sono il riconoscimento dell'importanza di un evento, l'analisi della sua piacevolezza, del suo grado di novità rispetto alle aspettative sull'ambiente, del fatto che ostacoli o favorisca i propri obiettivi, della possibile presenza di qualcuno che lo governi, della propria possibilità di gestirlo, o ancora del suo significato nell'ambito del sistema di valori individuale. Rispetto al modello di Magda Arnold, risulta distintivo dell'impostazione di Scherer, la sequenzialità secondo cui tali valutazioni avvengono. Grazie ad esperimenti che includevano situazioni di videogaming o presentazioni di immagini piacevoli o spiacevoli (studi in cui fu possibile rilevare la sequenza dei diversi atti di valutazione tramite elettromiografia facciale e EEG all'interno di compiti che prevedevano anche il raggiungimento di obiettivi), Scherer (2000; 2009) riuscì a delineare un modello in cui anche la componente temporale aveva il suo ruolo. Complessivamente emerse che la valutazione della novità precedeva quella della piacevolezza, la quale si sovrapponeva al riconoscimento della rilevanza degli obiettivi. Fino a questo punto si parla di processi che avvengono solitamente entro i 200 millisecondi rispetto all'evento, mentre il passaggio successivo, ossia la valutazione di come l'evento si

posiziona sull'asse ostacolo-facilitazione (grado di facilitazione), probabilmente implica un'attività cerebrale più prossima alla sfera della coscienza poiché valutato nell'arco di tempo compreso tra i 500 e gli 800 millisecondi a partire dall'evento (Scherer, 2003). Attenzione perciò, poiché si parla certo di valutazione, ma questo non implica necessariamente una sequenza di proposizioni esplicite formulate a livello cosciente. Possiamo comprenderlo meglio pensando, ad esempio, alla valutazione istintiva dello spazio che ci serve per sorpassare con l'auto prima che arrivi qualcuno dal lato opposto, questi processi avvengono a livello ormai inconscio o tutt'al più automatico, tuttavia, come descritto successivamente, una valutazione o una delle sue componenti che avvengano automaticamente non sono necessariamente imm modificabili prima dell'effettiva espressione emotiva. Altri esperimenti di Scherer (Scherer, 2009) mostrano che gli ostacoli provocano uno stato di attivazione maggiore (riscontrabile nel battito cardiaco ad esempio) rispetto alle facilitazioni. Il grado di piacevolezza o spiacevolezza invece non influenza l'energia complessiva in sé, ma solo come viene distribuita.

Il modello di Scherer (1984; 2009) prevede ulteriori componenti del processo emotivo oltre alla macrocategoria della valutazione; nello specifico egli tratta del sistema nervoso autonomo (ad esempio la circolazione sanguigna e la respirazione), di tendenze d'azione, di componente espressivo motoria che include i muscoli facciali, le modalità vocali e le posture del corpo e di sensazione soggettiva delle emozioni (Scherer, 1982; 1984; 2009). Gli elementi del sistema di Scherer si influenzano a vicenda e la loro interazione avviene in modo continuo, con aggiustamenti di equilibrio in base ai cambiamenti della circostanza esterna e del sistema interno. Scherer ritiene così che si possa costruire un modello in grado di rendere conto della complessità con cui avvengono le emozioni. Queste ultime sono da egli concepite come episodi ben circoscritti che hanno luogo a seguito del riconoscimento (da parte del processo di valutazione) di certi eventi nell'ambiente circostante.

Agli eventi emotivi corrispondono precise dinamiche del sistema componenziale. Questi decorsi caratteristici del sistema vengono chiamati *attrattori*, termine che proviene dalla teoria dei sistemi non lineari richiamati in plurimi ambiti scientifici (Fogel et al, 2008). Esso indica le famiglie di comportamenti tipici in cui un sistema complesso tende a ricadere, come se ne fosse attratto. La visione componenziale così descritta implica la possibilità che emerga una varietà indefinita di emozioni, fra le quali ve ne sono però alcune più ricorrenti che Scherer(2000) chiama *emozioni modali*, quali ad esempio **rabbia** e **paura**. Tale modello spiegherebbe anche la

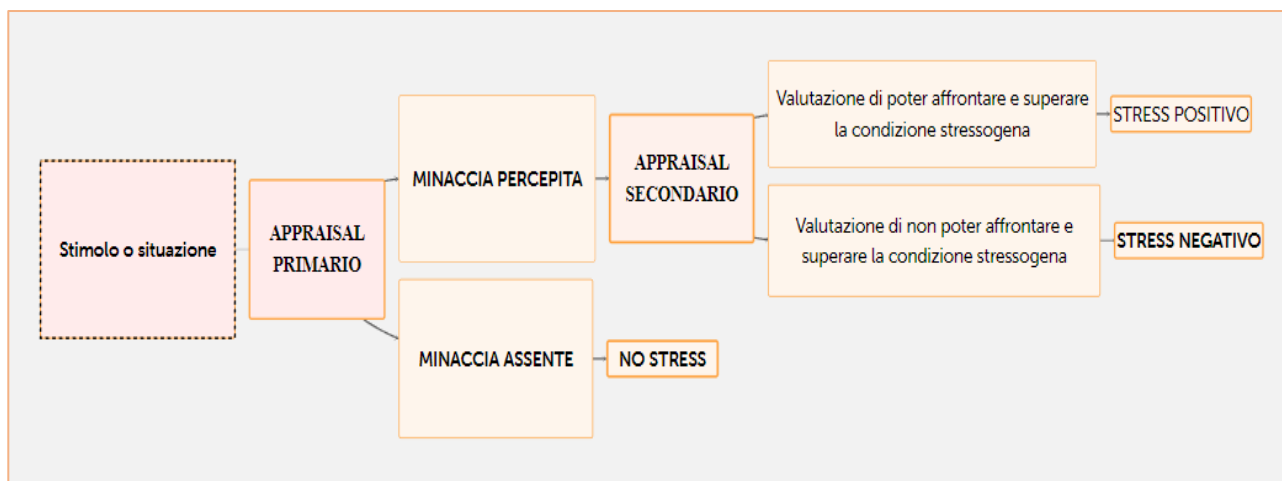


Figura 4. Modello di Lazarus e Folkman (tratta da Lazarus e Folkman, 1984)

dinamica sintomatologica di molti disturbi della personalità, particolarmente riguardo la rabbia e la paura in quelli del cluster B, di cui come sopra descritto le tendenze emotive del disturbo Borderline.

I già citati Folkman e Lazarus (1984) hanno analizzato principalmente il modello emotivo di risposta allo stress. La figura [Fig. 4] illustra il processo valutativo previsto da tale modello: quando inizialmente l'individuo definisce il grado di importanza dell'evento, si trova di fronte a quella che i due autori definiscono *valutazione primaria (appraisal primario)* (1984). L'individuo si pone queste domande: "c'è una potenziale minaccia? Le conseguenze sono irrilevanti, negative o positive?". La valutazione primaria risulta influenzata dallo stato affettivo e dallo stile attribuzionale. Nei pazienti affetti da BPD solitamente questa valutazione è sbilanciata esageratamente verso la prospettiva negativa rispetto a dati di realtà, per cui spesso situazioni di disaccordo/disappunto altrui vengono lette come anticamera dell'abbandono, o come minaccia alla propria persona in toto, il che porta poi sovente a reazioni spropositate.

Tramite il *coping* invece si prendono in esame le proprie abilità valutandone l'efficacia nel fronteggiare, controllare e gestire la situazione/evento: in questo caso si parla di *valutazione secondaria (appraisal secondario)*. L'esito del processo di *appraisal* è la risposta di coping (Feldman, 2008; Zani & Cicognani, 2007). La valutazione secondaria è influenzata da alcuni fattori personali come le esperienze preesistenti, le credenze, l'impegno e le motivazioni. Questo stadio del processo emotivo vede una tendenza ansiogena e auto-svalutante nei pazienti affetti da BPD rispetto alla popolazione normativa, la quale spesso inficia poi sulla strategia comportamentale scelta di conseguenza, sia quest'ultima un ritiro di fronte a un confronto o una sfida personale, o l'abuso di sostanze per anestetizzare le sensazioni conseguenti al connotato ansioso.

L'*appraisal* primario risulta più rapido e ha l'obiettivo di rilevare le caratteristiche più importanti dello stimolo; quello secondario lo è meno, poiché l'individuo compie un'azione cognitiva più complessa. L'insieme di queste due tipologie di valutazione forma la valutazione completa che la persona compie di fronte ad uno stimolo o a un evento, e dipendentemente da ciò l'evento verrà soggettivamente considerato più o meno stressante. Secondo Lazarus (1966) infatti, nessun evento può essere identificato come stressante senza la valutazione della persona. Il concetto di *appraisal* ha però un limite: si spiega unicamente nell'ottica individuale. Recentemente, alcuni modelli hanno inserito l'*appraisal* in un contesto collettivo nel quale la valutazione - sia dello stress che più in generale della situazione emotiva - non dipenda solo dal singolo individuo, ma da un numero più ampio di essi. Ne costituisce un esempio il modello di Berg, Meegan e Deviney (1998) che suddivide il costrutto della valutazione in quattro tipologie: individuale solitaria, individuale parallela, relazionale indiretta e relazionale condivisa. Non verrà approfondito questo tipo di modelli nel seguente elaborato ma è giusto esplicitare che le dinamiche di gruppo hanno un'influenza sul come un soggetto valuterebbe emotivamente, motivo per cui nello studio condotto è stato ritenuto di fondamentale importanza che il soggetto fosse solo durante la compilazione dei questionari e lo svolgimento delle prove.

*1.2.5 Il modello di John Gross: strategie di reappraisal e suppression.* Se si parla di *appraisal* in termini di processo valutativo a più stadi nella produzione soggettiva emozionale, va riportato anche il concetto di *reappraisal*, inteso come capacità strategica di ri-valutare, modificando un *appraisal* che stava avendo luogo. Per approfondire questo è necessario introdurre quello che ad oggi può considerarsi uno dei più affermati modelli di regolazione emotiva: si tratta del modello di Regolazione Cognitiva delle Emozioni (CER) di Gross (1998), largamente accettato e consolidato da riprove scientifiche, secondo il quale le valutazioni cognitive degli eventi generano la risposta emotiva seguendo la classica teoria dell'*appraisal*, già ampiamente introdotta da Arnold e Lazarus-Folkman, secondo cui la disregolazione delle emozioni si verifica a causa dell'incapacità di applicare adeguate strategie di regolazione cognitiva, attentiva e comportamentale. Al fine di comprendere lo studio presentato in questa tesi è importante sottolineare come sotto al processo di regolazione emotiva vi siano plurime strategie cognitive messe in atto. E' anche per questo che le terapie cognitivo-comportamentali seguono, fra gli altri, questo modello, insegnando ai pazienti ad applicare non solo strategie basate sull'agire (esposizione per esempio), ma anche strategie cognitive vere e proprie (flessibilità attentiva e ristrutturazione cognitiva/*reappraisal*). Come nei modelli precedentemente descritti, anche in quello di Gross, che da essi



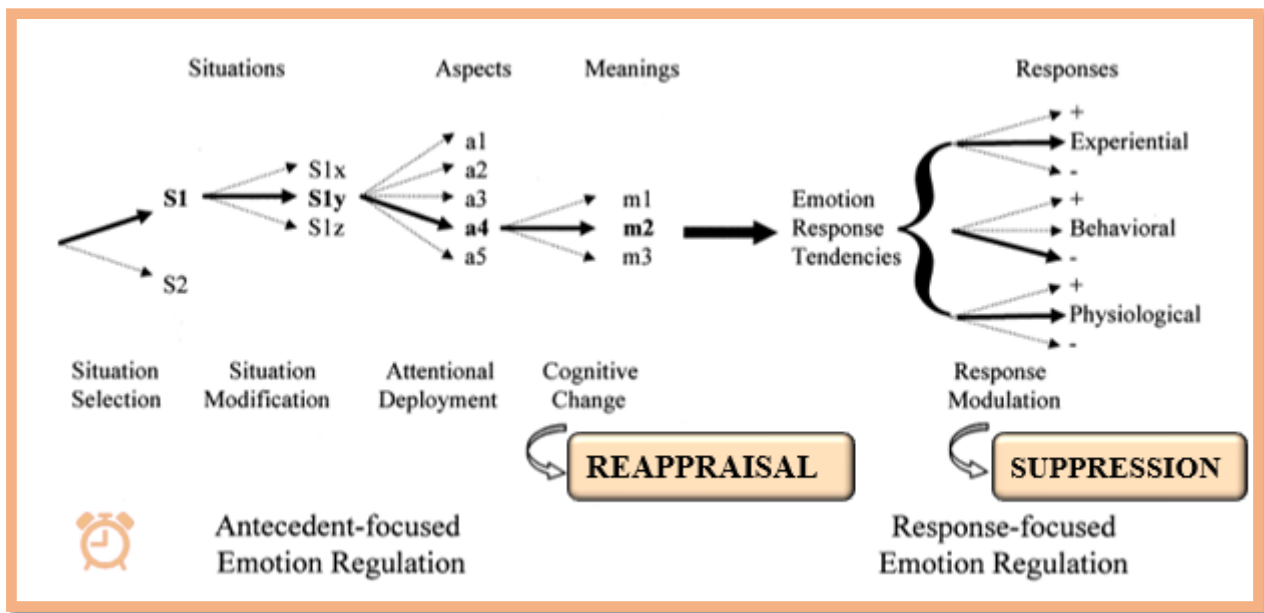


Figura 5. Il modello di regolazione emotiva di John Gross, (2001).

attinge, le strategie di regolazione delle emozioni possono essere differenziate lungo la linea temporale della risposta emotiva nei cui primi stadi si osserva ugualmente a una fase valutativa degli spunti emotivi (Barret & Gross, 2001; Gross, 2001). La figura [Fig.2] illustra come, secondo questo modello, le emozioni possono essere regolate in cinque momenti diversi del processogenerativo dell'emozione: 1) selezione della situazione; 2) modifica della situazione; 3) dispiegamento dell'attenzione; 4) cambiamento delle cognizioni/attitudini; 5) modulazione delle risposte esperienziali, comportamentali o fisiologiche. I primi quattro sono antecedent focused mentre il quinto è response focused. Il numero di opzioni di risposta mostrate in ognuno di questi cinque punti è arbitrario, e la linea marcata indica la particolare opzione selezionata nell'esempio riportato. Quando si assiste e valutata in un certo modo, gli spunti emotivi innescano un insieme coordinato di tendenze di risposta che coinvolgono sistemi esperienziali, comportamentali e fisiologici ed una volta che questi principi di risposta si manifestano, possono essere modulati in vari modi. Poiché, anche il CER prevede che l'emozione si sviluppi nel tempo, le strategie di regolazione emotiva possono essere distinte in termini di momento in cui hanno il loro impatto primario sul processo di generazione delle emozioni. In generale nel modello di Gross, la distinzione si pone fra strategie di regolazione *antecedent-focused* e strategie *response-focused* (Gross, 1998). Le prime si riferiscono a ciò che facciamo prima che le risposte alle emozioni si siano attivate completamente e abbiano modificato il nostro comportamento e le risposte fisiologiche periferiche. In generale nel modello di Gross, la distinzione si pone fra strategie di regolazione *antecedent-focused* e strategie *response-*

*focused* (Gross, 1998). Le prime si riferiscono a ciò che facciamo prima che le risposte alle emozioni si siano attivate completamente e abbiano modificato il nostro comportamento e le risposte fisiologiche periferiche. Le strategie focalizzate sulla risposta si riferiscono a ciò che facciamo una volta che un'emozione è già in corso, dopo che il processo di risposta è già stato avviato [Fig.5]. Due strategie di regolazione emotiva preponderanti nel modello di Gross, vagliate anche nello studio di questo elaborato, sono il *reappraisal* e la soppressione.

Per *reappraisal* si intende una forma di cambiamento cognitivo che implichi l'interpretazione di una situazione -potenzialmente in grado di suscitare emozioni- in un modo che ne modifica l'impatto emotivo. La soppressione espressiva è una forma di modulazione della risposta che comporta l'inibizione del comportamento emotivo-espressivo in corso, ma non la sensazione emotiva in sé (Gross, 2003). Le due strategie dovrebbero differire nelle loro conseguenze? Il *reappraisal* è una strategia *antecedent-focused*: si verifica precocemente e interviene prima che le risposte alle emozioni siano state completamente generate. Ciò significa che può modificare efficacemente l'intera traiettoria delle emozioni successive. Più specificamente, quando viene utilizzata per abbassare la regolazione delle emozioni negative, dovrebbe ridurre con successo le componenti esperienziali e comportamentali di esse. Al contrario, la soppressione è una strategia focalizzata sulla risposta: arriva relativamente tardi nel processo di generazione dell'emozione e modifica principalmente l'aspetto comportamentale della risposta. La soppressione dovrebbe quindi essere efficace nel diminuire l'espressione comportamentale dell'emozione negativa, ma potrebbe avere l'effetto collaterale indesiderato di sopprimere l'espressione di emozioni positive.

Tali ipotesi sono state testate sperimentalmente da Gross e colleghi grazie ad esperimenti differenti che hanno messo in luce le conseguenze a breve e a lungo termine dell'utilizzo delle due strategie.

Nel primo studio, ai partecipanti assegnati alla condizione "*suppression*", è stato chiesto di nascondere le reazioni emotive ad un filmato che suscitava emozioni negative. La controprova era che chi li stesse osservando non dovesse intuire variazioni in ciò che stavano provando. A coloro assegnati alla condizione "*reappraisal*" invece, è stato detto di pensare al film che stavano guardando, di elaborare senza dover mascherare un processo cognitivo all'esterno, ma comunque con lo scopo di non reagire emotivamente [Fig.6] (Gross, 1998; 2002). I controlli invece potevano reagire come volevano, veniva chiesto loro semplicemente di guardare il filmato medico che rappresentava un' amputazione. La figura [Fig. 6] spiega cosa venne osservato nello studio in termini di misurazioni fisiologiche e cognitivo- emotive, informa inoltre sulle conseguenze a breve e lungo

## Conseguenze emotive di reappraisal e soppressione

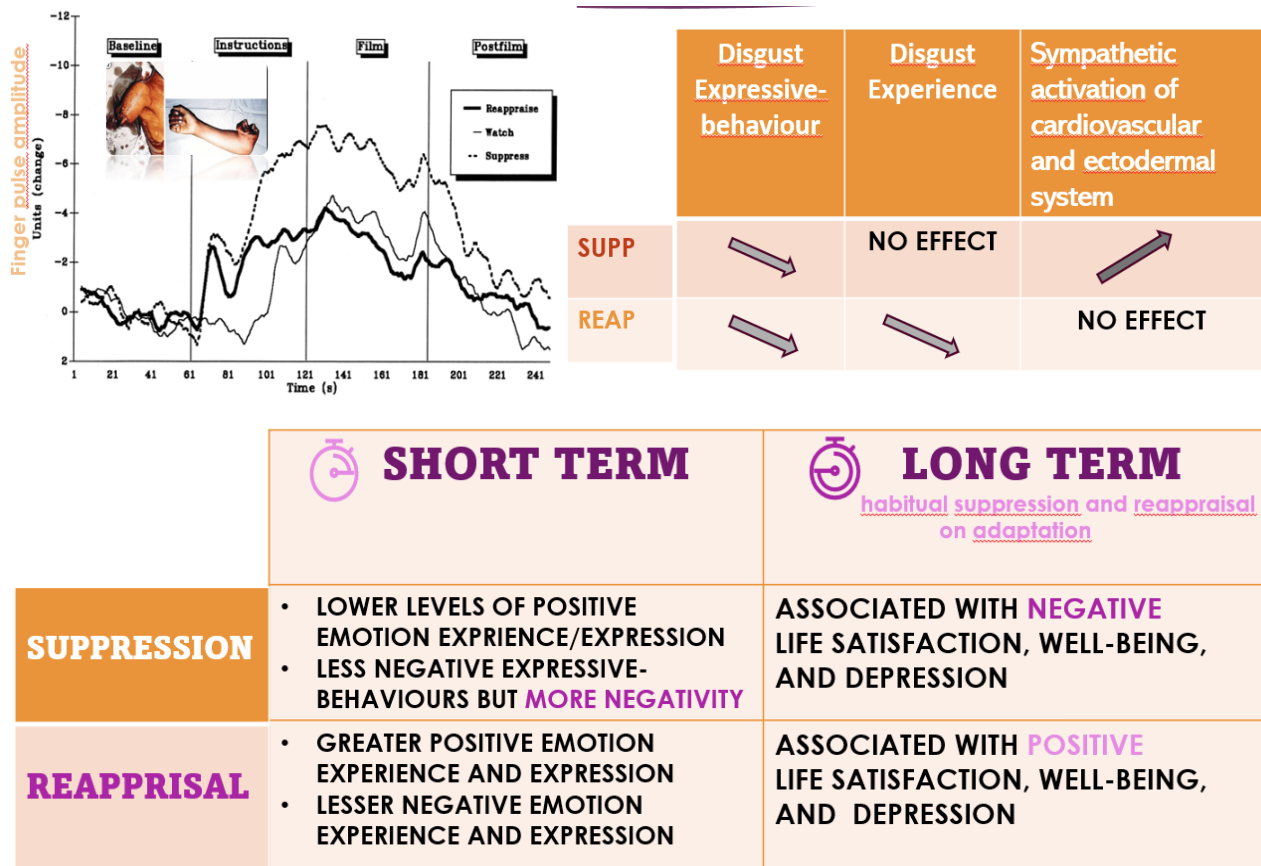


Figura 6. Studio riguardo alle conseguenze di soppressione e reappraisal di Gross (2002)

termine dell'utilizzo di soppressione e *reappraisal* rilevate. Sebbene i partecipanti che sopprimevano abbiano mostrato un comportamento molto meno espressivo, hanno poi riportato di aver provato le stesse emozioni negative (con una paragonabile intensità) dei partecipanti che si sono limitati a guardare senza altre imposizioni. Al contrario, il reappraisal ha diminuito sia l'esperienza che l'espressione comportamentale dell'emozione negativa.

In quest'area è inoltre emerso un intrigante punto di asimmetria grazie ad uno studio ulteriore: mentre la soppressione delle emozioni negative lasciava intatta l'esperienza dell'emozione negativa, la soppressione delle emozioni positive diminuiva l'esperienza di queste emozioni (Gross & Levenson, 1997; Stepper & Strack, 1993; Strack et al., 1988). I risultati di questi studi suggeriscono implicazioni piuttosto divergenti tra le differenze individuali nella rivalutazione e quelle nella soppressione.

Le evidenze dimostrano quindi che chi tende ad utilizzare il reappraisal, metterebbe abitualmente in gioco una strategia di regolazione delle emozioni che interviene precocemente nel processo di generazione delle

emozioni e può quindi modificare non solo ciò che gli individui esprimono a livello comportamentale ma anche quello che sentono dentro e che condividono con gli altri. Una delle attitudini più significative in particolare, è il negoziare le situazioni stressanti assumendo un atteggiamento ottimistico, reinterpretando ciò che si trova stressante e facendo sforzi attivi per riparare il cattivo umore. In un articolo del 2002, Gross descrive studi condotti per valutare gli effetti di soppressione e reappraisal a breve e lunngo termine in 4 macro-ambiti: le conseguenze emotive, quelle cognitive e quelle sociali.

Dal punto di vista affettivo, le persone che effettuano una rivalutazione dello stimolo/situazione, o reappraisal, sperimentano ed esprimono più emozioni positive e meno emozioni negative rispetto a coloro che lo fanno meno frequentemente. Dal punto di vista sociale, chi rivaluta è più propenso a condividere le proprie emozioni con gli altri, sia positive che negative, e hanno rapporti più stretti con gli amici; secondo i questionari, per di più, i loro amici li apprezzano in maniera percepita maggiore rispetto a come facciano con amici che non sono familiari a questa strategia. In termini di benessere, i rivalutatori hanno meno sintomi depressivi e una maggiore autostima, soddisfazione di vita e ogni altro tipo di benessere misurato.

L'ipotesi di Gross e colleghi riguardo ai soppressori prevedeva invece l'abituale utilizzo di una strategia di regolazione che interviene tardivamente nel processo generativo delle emozioni e può modificare solo ciò che gli individui esprimono a livello comportamentale. Sopprimere in questo modo denoterebbe inoltre un costo considerevole per il funzionamento dell'individuo secondo gli autori. Coerentemente con questa visione, è stato riscontrato che chi una sovente la soppressione come strategia regolativa percepisce sé stesso come inautentico, ingannando gli altri sul proprio vero io; rispetto agli individui che non la usano, i soppressori affrontano le situazioni di stress mascherando i loro sentimenti interiori e limitando le loro manifestazioni esterne delle emozioni, sono meno chiari su ciò che provano, hanno meno successo nella riparazione dell'umore e vedono le loro emozioni in una luce meno favorevole o meno accettante, ruminando sugli eventi che li fanno stare male. In termini di affettività positiva, i loro sforzi di soppressione li lasciano con una minore esperienza ed espressione di emozioni positive. In termini di affettività negativa, sperimentano più emozioni negative, compresi sentimenti dolorosi di inautenticità, rispetto agli individui che usano la soppressione meno frequentemente. La loro soppressione ha un successo parziale, in quanto i soppressori esprimono meno emozioni negative di quelle effettivamente provate; tuttavia, in termini assoluti, ne esprimono comunque altrettante rispetto agli individui che reprimono meno frequentemente. Dal punto di vista sociale, i soppressori

sembrano riluttanti a condividere con gli altri, non solo le loro emozioni negative, ma anche quelle positive; in termini di attaccamento, riferiscono di evitare le relazioni strette sociali. Questi rapporti si accordano con quanto riferito dai coetanei, secondo i quali coloro che sopprimevano avevano rapporti con gli altri meno emotivamente stretti. In uno studio del 2002, Gross osservò inoltre che dialogare per almeno 10 minuti con chi tende a sopprimere aumenta nel partner di dialogo sia la pressione sistolica che quella diastolica rispetto al dialogo con chi tende a utilizzare il reappraisal (Gross, 2002) di cui vengono presentati i risultati negli istogrammi in figura [Fig.7].

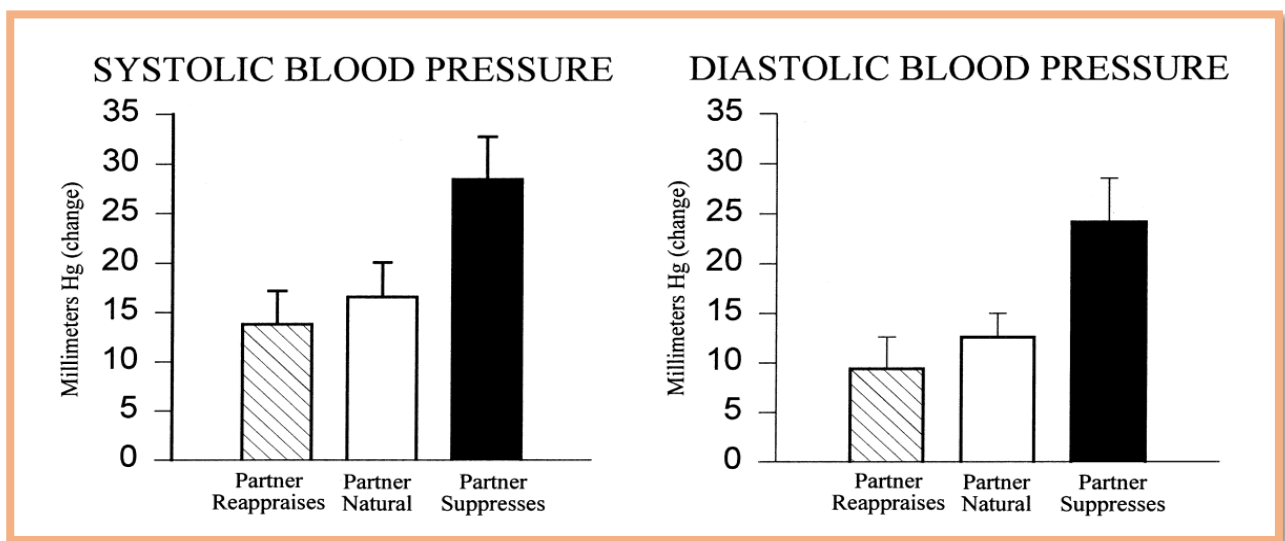


Figura 7. L'istogramma mostra i livelli di pressione sia sistolica che diastolica di chi dialogava rispettivamente con un partner che utilizzava il reappraisal, un controllo che non attuava nessuna delle due strategie e un partner che utilizzava la soppressione

In termini di benessere, infine, i soppressori ottengono i punteggi più bassi nel dominio delle relazioni positive con gli altri, hanno livelli più bassi di autostima, sono meno soddisfatti della vita e hanno più sintomi depressivi (Dalgleish et al. 2009; Campbell-Sills et al. 2006; Gross & John, 2003; Robert et al. 2008; Tull et al., 2010).

Nel complesso, questi risultati ampliano le ricerche sperimentali precedenti in due modi importanti: In primo luogo, rivelano che gli individui differiscono nell'uso della soppressione e del reappraisal, secondo differenze individuali che sono sostanziali e significative e hanno effetti sistematici nel contesto naturale in cui si verificano. In secondo luogo, questi risultati rivelano conseguenze differenti soprattutto a lungo termine dell'uso delle due strategie nella vita quotidiana. Per quanto riguarda l'esperienza di emozioni negative, gli studi sperimentali dimostrano non essere significativamente influenzata dalla soppressione nell'immediato, ma che a lungo termine può aumentare negli individui che sopprimono frequentemente (Gross, 2002).

*1.3.6 Strategie di regolazione emotiva, sempre giuste o sbagliate?* Le strategie di regolazione emotiva vanno dall'abilità del saperle accogliere, maneggiare e riconoscere, a quella di saperle esperirle ed interiorizzarle continuando a monitorarne in se stessi gli sviluppi; chiaramente non vi è una combinazione di comportamenti corretta e adattiva a priori per ciascuno dei suddetti step (Thompson & Calkins, 1996). Ad esempio, dal momento che la strategia regolativa dell'accettazione (*Acceptance*) modifica l'esperienza emotiva dell'ansia, pur mantenendo le sensazioni fisiche di elevato *arousal* (Wilson & Barnes-Holmes, 2014a; 2014b) potrebbe a priori venire definita adattiva sempre e comunque. Andrebbe però precisato che l'accettazione può essere, sì, più utile per modificare l'esperienza emotiva dell'eccitazione ansiosa quando un individuo si sente già sopra livelli normali (ad es. attacchi di panico), ma che per cambiare le cognizioni legate all'apprensione ansiosa quando l'individuo è in fase di rimuginazione o cotelplazione riguardo le preoccupazioni stesse, potrebbe diventare invece più funzionale la strategia del reappraisal; un caso esemplificativo è quello del disturbo d'ansia generale (Ehring et al. 2010).

Seppur siano necessarie ulteriori ricerche su altri disturbi clinici per capire meglio l'interazione tra le strategie di regolazione emotiva e i fattori contestuali, rimane tendenzialmente osservabile che nel lungo termine vi siano strategie che, se sistematizzate in più contesti, possono, da funzionali in principio, divenire disfunzionali se perpetuate oltre la fase emotiva o stressogena acuta: pertanto è necessario ribadire che non esistono assunzioni a priori di come una strategia di **regolazione emotiva** sia funzionale o meno (Thompson & Calkins, 1996). Questa postilla è fondamentale poiché evita la generalizzazione aspecifica che si è creata nella letteratura sulle strategie di fronteggiamento dello stress. Le cosiddette strategie di coping possono risultare perfettamente adattive quando le difese (sia biologiche che temperamentali) di un individuo risultano non funzionali (Parker & Endler, 1998), tuttavia quando reiterate anche in condizione non stressogena - o al minimo insorgere di questa - nonostante le proprie difese risultino sufficienti, diverranno probabilmente nocive. Si può dire perciò che esse siano utilizzate per migliorare o peggiorare lo stato interno e/o la risposta comportamentale conseguente in base al contesto. Ad esempio, l'abilità di abbassare l'**intensità emozionale** potrebbe aiutare un chirurgo per operare in una condizione di stress, e allo stesso tempo, neutralizzare le **emozioni negative** che scaturirebbero da un rapporto empatico che però in quel momento verrebbe meno; questi potrebbe perciò divenire meno accogliente e comprensivo nei confronti dei bisogni emotivi del paziente nel caso torni cosciente, a questo punto egli dovrebbe capire il momento esatto in cui abbandonare tale strategia emotiva che

fino alla fine dell'operazione risultava funzionale se serviva a restare concentrati; o ancora nel caso il paziente fosse sveglio e particolarmente agitato poteva servire dover momentaneamente abbandonare la strategia neutralizzante ed empatizzare rassicurandolo per poter riprendere ad operare mantenendo comunque il paziente sufficientemente a proprio agio. Questo significa che un sistema di **regolazione emotiva**, per essere efficace, deve essere flessibile e responsivo ai cambiamenti contestuali e nello stesso tempo mantenere il proprio equilibrio, deve saper calibrare costi e benefici puntualmente e contestualmente alla situazione.

Non riuscire frequentemente in questa flessibilità nei vari ambiti della realtà quotidiana o nell'applicarla a percorsi psico-emotivi nell'arco della vita, porta spesso all'insorgenza dei disturbi dell'umore o della personalità, sovente riscontrati in comorbidità.

Sebbene non vadano fatte generalizzazioni aprioristiche, è però giusto riportare studi empirici che dimostrano come alcune strategie possano considerarsi più adattive di altre (Hopp et al., 2011) a patto che in contemporanea si osservino i fattori di valutazione esplicita o implicita (inconscia) e motivazione alla base. Tre strategie che hanno connotazione solitamente solo positiva sono secondo Mauss:

- a) Il *reappraisal* o Ristrutturazione e valutazione cognitiva; consiste nella generazione di interpretazioni o prospettive positive su una situazione stressante, in modo da ridurre gli effetti negativi.
- b) *Problem-Solving*; corrisponde alla pianificazione nel tentativo volontario di cambiare una situazione stressante o di contenere le sue conseguenze.
- c) Accettazione; con questo termine ci si riferisce all' accettazione non giudicante della esperienza emozionale.

Il fatto di attuare tale strategia in maniera adattiva è da dover contestualizzare nell'ambito della valutazione esplicita o implicita dell'emozione. Sebbene i risultati precedenti indichino che i processi inconsci sono implicati nella regolazione emotiva, poche ricerche hanno esaminato la loro relazione con la salute psicologica. Lo studio di Mauss e colleghi ha esaminato i correlati psico-patologici di un processo inconscio particolarmente importante e pervasivo nella regolazione delle emozioni: il grado in cui gli individui attribuiscono implicitamente un valore alla regolazione delle emozioni, che presumibilmente motiva le persone a usare l' ER essendo i diversi tipi di ER adattivi in misura diversa. Emerge che il solo fatto di essere implicitamente motivati a impegnarsi potrebbe non essere sufficiente a migliorare la salute psicologica,

infatti la valutazione implicita del regolare emotivo correlerebbe con una migliore salute psicologica solo negli individui che utilizzino abitualmente strategie adattive come il *reappraisal*.

I risultati dello studio di Hopp, Troys e Mauss (2011) possono sembrare in contraddizione con i risultati di laboratorio di Mauss di alcuni anni precedenti (Mauss et al., 2006), i quali nella valutazione implicita dell'ER hanno riscontrato l'effetto principale sulla riduzione della risposta affettiva negativa davanti ad una provocazione rabbiosa. La spiegazione potrebbe essere che una maggiore valutazione implicita di una strategia regolativa, comporti maggiore motivazione ed impegno nell'attuarela, il che garantirebbe l'attenuazione di conseguenti risposte emotive negative che vengono attivamente regolate. Le strategie regolative tuttavia, potrebbero non essere sempre adattive perché comportanti un costo nascosto. E' perciò plausibile che solo modi specifici di arrivare a una reattività emotiva negativa attenuata (per esempio, quelli ottenuti attraverso la rivalutazione o *reappraisal*) siano adattivi nel lungo termine (Gross & Thompson, 2007; Koole, 2009). Difatti vi sono casi in cui, l'attenuare la risposta negativa è conseguente a strategie che comportano un costo nascosto il quale, nel reiterarsi delle medesime, nuocerà alla salute psicofisica dell'individuo. A questo punto tali strategie, seppur volte ad attenuare reazioni negative, diverrebbero disadattive e disfunzionali nel lungo termine. Un esempio è dato dall'utilizzo della soppressione senza *reappraisal* nella gestione della risposta alla rabbia: la sola strategia soppressiva non è risultata significativa nel predire la conseguente salute psicologica.

D'altro canto, la letteratura sottolinea (Gross, 2002; Johnson et al., 2005; Papageorgiou, 2006; Vlayen & Linton, 2015; Zuj et al., 2020) che vi sarebbero **strategie di regolazione emotiva** non adattive soprattutto se reiterate nel lungo termine, quali ad esempio:

- e) Soppressione della **esperienza emozionale** (Gross, 2002).
- f) Evitamento; le modalità con cui si può mettere in atto questa strategia sono due, una si riferisce alla dimensione esperienziale dell'**emozione**, mentre l'altra a quella comportamentale (Sharp et al., 2015; Vlayen & Linton, 2015; Zuj et al. 2020).
- g) Rimuginio e ruminazione; invece che evitare o sopprimere l'esperienza emozionale, certi soggetti regolano le proprie emozioni soffermandosi in modo ripetitivo sull' esperienza di tali emozioni, le loro cause e le loro conseguenze (Kühn et al., 2012; Zuj et al. 2020).



Questa classificazione suggerisce di considerare la strategia di regolazione emotiva in termini di un loro utilizzo inflessibile che può contribuire all'insorgere e al mantenimento di alcuni stati emotivi e turbi psicopatologici.

Una domanda importante da porsi è come si misura il successo di una strategia ER. L'accettazione è stata misurata in base alla disponibilità dei partecipanti a partecipare a un compito di follow-up, i periodi di latenza prima delle prove e le valutazioni auto-riferite dell'emozionalità negativa esperita (Eifert & Heffner, 2003; Levitt et al., 2004). Inoltre, altri studi hanno misurato il successo di ER anche attraverso correlazioni con il benessere (Côté et al., 2010). Questa diversità nella misurazione del successo della ER rende poco chiaro se l'assenza di un effetto principale in uno studio, indebolisca l'efficacia complessiva di una strategia di ER. Inoltre, come già osservato in precedenza, l'utilità di una strategia di ER può dipendere dal contesto e dai tempi di attuazione.

*1.3.7 Problemi nelle strategie di inibizione nel BPD: gli outburn rabbiosi.* Il saggio di etologia “*The goodness paradox: The strange relationship between virtue and violence in human evolution*” (Wrangham, 2019) descrive cause etologiche ed evolutive dell'aggressività umana riconoscendo come il comportamento aggressivo includa una gamma ricca e complessa di abilità biologiche ed emozioni. Alcune persone sono molto più aggressive di altre. “Non vi è un unico modo, infatti, per esprimere l'aggressività: alcuni cercano lo scontro, altri sono passivo-aggressivi, altri ancora si limitano a spettegolare[...]. Fin dagli anni '60, molti tentativi scientifici di capire la biologia dell'aggressività hanno dimostrato di concordare su un'idea importante. L'aggressività, intesa come un comportamento volto a causare sofferenza fisica o mentale, si divide in due tipi principali, così diversi per funzionamento e biologia che dal punto di vista evolutivo vanno considerati separatamente. Chiamo questi due tipi di aggressività «proattiva» e «reattiva», ma ci sono molte altre coppie di termini che racchiudono lo stesso senso: a freddo e a caldo, offensiva e difensiva, premeditata e impulsiva” (Wrangham, 2019, p. 24). Tutte si riferiscono alla stessa distinzione di base. Il tipo di rabbia che contraddistingue il disturbo borderline è intuitivamente quella reattiva, data sicuramente da una mancanza di controllo inibitivo su questo tipo di reazione emotiva (Gratz & Roemer, 2004; Shorey, 2011 a; 2011 b). Tuttavia, sebbene i soggetti non siano paragonabili a quelli con disturbo borderline, nello studio di Merikangas (1981), su 128 carcerati violenti ha ben delineato enucleato tre fattori principali alla base del comportamento aggressivo: 1) il fattore pulsionale (*drive*), 2) la suscettibilità allo stimolo (soglia) e 3) la capacità d'inibizione

della risposta (controllo). Alti livelli pulsionali, bassa soglia di reazione e incapacità d'inibire la risposta aggressiva erano tutti fattori associati a più frequenti atti di violenza. Era, talora, evidente una suscettibilità patologica che induceva a rispondere in modo aggressivo anche a minacce minime.

E' opportuno specificare che nel caso di un *outburn* rabbioso la corretta strategia inibitiva dell'emozione sarebbe il *reappraisal* in cui, come osservato nei contributi di Gross (2001), l'emozione in sé viene rielaborata inibendo la valenza personale che si dà allo stimolo rabbioso in sé, valutando aspetti positivi della situazione, trovando la convinzione del perché quella reazione rabbiosa sarebbe spropositata e non adattiva. Non va confusa la necessità di inibizione con quella di soppressione emotiva. Evitare la rabbia semplicemente sopprimendo l'espressione comportamentale dell'emozione, ma non l'emozione stessa o la propria attitudine verso l'evento o la situazione, porta ad un enorme costo cognitivo, a successiva ruminazione sull'accaduto e a dover riaffrontare tale problema regolativo con la stessa intensità e richiesta energetica la volta successiva che si presenterà. Scott, Stepp e Pilkonis (2014) hanno esaminato le associazioni prospettiche di sintomi del disturbo borderline di personalità, della disregolazione delle emozioni e dell'impulsività all'aggressività psicologica e fisica in un campione di adulti misto, clinico e di comunità. L'associazione tra i sintomi del disturbo borderline di personalità alla baseline e l'aggressività sia psicologica che fisica a un anno di distanza, risultavano difatti mediati dai punteggi di disregolazione delle emozioni, suggerendo che sono proprio strategie regolative carenti o inadatte a produrre quei comportamenti sintomo che molto probabilmente contribuiscono, a causa delle loro conseguenze, ad impoverire l'immagine di sé. Tale auto-sminuimento a sua volta porterà poi, in un loop di negatività, a comportamenti sempre meno adattivi e a una percezione di controllo sulla propria vita sempre più povera. A questo punto, prima di valutare i correlati neurologici del disturbo e l'influenza sulle funzioni esecutive è opportuno trattare il come la regolazione emotiva venga solitamente misurata nelle prove sperimentali.

*1.3.8 Strumenti per la misurazione della regolazione emotiva.* In psicologia, per indagare la regolazione delle emozioni si utilizzano diversi questionari, ognuno dei quali offre una visione distinta delle strategie e delle tendenze di regolazione di un individuo. Alcuni di quelli autosomministrati sono ad esempio: l'Emotion Regulation Questionnaire, sviluppato da James J. Gross e Oliver P. John (2003), il quale valuta le due strategie emotive di rivalutazione cognitiva (*reappraisal*) e la soppressione espressiva (*suppression*); La Difficulty Emotion Regulation Scale, creata da Gratz e Roemer (2004), la quale indaga le difficoltà che gli

individui possono incontrare nella regolazione delle emozioni in diversi ambiti e l'utilizzo di strategie sia adattive che non; il Coping Inventory for Stressful Situations (CISS), sviluppato da Endler e Parker (1990), esamina invece i tre stili di coping principali: coping orientato al compito, coping orientato alle emozioni e coping orientato all'evitamento; o ancora il Cognitive emotion regulation questionnaire creato da Garnefski, Kraaij e Spinhoven (2001), il quale indaga le strategie cognitive che gli individui impiegano per regolare le proprie emozioni in seguito a eventi negativi. Questi questionari sono strumenti preziosi per comprendere le sfumature dei processi di regolazione delle emozioni e sono stati ampiamente utilizzati nella ricerca psicologica per esplorarne le implicazioni su vari aspetti del comportamento umano, della cognizione e del benessere. Esistono anche paradigmi basati su rilevazioni fisico-chimiche, quali l'elettromiografia dello zigomatico o altri muscoli facciali, l'elettrocardiogramma, misurazioni spirometriche, rilevamenti di concentrazioni ormonali ematiche ecc., tuttavia, seppur sicuramente più univoche e inequivocabili come misure singole, non darebbero un quadro completo su un processo multicomponentiale come quello di regolazione di un'emozione, ma solo un riflesso dello stato fisiologico di quel momento, senza avere la certezza del quale aspetto emotivo l'abbia causato, di quale strategia regolativa causi in quell'individuo quel tipo di espressione emotiva. D'altro canto, il limite dei questionari autosomministrati è quello di poter essere invalidati da eventuale non sincerità nella risposta, dovuta sia a desiderabilità sociale o anche a vera e propria non consapevolezza dei propri stati e percetti emotivi.

## CAPITOLO 2

# Il substrato neuropsicologico della relazione fra regolazione emotiva e funzioni cognitive

### 2.1 Introduzione al capitolo

Le dinamiche comportamentali complesse implicano l'influenza reciproca fra emozioni e cognizione. L'abilità di processare stimoli emotivi con sempre maggior efficacia, dipende da quei meccanismi neurali che permettono il rilevamento, l'identificazione e l'elaborazione di stimoli e situazioni necessari al sopravvivere o al semplice raggiungimento di un obiettivo prefissato (Anderson & Phelps, 2001; Hartmann, Pruessner & Barnow, 2023; Kamphausen, et al., 2013; Kim, et al 2011; LeDoux, 1996; Lindquist & Barret, 2008; Ohman et al., 2000). Tali meccanismi si sono modulati nel processo evolutivo di ogni specie, e continuano a plasmarsi durante l'ontogenesi.

Se nel primo capitolo sono state proposte definizioni e descrizioni dei costrutti emozionali (elaborazione, produzione, regolazione ed espressione emotive), in questo capitolo verrà delineato piuttosto, quale sia il substrato neuroanatomico che li sottende. Nel fare ciò si farà distinzione fra le strutture cerebrali alla base dei meccanismi emozionali più semplici ed immediati (evolutive più antiche) e i pattern cerebrali complessi di tutta quella sfera dell'emozionalità che non è reazione automatica, ma prodotto di un controllo cognitivo *top-down*. Attraverso l'analisi dei *network* cerebrali coinvolti nelle strategie di regolazione, verranno messe in luce anche evidenze sperimentali che hanno analizzato l'attivazione e le connessioni delle medesime strutture in un campione clinico con disturbo borderline della personalità (Brendel, Stern & Silbersweig, 2005; Brendel et al. 2007; Cullen et al.2011; Krause-Utz et al.2014; Laureys et.al 1999; van Reekum et al., 1993; 1996; Wolf et al, 2011). Conclusivamente, si introdurrà lo studio illustrato nel terzo capitolo: saranno presentati i metodi e gli strumenti utilizzati e verrà descritto il campione reclutato al fine di indagare l'eventuale relazione fra regolazione emotiva e funzioni cognitive quali la memoria di lavoro, l'inibizione e la flessibilità cognitiva.

## 2.2 Le basi neuroanatomiche della regolazione emotiva

Dopo aver descritto numerosi modelli e teorie nell'ambito emozionale, sia dal punto di vista cognitivo, che da quello comportamentale, è doveroso dedicare alcuni paragrafi agli studi più recenti che maggiormente hanno preso in considerazione le basi neurobiologiche della regolazione emotiva e la loro interazione con i pattern neurali adibiti alle diverse funzioni esecutive. L'ipotesi secondo cui la capacità di regolazione emotiva influenzerebbe la qualità delle funzioni cognitive trova corroborazione anche dal punto di vista anatomico-funzionale? Esiste, viceversa, anche un impatto emotivo sulla cognizione e sulle funzioni esecutive che la costituiscono? Quale ruolo hanno le differenze individuali all'interno dell'interazione emozione-cognizione?

Prendendo esempio dai modelli proposti da Ekman (1999), Izard (1993), Gross e Levenson (2003) si può concordare sul fatto che, negli ultimi decenni, l'approccio scientifico alle teorie emozionali abbia modificato i presupposti su cui fondare studi e ricerche (Tracy & Randles, 2011), forte inoltre di nuove tecnologie e conoscenze sulla neuroanatomia funzionale. Ad oggi, grazie agli studi di neuroimaging, è accettato il dato secondo cui l'antecedente emozionale determina una risposta che coinvolga due elaborazioni in parallelo: una di tipo corticale e l'altra di tipo sottocorticale. Tali risposte cerebrali attiveranno a loro volta i sistemi autonomo e scheletro-motorio, i quali nel decorso dell'azione e dell'effetto di essa su corpo e ambiente, continueranno a mandare *feedback*, modulando le elaborazioni corticali e sottocorticali<sup>1</sup>. Pertanto, come tanti altri processi e funzioni umane, anche l'elaborazione e la produzione emotiva sottendono un continuo scambio sinergico di informazioni *bottom-up* e *top-down* che si influenzano vicendevolmente. Negli esperimenti del gruppo di Kadosh (2016), dove veniva utilizzato il neurofeedback basato sulla fMRI in tempo reale per allenare un

1. Il neurobiologo Joseph LeDoux (1996) attraverso tecniche di neuroimaging, scoprì che il ruolo fondamentale svolto dall'amigdala era quello di "sistema di allarme" del cervello in grado di influenzare le attività del lobo prefrontale per fronteggiare un'emergenza in breve tempo. Secondo la teoria di LeDoux, i nostri organi di senso ricevono dall'ambiente informazioni che segnalano la presenza o la possibilità di un pericolo. Tali informazioni possono raggiungere l'amigdala attraverso percorsi diretti provenienti dal talamo alla corteccia e dalla corteccia all'amigdala. La via talamo-amigdala è più breve e il sistema di trasmissione è più veloce, ma, non sfruttando l'elaborazione corticale, fornisce all'amigdala solo una rappresentazione imprecisa e approssimata dello stimolo, innescando una risposta di tipo emotivo e dando al cervello la possibilità di cominciare a rispondere nell'emergenza all'eventuale pericolo.

gruppo di adolescenti alla regolazione bilaterale dell'amigdala (fondamentale nella regolazione emotiva), è stata confermata, seppur secondariamente allo scopo dell'esperimento, la differenza degli aspetti di regolazione bottom-up e top down anche dal punto di vista funzionale. Una volta notata la differente influenza del training di neurofeedback sui due tipi di processamento dell'informazione, lo studio ha confermato come essi siano distinguibili e assumano ruoli fondamentali e sinergici nella produzione e regolazione emotiva. Utilizzando la tecnica statistica del flusso di causalità di Granger applicata alla più ampia rete di regolazione emotiva generale, dal punto di vista architettonico-funzionale i risultati dimostravano che durante le prove di *up-regulation* l'incremento del flusso di informazioni bottom-up partiva da proiezioni dell'amigdala sull'insula bilaterale, e dall'insula sinistra sulla corteccia medio-cingolata, giungendo all'area motoria supplementare e al lobo parietale inferiore. Questa situazione si è invertita durante gli esperimenti di *down-regulation*, dove si osservava un aumento del flusso di informazioni *top-down* verso l'insula bilaterale, a partire dalla corteccia medio-cingolata, dal giro pre-centrale e dal lobulo parietale inferiore. Questo, è solo uno dei tanti studi che hanno messo in luce la natura biunivoca dei processi emozionali e della reciproca influenza che nutrono con quelli cognitivi. Nella review di Dolcos e colleghi (2011) vengono vagliati minuziosamente esperimenti e teorie che negli anni si sono proposti di analizzare:

a) l'impatto emotivo sulla cognizione, intesa come processi attentivi (Anderson & Phelps, 2001; Pessoa, 2005; Vuilleumier, 2005), utilizzo delle funzioni esecutive quali memoria a lungo termine -a riguardo della quale viene citata la modulation Hypothesis- (Dolcos et al. 2004; 2005; 2006; McGaugh, 2004), *working memory* (Chuah et al., 2010; Denkova et al., 2010; Dolcos et al., 2008; Dolcos & McCarthy, 2006; Gross, 2002; Wang et al. 2019) e *decision making* (Damasio 1996; Sanfey, et al., 2003);

b) gli effetti cognitivi sull'elaborazione e la produzione emotiva come ad esempio il controllo cognitivo sulla distrazione emotiva (Denkova et al., 2010; Dolcos et al., 2006; 2008) o certe strategie di reappraisal (Gross, 2002);

c) il ruolo delle differenze individuali nell'interazione fra elaborazione emotiva e cognizione, quali le differenze di personalità (Canli et al., 2002; Denkova, et al., 2011; Hamann & Canli, 2004;), genere (Lang et al., 1993; Kring & Gordon, 1998) o età (Carstensen et al., 1999; Dolcos et al., 2002; Gruhn et al., 2005).

Data la profonda relazione fra emozione e cognizione, la sinergica influenza reciproca dei due costrutti e l'applicabilità di strategie cognitive in ambito di regolazione delle emozioni, alcuni studi hanno voluto indagare se esistesse un substrato comune fra il controllo attivo della regolazione comportamentale e quello della regolazione emotiva

*2.2.1 La ricerca di un substrato neurale comune fra controllo regolativo emotivo e controllo regolativo cognitivo-comportamentale.* La meta-analisi di Langner e colleghi (2018), nonostante una conferma di limitati punti in comune e importanti differenze tra Controllo regolativo emozionale (CER) e controllo regolativo dell'azione (CAR), ha tuttavia riscontrato la presenza di un nucleo comune fra le due macro-funzioni, nonostante spiccassero diversi sottoprocessi differenti. Le quattro regioni coinvolte congiuntamente nella CER e nella CAR (cioè l'aI/fo bilaterale, il preSMA/aMCC e il TPJ destro) rappresenterebbero il substrato neurale di un circuito del *feedback* del controllo generale, essenziale per l'autoregolazione nei domini delle emozioni e dell'azione. Si ritiene che questo circuito di feedback implementi schemi mentali non dominanti - ma comunque conformi agli obiettivi - col fine di annullare le risposte emotive/comportamentali agli stimoli esterni spontanee ma inefficienti, mediando tra le capacità di regolazione delle emozioni e dell'azione. Le differenze fra le attività cerebrali osservate tra CER e CAR riflettono il modo in cui questi schemi *goal-directed* vengono messi in atto: le risposte emotive vengono modulate attraverso l'elaborazione semantica, quella valutativa e quella basata sull'immaginazione; tramite l'elaborazione spaziale-attentiva, la memoria di lavoro e i processi legati all'azione-esecuzione invece, si regolano le risposte cognitivo-comportamentali. Langner e colleghi (2018) hanno descritto le differenze sia fra i costrutti che fra i paradigmi sperimentali di CER e CAR. La regolazione cognitiva delle emozioni (CER) si riferisce a

tutti quei processi che portano alla generazione, all'aumento, alla riduzione o alla cessazione intenzionale di una determinata emozione. Negli studi sperimentali che si propongono di indagarla, i partecipanti sono solitamente posti di fronte a stimoli emotivi, ed istruiti ad aumentare o diminuire la regolazione dell'emozione indotta dallo stimolo utilizzando una delle varie strategie (Dörfel et al., 2014; Gross, 1998; Koole, 2009). la regolazione cognitiva dell'azione invece comporta task in cui l'inibizione è di tipo motorio. La CAR infatti, si riferisce al trattenere o interrompere intenzionalmente l'azione che verrebbe più spontanea, spesso in combinazione con l'esecuzione di un'azione alternativa concorrente. Per poterla misurare ed analizzare in laboratorio, sono stati ideati molti paradigmi sperimentali, che vanno da semplici compiti di inibizione della risposta a compiti che inducono conflitti tra alternative di risposta, spingendosi a paradigmi che richiedono di passare da un compito all'altro. Due esempi di paradigmi sono i compiti *go/no go*, lo stroop test, o lo stop signal task come l'horse race model di Lowan e Cowan (1984). Al centro di ogni situazione di autoregolazione c'è un conflitto tra una risposta predominante ma inadeguata (poiché incongruente con l'obiettivo) e una risposta non predominante ma adeguata (conforme all'obiettivo). Nello Stroop test, per esempio, bisogna nominare il colore dell'inchiostro con cui è scritto il nome proprio di un altro colore; la risposta predominante è quella che riconosce prima l'informazione semantica di una stringa di lettere rispetto a quella visiva che informa del suo colore. L'autoregolazione, d'altro canto, consiste nell'orientare la decisione verso l'opzione (inizialmente) non dominante ma adeguata, sopprimendo quella dominante ma incongruente con l'obiettivo. La modulazione *top-down* che avviene in risposta alla discrepanza percepita tra stato attuale e quello dell'obiettivo è stata suggerita come il "nucleo comune" di controllo regolativo delle emozioni (CER) e controllo regolativo dell'azione (CAR).(Cohen et al., 2013; Heatherton & Wagner, 2010; Muraven et al., 2006; Posner and Rothbart, 1998). Secondo gli autori (Lagner et al.2018) l'ipotesi di meccanismi comuni tra CER e CAR è supportata da diverse linee di evidenza. In primo luogo, le abilità CER e CAR negli adulti sani sono risultate positivamente correlate (McRae et al., 2012; Schmeichel et al., 2008), coloro che dimostravano maggiori abilità nel controllo emotivo, le dimostravano anche nel controllo



comportamentale. A questa associazione fanno eco anche i deficit di entrambi i domini (comportamentale ed emotivo) nei disturbi mentali caratterizzati da impulsività, come l'abuso di sostanze (Tabibnia et al., 2011), il disturbo da deficit di attenzione e il BPD (Walcott & Landau, 2004). In terzo luogo, come accennato nello scorso capitolo, nei bambini, le abilità CER e CAR mostrano traiettorie di sviluppo comuni e sono entrambe collegate ai livelli di autocontrollo dei bambini riferiti dai genitori (Carlson & Wang, 2007; Simonds et al., 2007). Infine, oltre al dato che vede la presenza di pratiche meditative quali la mindfulness in grado di migliorare simultaneamente sia il CER che il CAR (Jha et al., 2010; Teper et al., 2013) vi è anche quello secondo cui regioni cerebrali simili (ampiamente definite) sono state discusse come potenziali substrati neurali di entrambi i domini di regolazione. Queste regioni includono le parti dorsolaterali dei lobi frontali (solco frontale inferiore/giro frontale medio che si estende fino alla giunzione frontale inferiore), la corteccia premotoria dorsale (PMd), regioni premotorie mediali (area motoria supplementare e pre-supplementare SMA, preSMA) che si estendono alla corteccia mediana anteriore (aMCC), regioni intorno al solco intraparietale (IPS) e parti dell'insula anteriore/opercolo frontale (aI/fO) (Buhle et al., 2014; Cieslik et al., 2015; Kohn et al., 2014;).

Il corpuso insieme di evidenze scientifiche che supportano il legame fra elaborazione emozionale e cognitiva sia in ambito comportamentale che neuroanatomico, ha accresciuto l'interesse riguardo alle conseguenze temporanee e permanenti che un disturbo affettivo potesse causare a livello cognitivo e neurologico.

### 2.3 Alterazioni neurocognitive nel disturbo borderline di personalità

Un'evidenza scientifica dell'impatto emozionale su meccanismi cognitivi è stata data dallo studio di Krause-Utz (2014 c) sulla *WM* nel disturbo borderline della personalità. La memoria di lavoro è coinvolta in modo critico nell'ignorare le distrazioni emotive mantenendo un comportamento orientato agli obiettivi. Le interazioni antagoniste tra le regioni cerebrali implicate nell'elaborazione

delle emozioni, ad esempio l'amigdala, e le regioni cerebrali coinvolte nel controllo cognitivo, come la corteccia prefrontale dorsolaterale e dorsomediale (dlPFC, dmPFC), possono giocare un ruolo importante nella gestione della distrazione emotiva. Il gruppo di Krause-Utz (2014 c) ha riportato tempi di reazione prolungati in soggetti con BPD rispetto ai controlli sani (HC), associati a un'iperreattività dell'amigdala durante una distrazione emotiva. In uno studio dello stesso anno il gruppo (Krause-Utz et al., 2014 a) ha proposto un paradigma in cui si proponeva un compito di *WM* ai partecipanti, sempre suddivisi in BPD e HC, mentre questi ultimi venivano sottoposti a distrattori emotivi sia neutri che negativi. Gli stimoli distraenti consistevano in scene interpersonali dell'*International Affective Picture System* (Lang et al., 1997). I partecipanti compilavano poi un questionario sul livello di dissociazione esperito auto-dichiarato. Definendo l'amigdala bilaterale e la corteccia cingolata anteriore dorsale (dACC) bilaterale come *seed- regions*, in entrambi i gruppi del campione si è osservata una ridotta connessione della prima con i cluster della PFC dorsolaterale e ventrolaterale sinistra durante le distrazioni emotive. Rispetto ai controlli, i pazienti con BPD hanno mostrato un accoppiamento più forte di amigdala bilaterale e dACC con un cluster nella dmPFC destra; dimostravano inoltre una connettività positiva più forte dell'amigdala con il paraippocampo bilaterale. Durante le interferenze emotive, i pazienti con BPD hanno dimostrato inoltre una più forte connettività positiva del dACC con il cingolo posteriore sinistro, l'insula e le regioni frontoparietali. I tempi di reazione hanno predetto positivamente la connettività dell'amigdala con la dmPFC e il paraippocampo destro, mentre la dissociazione ha predetto positivamente la connettività dell'amigdala con l'ACC destro durante la distrazione emotiva nei pazienti con BPD. I risultati suggeriscono pertanto che la diagnosi di disturbo borderline implichi un aumento dell'attenzione verso le informazioni sociali (emotive) irrilevanti durante compiti cognitivi quali quelli di *working memory*.

Depue e Lenzenweger (2005) hanno concepito il disturbo borderline di personalità come un fenotipo riflettente quell'interazione complessa che coinvolge una diminuzione delle emozioni positive correlate a un aumento delle emozioni negative, in interazione con una diminuzione

dell'attività del sistema modulatorio del controllo inibitorio e un'esagerata reattività del sistema della paura. Nonostante, ad oggi, i substrati neurali del disturbo borderline di personalità non siano ancora del tutto compresi, è evidente che dall'inizio di questo millennio abbiano ottenuto una maggior attenzione scientifica. Un certo numero di studi che utilizzavano la PET su soggetti in condizione di riposo (Brendel et al. 2005; Brendel et al. 2007; Schmahl & Bremner, 2006) hanno descritto una diminuzione dell'attività prefrontale dorsolaterale in chi soffre di disturbo Borderline, nonché un aumento in certi casi, o una diminuzione in altri, dell'attività prefrontale e temporale sia mediale che ventrale. È stata descritta anche una maggiore attivazione dell'amigdala nei confronti di stimoli negativi (Donegan et al. 2003; Herpertz, et al. 2001), e una connettività funzionale di quest'ultima alterata (Baczkowski, 2017; Kadosh, 2016; Krause-Utz, 2014 a; 2014 b) così come una risposta limbica aumentata ai ricordi traumatici (Driessen et al., 2004) e una riduzione del volume ippocampale (Nunes et al., 2009; Ruocco et al., 2012).

2.3.1 *Compromessa regolazione emotivo-comportamentale nel BPD: la connettività funzionale alterata dell'amigdala.* L'instabilità emotiva nel disturbo borderline di personalità (BPD) è stata associata a un'alterazione della rete inibitoria frontolimbica (van Reekum, R. et al. 1996; Ruocco, A. C. 2005). Il gruppo di Baczkowski e van Zutphen (2017) ha utilizzato la fMRI su pazienti BPD e su controlli sani prima di un compito di regolazione emotiva e di nuovo, successivamente, in condizione di riposo (*resting state*). Il paradigma mirava a studiare gli effetti nel tempo dello sforzo regolativo delle emozioni sulla connettività funzionale (FC) intrinseca dell'amigdala, sulla cui regolazione la corteccia prefrontale ventromediale gioca un ruolo critico (Motzkin, et a., 2015) . In questo studio multicentrico, i soggetti clinici e quelli di controllo sono stati sottoposti a fMRI prima e dopo un compito di regolazione delle emozioni. L'amigdala è stata considerata come *seed-region* nell'analisi della FC dell'intero cervello con lo scopo di verificare se, rispetto ai controlli, i pazienti con BPD presentassero un aumento post-task più debole della connettività funzionale( FC) intrinseca di amigdala e corteccia prefrontale (PFC). I soggetti clinici hanno confermato le ipotesi non mostrando quell' aumento post-task della FC dell'amigdala con la PFC (mediale, dorsolaterale, ventrolaterale e

superiore dorsolaterale) e il giro temporale superiore che invece hanno dimostrato i controlli sani. E' stata registrata, in aggiunta, una diminuzione della FC con la corteccia cingolata posteriore e un aumento della FC con il lobulo parietale superiore. Nei pazienti con BPD, il compito di regolazione delle emozioni non è riuscito ad aumentare la connettività funzionale in stato di riposo (*post-task*) fra l'amigdala e le regioni cerebrali essenziali per la regolazione delle emozioni, il che suggerisce: (a) un'alterazione in quel controllo cognitivo tipicamente usato per alleviare indirettamente il disagio percepito reinterpretando il significato degli stimoli emotivi e delle emozioni stesse (quindi una compromessa strategia di *reappraisal*); (b) un'alterata regolazione diretta delle risposte emotive; (c) l'evitamento di quegli aspetti della comprensione emotiva che implicino auto-valutazioni solitamente indotti dagli stimoli emotivi sociali. Una conferma a questi dati è data anche dai risultati del gruppo di Silbersweig (2007) secondo cui, in condizioni associate all'interazione tra inibizione comportamentale ed emozione negativa, i pazienti borderline hanno mostrato un'attività prefrontale ventromediale relativamente ridotta (compresi l'orbitofronte mediale e il cingolo anteriore subgenuale) rispetto ai soggetti sani. Oltre a questa differenza osservata rispetto ai controlli, lo studio ha evidenziato anche il fatto che, nelle medesime condizioni di inibizione comportamentale nel contesto di un'emozione negativa, le alterazioni neurologiche osservate si traducevano anche in un tipico tratto comportamentale del disturbo: nei soggetti con BPD la diminuzione dell'attività prefrontale ventromediale e l'aumento dell'attività striatale esteso-amigdala-ventrale erano altamente correlate rispettivamente con misure di diminuzione dei vincoli emotivo-comportamentali e di aumento dell'emozione negativa.

Un'ulteriore evidenza è riportata dallo studio di Schulze e colleghi (2015) in cui, rispetto agli HC, i pazienti con BPD hanno mostrato un'attivazione relativamente maggiore dell'amigdala sinistra e della corteccia cingolata posteriore, insieme a risposte attenuate della corteccia prefrontale dorsolaterale bilaterale, durante l'elaborazione di stimoli emotivi negativi. Un'analisi multimodale ha identificato che l'amigdala sinistra è caratterizzata da una combinazione di iperattività funzionale e da un volume di materia grigia inferiore rispetto agli HC.

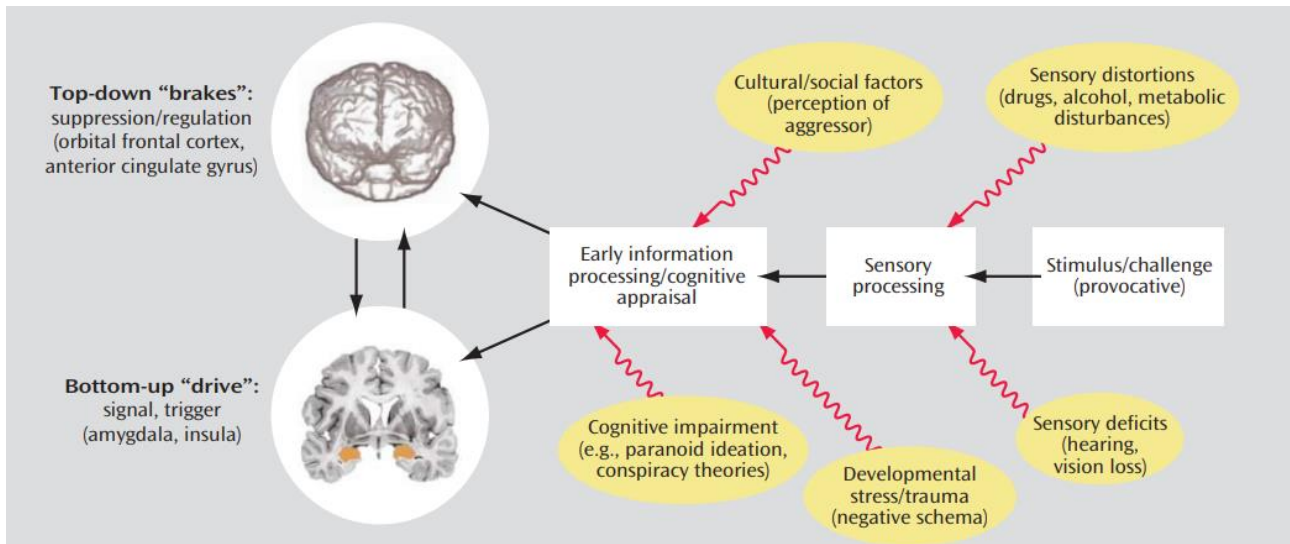


Figura 8. Elaborazione di uno stimolo provocatorio (Tratto da Siever et al., 1999)

2.3.2 *L'impulsività aggressiva e le alterazioni nell'attivazione della corteccia orbitofrontale nel BPD.* Un secondo ambito d'indagine riguarda il ruolo funzionale della corteccia orbito-frontale nell'impulsività aggressiva del disturbo borderline. La corteccia orbitofrontale, come parte della corteccia prefrontale, è implicata nella funzione esecutiva. Tuttavia, all'interno di questa ampia regione, la corteccia orbitofrontale si distingue per il suo modello unico di connessioni con nodi cruciali dell'apprendimento associativo sottocorticale, come l'amigdala basolaterale e il nucleo accumbens. Grazie a queste ultime, la corteccia orbitofrontale si trova in una posizione unica per utilizzare le informazioni associative per proiettarsi nel futuro e per utilizzare il valore dei risultati percepiti o attesi per guidare le decisioni. Studi di imaging su persone con disturbi di personalità caratterizzati da impulsività consentono di localizzare a livello regionale la ridotta reattività serotonergica delle aree corticali inibitorie che possono attenuare il rilascio limbico dell'aggressività, tra cui la corteccia frontale orbitale e la relativa corteccia mediale e la corteccia cingolata, che è coinvolta in modo significativo nella valutazione degli stimoli affettivi in arrivo, come mostrato in figura [Fig. 8] (Siever et al., 1999; New et al., 2007); Grazie ad essa sono possibili elaborazioni top-down degli stimoli coinvolte nella soppressione e regolazioni delle espressioni emotive. L'attività metabolica prefrontale, in particolare nella corteccia prefrontale orbitale e mediale, è stata segnalata come ridotta in associazione con l'aggressività aggressività in pazienti con disturbi

di personalità borderline e antisociali (Brown et al 1982; Goyer et al 1994; Raine et al 1994; 1997). Le cortece frontali orbitali e cingolate mostrano una ridotta attivazione in risposta a sonde serotoninergiche (Siever et al 1999). La ridotta modulazione serotoninergica di queste aree corticali inibitorie può risultare in una disinibizione dell'aggressività.

*2.3.3 I correlati neurali che spiegano i comportamenti a rischio e di quelli autolesivi nel BPD.* Uno dei campi comportamentali d'indagine dei sintomi del BPD sono le condotte a rischio e l'autolesionismo. E' stato osservato come molti pazienti con BPD attuano comportamenti autolesivi o comunque rischiosi per regolare o inibire certi tipi di emozione, diminuire la dissociazione e recuperare la consapevolezza delle sensazioni fisiche, tanto che tali sintomi comportamentali sono diventati discriminanti diagnostici (Kleindienst, et al 2008; Ludäscher, et al. 2007; Shearer, 1994). La curiosità dietro questa scelta a prima vista del tutto disadattiva ha fatto interrogare diversi scienziati sul come venisse integrata l'informazione dolorifica e stressogena a livello cerebrale e come potesse ripercuotersi sul funzionamento cognitivo, se insomma ne fosse un fattore o una conseguenza. Studi sperimentali confermano una ridotta sensibilità al dolore provocato da cause esterne nei pazienti con BPD sia in condizioni di stress che non, la quale non sembra essere spiegata da fattori discriminanti sensoriali o attenzionali (Bohus, et al 2000). Invece, i risultati della ricerca sul dolore che utilizza un paradigma di stimolazione termica suggeriscono che i pazienti con BPD mostrano un'attività alterata nelle regioni cerebrali implicate nella valutazione cognitiva e affettiva del dolore (Kluetsch, et al. 2012; Russ, 1992; Schmahl, 2004). Un esempio è che rispetto ai soggetti sani di controllo, i pazienti con BPD hanno mostrato una maggiore attivazione nella corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC) insieme alla disattivazione della corteccia cingolata anteriore e dell'amigdala in risposta a stimoli termici regolati individualmente a parità di intensità dolorifica soggettiva (Schmahl, et al 2006; Krauss, et al 2009). Va specificato che si sta parlando di dolore indotto da stimoli fisici e non da somatizzazioni emotive. Includendo quest'ultimo ambito però, non sorprenderanno le evidenze che mostrano un'alterata attività metabolica delle regioni cerebrali

prefrontali e limbiche sia durante il riposo che nei contesti di regolazione delle emozioni e di controllo inibitorio (New, A.S. et al 2007; Koenigsberg, H.W., et al. 2009; Silbersweig, D. et al. 2007).

*2.3.4 La Default mode network (DMN) e le sue alterazioni nel BPD. Implicazioni a livello emotivo e cognitivo.* Diversi studi si sono concentrati su quali fossero le differenze a livello di connettività funzionale nei pazienti con BPD e come queste ultime potessero spiegarne sintomi o difficoltà cognitive, e allo stesso tempo, essere plausibilmente rafforzate da essi in termini di plasticità cerebrale (Brendel, Stern & Silbersweig, 2005; Brendel et al. 2007; Cullen et al.2011; Krause-Utz et al.2014; Laureys et.al 1999; Wolf et al, 2011). Kluetsch e colleghi (2012) hanno osservato una minor integrazione dell'informazione della corteccia retrospleniale e del giro frontale superiore da parte della Default mode network (DMN). Quest'ultima è conosciuta come sistema di aree cerebrali fra loro connesse -la corteccia prefrontale mediale (mPFC), la corteccia cingolata posteriore(PCC)/ corteccia retrospleniale (RSC) inclusi il precuneo (PrC), il lobulo infero-parietale, la corteccia temporale e l'informazione ippocampale- le quali mostrano aumenti attivazionali durante attività riferite al sé (van Buuren, et al 2010), attività principalmente introspettive, non concentrate sul contemporaneo avvenire esterno ma per lo più contemplative, quali il *daydreaming*, la ruminazione, il pensare a prospettive altrui su vicende e concetti; fra codesti aspetti può vantare quello di area associata sia allo stato di propria consapevolezza psico-fisica che al processamento del dolore (la DMN presenta infatti connessioni con l'insula bilaterale, area con ruolo predominante nel processamento di tali informazioni), entrambi aspetti deficitari nel disturbo borderline della personalità. Alla luce di ciò, uno studio (Kluetsch, et al. 2012) si è concentrato sulla relazione fra alterate attivazioni della DMN e l'eventuale percezione del dolore ridotta nei soggetti con BPD, la quale spiegherebbe meglio le tendenze all'autolesionismo e a certi comportamenti a rischio. Il gruppo (Kluetsch, et al. 2012) osservò che in una simulazione che induceva dolore (stimolo stressogeno), il decremento del segnale DMN nei partecipanti borderline risultò associato sia alla gravità dei sintomi BPD che all'intensità dei loro tratti dissociativi, precedentemente rilevati con questionari compilati

dagli stessi. Inoltre, durante una prova dolore-vs-neutrale i pazienti BPD dimostravano minor connettività dal giro cingolato posteriore alla prefrontale dorsolaterale sinistra (dlPFC). Questi risultati potrebbero essere spiegati dagli episodi dissociativi che caratterizzano sovente i pazienti affetti dal disturbo, ma anche motivarne lo stato ansioso tipico e le reazioni aggressive. Queste espressioni comportamentali di ansia e rabbia, spesso sono le risposte agli stimoli negativi alternative alla dissociazione, a dimostrazione della possibile assenza di una strategia regolativa adattiva che dovrebbe sostituirsi a questi due meccanismi (Jones et al. 1999). Secondo lo studio di Kluetsch (2012), pazienti con BPD hanno mostrato alterazioni significative nella connettività del DMN, con differenze nell'integrità spaziale e negli aspetti temporali del processamento dell'informazione neurale. Queste alterazioni possono riflettere una diversa valutazione cognitiva e emotiva del dolore, il quale verrebbe reputato meno rilevante per il sé e di default considerato avversivo e da cui distanziarsi cognitivamente piuttosto che un'informazione fisiologica e cognitiva da integrare e su cui agire. Un'implicazione interessante osservabile dai risultati di attivazione e connettività del gruppo di Kluetsch (2012), è la possibile spiegazione del deficit del gruppo con BPD nello switch fra *baseline* e *task-related processing*: secondo studi precedenti (Maddock, 1999; Nielsen, et al. 2005; Vogt, 2005; Vann, 2009) la corteccia retrospleniale (RSC) e le zone adiacenti della corteccia cingolata posteriore (PCC) sono implicate nella valutazione della salienza emotiva di uno stimolo sperimentale. Il giro inferotemporale è stato invece associato al processamento visivo, all'integrazione multisensoriale (Herat, et al. 2001, Mesulam, 1998), e anche alla dissociazione patologica nel suo alterato funzionamento (Ludascher, et al. 2001). Date le loro connessioni con il talamo e con il sistema di memoria del lobo temporale mediale, l'RSC e il PCC sono state considerate un nodo critico per l'integrazione delle risposte e lo switching tra diverse modalità di elaborazione (Fransson & Marrelec, 2008; Daniels, et al. 2010), perciò un'anormale connettività RSC/PCC potrebbe essere correlata alle difficoltà dei pazienti con BPD nel percepire gli stimoli dolorosi come rilevanti per sé e di conseguenza nel passare dalla funzionalità cerebrale legata alla baseline alle attivazioni delle connessioni *task-related*. Per questo motivo, secondo l'analisi dei corsi temporali delle componenti



indipendenti nello studio di Kleutsch (2012), tale commutazione risulterebbe compromessa e l'entità del deficit spiegherebbe le misure cliniche del BPD. Più precisamente la correlazione osservata era che, quanto più alto era il punteggio di un paziente nelle misure di gravità dei sintomi e di dissociazione del tratto, minore era la diminuzione del segnale osservata nella DMN posteriore in risposta al dolore. Come recentemente discusso da Congdon e colleghi (Congdon, et al. 2010) la diminuzione attenuata del segnale della DMN durante il compito, comporterebbe un peggioramento nel controllo attentivo e inibitorio e interferirebbe con con l'attenzione mirata a compito specifico e con l'azione diretta al goal del compito stesso. Questa carenza potrebbe pertanto essere correlata alle difficoltà quotidiane dei pazienti con BPD nel regolare le emozioni, nel concentrarsi con attenzione su un compito alla volta e nello spostare efficacemente l'attenzione da un compito all'altro. Inoltre, i dati emersi dagli studi che comprovano il ruolo della corteccia retrospleniale (RSC) nella consapevolezza del sé (Demertzi, et al. 2011; Fiset, et al. 1999; Kjaer, et al. 2002) nonché nello *switching* di strategie regolative (Fransson & Marrelec, 2008; Daniels, et al. 2010), renderebbero ancora più plausibili le ipotesi sulla DMN avanzate dal gruppo di Kleutsch (2012). Queste alterazioni nei pattern neurali della gestione del dolore e del relativo stress, potrebbero spiegare disadattivi meccanismi di coping presenti nel disturbo, i quali potrebbero essere causa di peggiori prestazioni cognitive (Niedtfeld et al., 2012).

Assunti come questi, forniscono l'incipit necessario all'indagine delle plurime performance alterate in compiti cognitivi dovute ai rispettivi deficit di utilizzo delle funzioni esecutive necessarie per portarli termine. Non sono mancati infatti studi che indagassero l'attivazione della DMN in soggetti che svolgessero compiti cognitivi. Gordon e colleghi (2014) hanno osservato la connettività funzionale di questo network prima, durante e al termine di compiti di WM (n-back task) rilevando come il cervello si comportasse in ripresa da uno sforzo cognitivo. E' stato scoperto che, in soggetti con disturbo borderline, le alterazioni di connettività fra DMN e *task-positive-network* (TPN) durante il compito, persistono anche a fine compito. Lo stesso valeva per quelle intrinseche alla sola TPN, dato che suggeriva una mancata integrazione complessiva fra lo svolgimento del compito e

contemporanea esperienza rispettiva percepita del soggetto. Questa ipotesi, che considera gli aspetti dissociativi come causa di peggiori performance delle funzioni esecutive, viene corroborata da un ulteriore risultato dell'esperimento (Gordon et al., 2014) secondo cui la connettività intrinseca della DMN, misurata prima e durante il compito, prediceva le differenze individuali nella disattenzione autodichiarata. A questo punto si rivelerebbe interessante verificare se anche la performance cognitiva stessa (abilità della WM nell'n-back test) peggiori in maniera correlata al grado di dissociazione, il quale sarebbe misurabile in termini di connettività funzionale intrinseca della DMN ed estrinseca fra DMN e TPN.

*2.3.5 Correlati neurali e costi dell'inibizione cognitivo-comportamentale nel BPD.* Un' ulteriore area in cui anche le evidenze neurologiche suggerivano un *impairment* nei pazienti con BPD rispetto ai controlli è l'inibizione cognitiva. Uno studio preliminare infatti ha rilevato in questi ultimi, un'attivazione frontale più estesa durante l'inibizione della risposta in task go/no go (Vollm et al., 2004) il che suggeriva un costo cognitivo maggiore nell'attuare tale strategia. In particolare nel gruppo di controllo il focus principale dell'attivazione durante l'inibizione della risposta era nella corteccia prefrontale, in particolare nella corteccia dorsolaterale destra e nella corteccia orbitofrontale sinistra; invece nel gruppo di pazienti con BPD le immagini di risonanza magnetica funzionale hanno mostrato un modello di attivazione più bilaterale ed esteso che coinvolgeva il giro frontale mediale, superiore e inferiore, fino a raggiungere il cingolo anteriore.

## 2.4 Il controllo cognitivo inibitorio

Quando si parla di controllo esecutivo ci si riferisce a quei processi cognitivi coinvolti nel continuo e costante adattamento al cambiamento dell'ambiente circostante nelle sue richieste e offerte (Miller & Cohen, 2001). Una delle funzioni del controllo esecutivo è la capacità di inibire una risposta predominante ma inadeguata e interferente poichè non utile al conseguimento dell'obiettivo

preposti (Miyake et al., 2000) in favore di una non predominante ma adeguata; tale elaborazione viene chiamata *Response Inhibition*. Come descritto all'inizio del capitolo nello studio di Lagner (2018), per testare quest'abilità sono stati creati svariati task che prevedano che il partecipante risponda ignorando la soluzione errata interferente che verrebbe immediato rispondere, o scegliendo fra l'agire ed il non agire in rapida sequenza. Questo si traduce in *task* in cui di solito crea una tendenza globale di risposta che deve occasionalmente essere annullata tramite il controllo volontario, che implicino il saper fermare una strategia quando richiesto e il più rapidamente possibile; alcuni esempi rispettivi sono compiti *go/no go*, le *continuous performance task* come l'AX-CPT test, lo stroop test, o lo *stop signal task* come *l'horse race model* di Lowan e Cowan (1984). Nei compiti di inibizione vi è però un minimo comun denominatore che consiste nella capacità di aggiustamento di una strategia che può essere proattivo o reattivo. Controllare cognitivamente se attuare e quando l'inibizione della risposta implica un processamento top-down legato alla manipolazione della rappresentazione del goal. Tale manipolazione consegue da un cambiamento dello stato cognitivo interno o da una repentina richiesta ambientale come appunto quella di inibire una risposta, interferente o precedente che sia. Per questa ragione la strategia di inibizione può considerarsi proattiva; tuttavia, nei momenti in cui viene presentata la risposta interferente da inibire, il dover prontamente rilevare il cambio delle condizioni per poi attuare una modificazione della strategia e della sua espressione motoria, rende il controllo cognitivo una strategia che implica anche la reattività, ossia la velocità nel processamento *bottom up* e nell'elaborazione in corteccia degli stimoli osservati.

*2.4.1 Inibizione della risposta e disturbo borderline.* Di fronte alla necessità di specifiche strategie cognitive per completare correttamente compiti di inibizione è sorta la domanda scientifica del verificare se alcuni disturbi di personalità potessero correlare con un peggior utilizzo di queste ultime. Questa curiosità ha riguardato particolarmente quei disturbi in cui l'impulsività, intesa come mancanza di inibizione emotivo-comportamentale, si presenta come uno dei sintomi caratteristici (Andrulonis et al., 1981; Dowson et al., 2004; Fossati et al., 2002; Ferrer et al., 2010; van Dijk et al.,

2012). Il comportamento impulsivo, definito in senso lato come la tendenza ad agire prematuramente senza lungimiranza, non è infatti un costrutto unitario, ma consiste piuttosto in diverse dimensioni indipendenti che coinvolgono varie forme di compromissione del controllo cognitivo. L'impulsività potrebbe includere un comportamento che non ha adeguatamente campionato l'evidenza sensoriale ("impulsività di riflessione"), un fallimento dell'inibizione motoria o della risposta ("azione impulsiva"), una tendenza ad accettare piccole ricompense immediate o probabili rispetto a grandi ricompense ritardate o improbabili ("scelta impulsiva") e un comportamento rischioso, nel contesto del processo decisionale (Evenden, 1999). Non tutti gli esiti comportamentali classificabili come impulsivi sono quindi riconducibili ad una difficoltà di tipo cognitivo nell'inibire l'interferenza o nello stoppare un flusso cognitivo. I risultati degli studi neuropsicologici sui pazienti con BPD sono contrastanti, ma per lo più indicano che i soggetti con BPD presentano anche disfunzioni inibitorie. Problemi con uno stile di risposta impulsivo, con difficoltà a ritardare la risposta, una preferenza per le gratificazioni immediate e problemi di inibizione (Gagnon et Lawrence et al., 2010).

*2.4.2 Il confronto fra controllo inibitorio nel BPD e nell'ADHD, ed eventuale comorbidità.* Il deficit del controllo inibitorio, nella sua accezione più ampia, può essere alla base sia dell'ADHD (sintomatologicamente associato a difficoltà nel controllo regolativo più cognitivo-comportamentale che emotivo, CAR) che del BPD (associato a difficoltà nel controllo regolativo emozionale CER), disturbi spesso presenti in comorbidità. Tuttavia, attualmente non è chiaro fino a che punto il BPD sia associato a problemi di inibizione della risposta indipendentemente dall'ADHD. Vagliando i quattro studi presentati nella *review* di van Dijk e colleghi (2014), i quali confrontano pazienti con ADHD e BPD in termini di sovrapposizione e differenze neuropsicologiche sono emersi pareri che suggeriscono la necessità di ulteriori indagini. Il primo studio (Dowson et al., 2004) non ha riscontrato le differenze ipotizzate fra i tre gruppi campionari ADHD, BPD e HC per quanto concernesse la memoria di lavoro spaziale e quella di riconoscimento spaziale; tuttavia nei soggetti con BPD sono stati riscontrati tempi di risposta e decisione significativamente più lunghi anche quando

conseguivano risposte errate. Per tale ragione gli autori concludono che i due disturbi potrebbero sottendere pattern diversi di disfunzione neuropsicologica. Un secondo studio invece (Nigg et al., 2005) si è concentrato in particolare sull'inibizione della risposta e ha misurato i tempi di reazione al segnale di stop in 105 adulti con ADHD (di cui il 20% con BPD in concomitanza) e 90 controlli. I risultati hanno dimostrato che i problemi di inibizione della risposta sono specifici dei sintomi del BPD, anche quando si controllano i sintomi di altri disturbi di personalità, la depressione, l'ansia e i sintomi post-traumatici. Tuttavia, quando i sintomi dell'ADHD sono stati inseriti come predittori, l'inibizione della risposta ha cessato di essere significativamente associata ai sintomi del BPD, probabilmente a causa dell'elevata correlazione tra ADHD e BPD nel campione. Gli autori (van Dijk et al. 2014) a questo punto sottolineano l'importanza di chiarire se il BPD di per sé sia correlato a problemi di inibizione della risposta, pare che un ruolo debba averlo, ma rimane dubbia se sia piuttosto la sinergia sintomatica con ADHD che causi i deficit osservati.

Un terzo studio (Lampe et al., 2007) ha confrontato quattro gruppi di partecipanti (22 ADHD, 21 BPD, 20 ADHD con BPD e 20 controlli sani) su varie funzioni inibitorie. I pazienti con ADHD hanno ottenuto risultati significativamente peggiori nei compiti che misurano la capacità di interrompere una risposta già in corso, ma non hanno mostrato deficit significativi nella capacità di sopprimere risposte prevalenti e interferenti, testate con il tasso di errore di un test go/no go. In tutti i compiti inibitori, i soggetti ADHD hanno mostrato tempi di risposta generalmente più lunghi rispetto ai controlli. I pazienti con ADHD+BPD non differivano significativamente da quelli con ADHD puro in nessun compito cognitivo e il gruppo BPD ha ottenuto risultati migliori rispetto al gruppo ADHD nella maggior parte dei compiti. Gli autori concludono che l'inibizione compromessa è una caratteristica fondamentale negli adulti con ADHD, ma non in quelli con BPD, e che l'ADHD e il BPD non hanno deficit comuni di attenzione o inibizione (Lampe et al., 2007). Anche in questo caso sembrerebbe che i due disturbi conducano a deficit non collegabili, ma riportano risultati finali opposti rispetto ai due studi sopraillustrati. Più in accordo con i primi due è invece il risultato dello studio più recente (Krause-Utz et al., 2013), il quale ha esplorato il ruolo dello stress in diverse

componenti dell'impulsività, compresa l'inibizione della risposta, in quattro gruppi di partecipanti (15 BPD, 15 BPD con ADHD, 15 ADHD e 15 controlli sani). I risultati hanno mostrato un'alterazione dell'inibizione della risposta misurata con *l'Immediate and Delayed Memory Task* (IMT/DMT) nei pazienti con BPD e ADHD, ma non in quelli con BPD ma senza ADHD, suggerendo ancora una volta che sia l'influenza reciproca dei due disturbi ad un certo livello del processo neurocomportamentale a conferire le problematiche di tipo inibitivo.

Per quanto riguarda in generale, i compiti inibitori a prestazione continua – dove una tendenza globale ad un certo tipo di risposta deve occasionalmente venir interrotta dal controllo volontario – uno studio (Volker et al., 2009) ha evidenziato un numero leggermente ma non significativamente maggiore di errori nelle donne con BPD in questo tipo di compiti inibitivi rispetto ai controlli sani, ma non rispetto ai soggetti con depressione. Altri due studi (Rubio et al., 2007, Ruocco et al., 2012), invece, hanno rilevato un numero significativamente maggiore di errori e di disattenzione negli indici CPT nei pazienti con BPD rispetto ai controlli non psichiatrici. Lo studio più recente ha analizzato l'inibizione della risposta e la memoria di lavoro insieme ai processi cognitivi elementari nei BPD e nei controlli sani (Hagenhoff et al., 2013). Come in altri compiti, non hanno riscontrato alcuna compromissione dell'inibizione della risposta nei risultati dell'AX-CPT. Inoltre, hanno riscontrato risposte più rapide con un'accuratezza comparabile, suggerendo una superiorità dell'elaborazione cognitiva più rapida nel BPD. Occorre indagare se questa alterazione possa trasformarsi in uno svantaggio quando le caratteristiche del compito favoriscono la risposta impulsiva, come per esempio in uno stroop test. Inoltre, è da considerare che reazioni motorie più rapide potrebbero comunque essere un'indicatore di deficit nell'inibizione della risposta (Conners, 2000).

Lo studio di van Dijk e colleghi (2014) si è proposto di esaminare se le misure cognitive dell'inibizione della risposta siano in grado di differenziare tra ADHD, BPD e controlli sani. Per farlo è stata utilizzata la versione Expectancy AX del Continuous Performance Task (AX-CPT) il cui

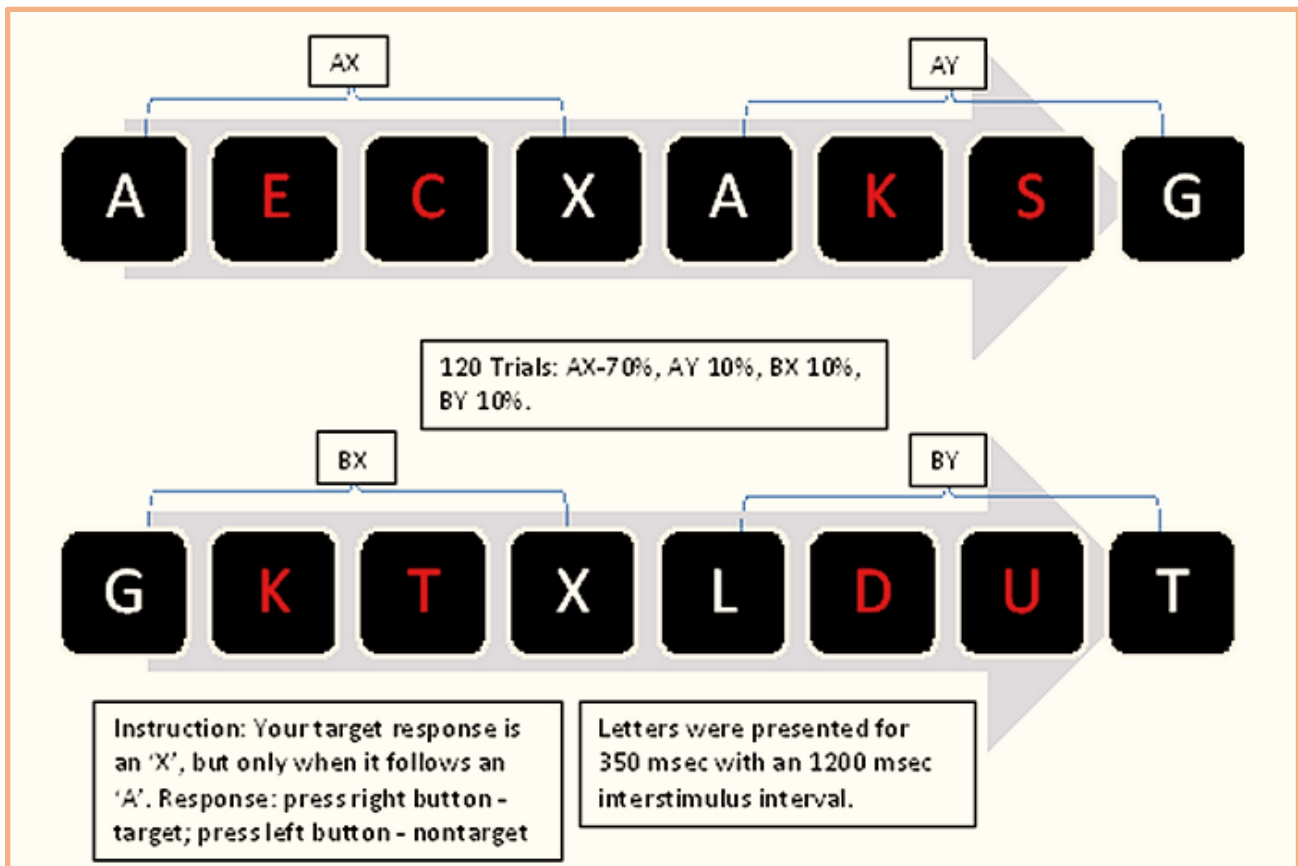


Figura 9. Expectancy AX del Continuous Performance Task (AX-CPT). (van Dijk et al. 2014)

vantaggio è che tiene conto del fatto che l'inibizione della risposta dipenda anche dall'elaborazione del contesto, ossia dalla rappresentazione, dal mantenimento e dall'aggiornamento del contesto nelle reti prefrontali (Braver et al., 2009). L'inibizione dei distrattori consente l'elaborazione delle informazioni rilevanti per il compito, le quali a loro volta forniscono il supporto top-down necessario per consentire alle risposte secondarie di competere efficacemente con le informazioni di distrazione. Nel compito AX-CPT, le informazioni contestuali, concettualizzate come qualsiasi informazione rappresentata mentalmente rilevante per il compito, sono necessarie per guidare o inibire le risposte a uno stimolo target (Braver e Barch, 2002). La figura [Fig.9] illustra il paradigma dell' *Expectancy* AX-CPT: sullo schermo i trial AX appaiono con il 70% di probabilità generando aspettativa e tendenza a rispondere con il pulsante target, che va però premuto solo nella condizione in cui la lettera "cue" è la A e la lettera "sonda" è la X. Nel 10% dei casi, tuttavia, la lettera A appare seguita dalla Y (ottenendo cioè un trial AY). Gli errori si verificano se i partecipanti rispondono quando devono

inibire la loro risposta e l'alto tasso di errori indica difficoltà nell'inibizione della risposta. In un'altra porzione (10%) dei trial non bersaglio, una lettera *cue* diversa da A è seguita dalla lettera sonda X (si osserva cioè un trial BX). In questi casi la rappresentazione interna del contesto dovrebbe migliorare le prestazioni mentre nelle prove AY dovrebbe comprometterle poiché si crea un bias di aspettativa della risposta. Pertanto, se le rappresentazioni del contesto sono intatte, le prestazioni in AY dovrebbero essere peggiori di quelle in BX (sia in termini di errori che di tempi di risposta). Al contrario, se le rappresentazioni del contesto sono compromesse, le prestazioni di BX dovrebbero essere peggiori di quelle di AY (Barch et al., 2004, Bodner et al., 2012). La variante con aspettative del paradigma AX CPT era potenzialmente in grado di produrre una doppia dissociazione nelle prestazioni: gli individui con un deficit di elaborazione del contesto avrebbero conseguito una performance ridotta nelle prove BX, mentre quelli con un'elaborazione del contesto intatta la performance peggiore si sarebbe verificata nelle prove AY (MacDonald, 2008). I risultati hanno dimostrato che i pazienti con BPD avevano il più alto tasso di errore complessivo rispetto agli altri gruppi (contribuivano a tale tasso d'errore sia i mancati riconoscimenti del target corretto che le conferme date ai target incorretti AY o BX). I soggetti BPD hanno fallito, in particolare, nelle condizioni AX e BX, risultando più lenti del gruppo con solo ADHD o con ADHD+BPD. Tuttavia, il numero di errori maggiore nella condizione BX è stato commesso dal gruppo ADHD+BPD. Nella condizione AY, è stato il gruppo con ADHD a necessitare dei tempi di risposta più lunghi, che però non si sono tradotti in un maggiore rating di errore complessivo. In sintesi, i pazienti con BPD hanno ottenuto risultati peggiori nel tasso di errore complessivo, nel tasso di errore AX e nel tasso di errore BX. Al contrario, i pazienti con ADHD hanno ottenuto risultati più lenti nelle prove AY. Quindi, come previsto, entrambi i gruppi di pazienti hanno effettivamente mostrato carenze nell'inibizione della risposta, che tuttavia sembrano più diffuse e pervasive nel BPD. Per concludere si sottolinea come i precedenti lavori che riportavano i risultati dell'AX-CPT in pazienti con BPD senza riscontrare peggiori performance dovute al disturbo (Hagenhoff et al., 2013), non avessero però sfruttato la variante aspettativa dell'AX-CPT, la quale, favorendo la risposta impulsiva avrebbe reso il compito



più impegnativo in termini di inibizione della risposta. (MacDonald, 2008). Pertanto, per quanto riguarda la teoria dell'elaborazione del contesto teoria dell'elaborazione del contesto, il tasso di errore e il tempo di risposta sui test BX suggeriscono un'alterata elaborazione del contesto nei pazienti con BPD. Inoltre, l'aumento del tasso di errore AX può essere interpretato anche come un'incapacità di mantenere l'indicazione A fino alla comparsa della sonda X (Barch et al., 2004). Le scarse prestazioni in questa condizione possono derivare da problemi di mantenimento e/o di richiamo delle informazioni dalla memoria di lavoro, entrambi aspetti dell'elaborazione del contesto (Bodner et al., 2012). Questa interpretazione è molto interessante, in quanto è in linea con precedenti lavori che hanno identificato deficit della memoria di lavoro nel BPD (Dinn et al., 2004). Inoltre, anche lo studio di Hagenhoff (2013) in cui emerse che i pazienti con BPD non sembravano dimostrare peggiori performance cognitive nel controllo inibitivo, osservò però punteggi significativamente peggiori nel compito n-back da parte del gruppo con questo disturbo, a riprova che la WM potrebbe realmente presentare aspetti deficitari, o venire eccessivamente influenzata nella sua attività da altri stimoli emozionali come anticipato all'inizio del capitolo (Kadosh et al. 2016; Dolcos et al., 2011).

## CAPITOLO 3

### **Un contributo empirico circa la relazione fra disregolazione emotiva e impairment delle funzioni esecutive nel BPD**

#### 3.1 Domanda di ricerca

Alla luce della letteratura esposta, questo studio ha voluto indagare l'influenza della capacità regolativa emotiva sulla qualità delle funzioni cognitive, concentrandosi sulla capacità di inibizione (controllo inibitorio), la memoria di lavoro (*WM*) e la flessibilità cognitiva. Queste tre funzioni nella loro integrazione costituiscono quelle *skills* cognitive - pianificazione, monitoraggio online e controllo attivo delle strategie più efficaci- che permettono di completare task correttamente e velocemente. Si intende perciò verificare, se all'interno di un campione di soggetti, il gruppo clinico diagnosticato con BPD (costituito da soggetti emotivamente disregolati per assunzione a priori, data la diagnosi), performi peggio dei soggetti di controllo in task cognitive che necessitino dell'impiego delle funzioni esecutive.

#### 3.2 Ipotesi

Le ipotesi prevedevano che i soggetti con BPD, disregolati emotivamente, ottenessero punteggi peggiori in compiti cognitivi che richiedevano l'utilizzo delle funzioni cognitive di base. In particolare si ipotizzano: 1) una peggiorata qualità della WM riflessa da punteggi inferiori da parte del gruppo clinico nei compiti di memoria con interferenza, nel *Digit span test*, nel *Trial making Test* nella condizione con lettere e numeri, nel task di memoria di prosa immediata e nel numero di errori commessi nel test di fluenza fonemica (che rifletterebbero un mancato mantenimento della consegna in memoria); 2) Una peggiorata qualità del recupero in memoria nel gruppo clinico riflessa da punteggi significativamente peggiori rispetto ai controlli nel compito di memoria di prosa differita, nel task di fluenza fonemica e nel test dell'orologio; 3) una minor capacità del gruppo clinico di

inibizione della risposta, riflessa da punteggi peggiori nel Trial making test in condizione di lettere e numeri e nello Stroop test. Per quanto concerne queste prime tre ipotesi la rispettiva H0 si verificherebbe in caso di non differenza significativa fra i punteggi ottenuti nei test cognitivi, o nel caso in cui addirittura il punteggio medio/mediano del gruppo clinico fosse migliore rispetto a quello dei controlli. 4) Si prevede inoltre una relazione positiva, all'interno di tutto il campione, fra la somma totale dei punteggi ottenuti nelle scale che misurano aspetti positivi della regolazione emotiva del CERQ (scale "*Positive reappraisal, Positive refocusing, Putting into perspective, Acceptance, Planning*") e dell'ERQ (scala "*reappraisal*") e i punteggi ottenuti nelle prove cognitive sopracitate; infine ci si aspetta similmente 5) una relazione negativa fra la somma dei punteggi ottenuti nelle scale che misurano strategie negative della regolazione emotiva del CERQ (scale "*self-blame, other-blame, rumination, catastrophizing*") e dell'ERQ (scala "*suppression*") e i punteggi ottenuti nelle prove cognitive sopracitate dell'ENB e dello Stroop test. Riguardo le ultime due ipotesi, H0 sarebbe verificata in caso di assenza di relazione, ossia nel caso in cui la variabilità nei punteggi cognitivi spiegata da quella nei punteggi dei questionari emotivi, non sia significativa all'interno del modello.

### 3.3 Metodi e materiali.

*3.3.1 Il campione: criteri di inclusione.* Per lo studio è stato reclutato un campione di 59 soggetti suddivisi in due gruppi: un gruppo clinico formato da soggetti con diagnosi di disturbo borderline della personalità (N=29, F=22 M=7) e un gruppo di controllo formato da soggetti senza disturbi comprovati (N=29; F=15, M=14). I criteri di inclusione nella partecipazione allo studio erano l'assenza di lesioni o patologie neurologiche, età anagrafica compresa fra i 20 e i 60 anni (per escludere o quantomeno controllare il fattore di decadimento cognitivo nei test), scolarizzazione superiore agli 8 anni (il conseguimento della terza media era necessario per accertarsi che ciascuno dei partecipanti avesse tutte le nozioni base di calcolo e alfabetizzazione), l'assenza di altri disturbi della personalità diversi dal BPD. Era necessario inoltre che i partecipanti non avessero approcciato

o sostenuto in precedenza almeno uno dei test cognitivi proposti (per evitare un'influenza di possibile effetto dell'*expertising* sulle performance cognitive).

*3.3.2 Il campione: criteri di esclusione e reclutamento dei partecipanti.* I criteri di esclusione dello studio prevedevano la presenza di patologie o lesioni neurologiche, problemi visivi non corretti al momento del test, difficoltà motorie di ogni tipologia agli arti superiori e condizioni psico-fisiche eccessivamente alterate nel momento del test. Andava esclusa la presenza di altri disturbi all'interno del gruppo clinico e di quello dei controlli. Il campione clinico è stato reclutato presso il centro Schema Therapy di Parma (PR) e presso il centro medico di Carugate (MI) grazie alla collaborazione di psicoterapeuti professionisti, i quali hanno confermato l'esclusività della diagnosi di BPD. Quattro dei 29 soggetti clinici sono stati invece reclutati tramite annuncio online e successiva verifica della veridicità del disturbo auto-dichiarato. Ciascun paziente partecipante presentava una diagnosi di disturbo borderline ed era in terapia da non più di 2 anni consecutivi, ognuno era al corrente del proprio disturbo di personalità. Il gruppo di controllo è stato reclutato tramite passaparola e via annuncio in gruppi di telecomunicazione o gruppi social online, per coloro appartenenti al gruppo di controllo che usufruivano comunque di un servizio psicologico (13 soggetti su 30) è stato inoltre possibile avere la completa certezza di assenza di altri disturbi conclamati. Ciascun partecipante era nato in Italia e parlava l'italiano come prima lingua. Non vi erano soggetti che presentavano problemi alla vista non corretti al momento del test, o qualsiasi tipo di disabilità agli arti che impedisse di svolgere i compiti cognitivi nelle medesime condizioni e posizioni ergonomiche di tutti gli altri. Due soggetti sono stati esclusi poiché si sono presentati in stato psico-neurologico alterato o hanno dovuto lasciare la stanza nel mezzo di un task a tempo.

*3.3.3 Strumenti. I questionari autosomministrati sulla regolazione emotiva (ERQ e CERQ).* Prima dello svolgimento dei test cognitivi, ai partecipanti era richiesto il completamento autonomo di due questionari. Al fine di valutare quale fosse la qualità delle strategie di regolazione emotiva e coping (seppur autopercepite) di ciascun partecipante, sono stati selezionati tre differenti questionari nella

loro versione italiana: L'*Emotional regulation Questionnaire* (ERQ) e il *Cognitive Emotion Regulation Questionnaire* (CERQ).

Il CERQ è uno strumento psicologico valido e riconosciuto dalla comunità scientifica (Jermann et al. 2006; Abdi et al. 2012). È stato sviluppato da Nadia Garnefski e Vivian Kraaij (2007) per valutare le strategie di regolazione cognitiva delle emozioni, nello specifico il modo in cui gli individui affrontano e regolano in risposta a situazioni stressanti o impegnative. In questo studio è stata utilizzata la validazione italiana proposta da Presaghi (2005). Il CERQ (versione italiana) è composto da 36 item che riflettono nove strategie differenti di regolazione cognitiva delle emozioni. Queste ultime vengono solitamente raggruppate in due macrocategorie: positive e negative. L'appartenenza all'una o all'altra si basa sui loro potenziali effetti adattivi o disadattivi sul benessere emotivo. Le nove strategie valutate dal CERQ, ciascuna rappresentata da 4 item, si suddividono in strategie tendenzialmente positive e strategie negative. In tabella (Tab. 2) vengono riportate tutte e 9 le scale con relative descrizioni, esempi e parametri di validità. Le scale che rappresentano strategie negative sono *self-blame* ( $\alpha T1 = .72$ ;  $\alpha T2 = .87$ ), *other-blame* ( $\alpha T1 = .81$ ;  $\alpha T2 = .85$ ), *ruminatio*n ( $\alpha T1 = .76$ ;  $\alpha T2 = .74$ ) e *catastrophizing* ( $\alpha T1 = .73$ ;  $\alpha T2 = .69$ ). Sono invece considerate scale per le strategie positive il *positive refocusing* ( $\alpha T1 = .83$ ;  $\alpha T2 = .79$ ), il *positive reappraisal* ( $\alpha T1 = .71$ ;  $\alpha T2 = .75$ ), la scala *putting into perspective* ( $\alpha T1 = .74$ ;  $\alpha T2 = .86$ ), il *planning* ( $\alpha T1 = .63$ ;  $\alpha T2 = .67$ ) e l'*acceptance* ( $\alpha T1 = .64$ ;  $\alpha T2 = .62$ ). Riguardo alla positività/negatività della strategia rappresentata da quest'ultima sottoscala sono stati portati avanti dibattiti diversi. C'è chi vede nell'accettazione un meccanismo positivo, ossia la base per poi attuare una seconda strategia, e chi vi viene passiva rassegnazione immobilizzante. Secondo quest'ultima prospettiva, infatti non è appropriato considerare l'*acceptance* come una strategia di coping adattiva (Garnefski et al., 2001), dal momento che in alcuni studi condotti prima del 2005 è risultata essere correlata a stress e depressione (Garnefski & Kraaij, 2003; Garnefski et al., 2002; Kraaij et al., 2003; Martin & Dahlen, 2005). Diciotto anni dopo, rimane ancora una domanda empirica senza risposta comprovata; tuttavia quello che si può osservare è che forse l'*acceptance* potrebbe essere una strategia adattiva in determinate situazioni e soprattutto se abbinata

<b>SCALE DEL CERQ</b>	<b>DEFINIZIONE</b>	<b>ESEMPIO</b>	<b>VALIDITA'</b>
<i>POSITIVE REFOCUSING</i>	Spostare l'attenzione sugli aspetti positivi della situazione	“Penso a qualcosa di bello che non ha nulla a che fare con l'accaduto”	( $\alpha T1 = .83$ ; $\alpha T2 = .79$ )
<i>POSITIVE REAPPRAISAL</i>	Cercare di vedere i lati positivi della situazione in termini di miglioramento e crescita personali	“Penso che posso imparare qualcosa da quanto mi è successo”	( $\alpha T1 = .71$ ; $\alpha T2 = .75$ )
<i>PUTTING INTO PERSPECTIVE</i>	Confrontarsi con altri che stanno peggio, valutando la situazione da una prospettiva diversa e meno svilente e disarmante	“Penso che possano succedere cose peggiori”	( $\alpha T1 = .74$ ; $\alpha T2 = .86$ )
<i>PLANNING</i>	Ripianificare e strutturare il comportamento conseguente e la possibile attitudine emotiva correlata al fine di gestire l'evento negativo	“Penso a quale sarebbe la cosa migliore da fare per me”	( $\alpha T1 = .63$ ; $\alpha T2 = .67$ )
<i>ACCEPTANCE</i>	Accettare la realtà dell'evento negativo	“Penso di dover accettare la situazione”	( $\alpha T1 = .64$ ; $\alpha T2 = .62$ )
<i>SELF-BLAME</i>	Incolpare se stessi per il verificarsi dell'evento negativo	“Penso che sono stato stupido”	( $\alpha T1 = .72$ ; $\alpha T2 = .87$ )
<i>OTHER-BLAME</i>	Incolpare gli altri per il verificarsi dell'evento negativo, ritenerli responsabili	“Penso che bisognerebbe incolpare altre persone”	( $\alpha T1 = .81$ ; $\alpha T2 = .85$ )
<i>RUMINATION</i>	Pensare continuamente ai sentimenti associati all'evento negativo	“Rifletto continuamente su come mi sento e su cosa penso di questa situazione”	( $\alpha T1 = .76$ ; $\alpha T2 = .74$ )
<i>CATASTROPHIZING</i>	Concentrarsi sui peggiori esiti possibili dell'evento negativo	“Continuo a pensare a quanto sia terribile tutto questo”	( $\alpha T1 = .73$ ; $\alpha T2 = .69$ )

Tabella 2. Le scale del Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (Garnefski & Kraij, 2007)

ad altre strategie (Fisher et al., 2010). Ulteriori approfondimenti saranno necessari (Martin & Dahlen, 2005), sempre però considerando anche le modifiche e le evoluzioni culturali continuamente in corso. In questo studio osservazionale si cerca di non relegarla ad una categoria ma di presentarla come meccanismo a sé stante rispetto ad una più grave non accettazione o rifiuto. Nel CERQ partecipanti valutano in che misura utilizzano ciascuna strategia quando affrontano uno specifico evento stressante o negativo assegnando a ciascun item un punteggio su una scala likert da 1 a 5. Il calcolo del punteggio avviene per sommatoria semplice dei punteggi assegnati agli item della stessa sotto-scala. Un ulteriore macro-punteggio, utilizzato in questo studio, potrebbe essere quello che somma fra loro i punteggi delle sotto-scale riferite a strategie adattive separato invece dall'ulteriore macro-punteggio rappresentante la somma totale dei punteggi nelle sotto-scale delle strategie disadattive.

Il secondo questionario utilizzato è l'Emotion Regulation Questionnaire (ERQ). L'ERQ (Gross & John, 2003) è uno strumento elaborato per misurare le differenze individuali nell'uso delle due strategie di regolazione emotiva ampiamente descritte nel capitolo 1: reappraisal e soppressione. In questo studio se ne utilizza la versione italiana proposta da Balzarotti, John e Gross (2010) che prevede 10 item suddivisi nelle medesime due scale: la scala del *Cognitive Reappraisal* ( $\alpha T1=.84$ ;  $\alpha T2=.67$ ) che prevede 6 item e quella dell'*Expressive Suppression* ( $\alpha T1=.72$ ;  $\alpha=0.71$ ) ne conta invece 4. Le risposte vengono espresse utilizzando una scala Likert compresa fra "Molto in Disaccordo" (1) e "Molto d'Accordo" (7).

*3.3.4 Strumenti. I test cognitivi. Stroop Test ed Esame neuropsicologico breve (ENB).* Il primo dei due test cognitivi è una versione mobile dello Stroop test, l'*EncephalApp Smartphone-Based Stroop Test* validata da Bajaj (2015). Prima della prova il partecipante è tenuto a completare un format in cui vengono richiesti data di nascita, genere e anni di scolarizzazione. Successivamente viene somministrato il test in condizione di Stroop disattivato: Nello schermo appaiono in sequenza, in posizione randomica dello schermo, stringhe orizzontali di cancelletti (#####) di un determinato colore fra rosso, verde e blu. Il partecipante deve premere quello dei tre tasti in fondo allo schermo

che riporta il nome del colore osservato. E' tenuto a portare a termine il completamento di 5 trial senza errori. In ogni trial compaiono 10 stringhe colorate in sequenza delle quali va indicato il colore corretto. Nel test di Stroop in condizione "attivato" appaiono sullo schermo, una alla volta, in ordine e posizione dello schermo randomici, le parole "ROSSO", "VERDE", "BLU", scritte con inchiostro rosso, verde o blu, spesso in maniera incompatibile con il significato della parola che compare: quindi la scritta "ROSSO" potrebbe anche comparire di colore verde o blu. In questo modo il partecipante legge un significato semantico che è incoerente con quello sensoriale, e sarà tenuto a rispondere in base a quest'ultimo, a selezionare perciò la risposta che indica il colore dell'inchiostro e non ciò che la parola semanticamente significa. Anche in questa condizione vanno portati a termine 5 trial corretti, ognuno dei quali costituito da 10 apparizioni delle parole "ROSSO", "VERDE" o "BLU". L'effetto Stroop è dato dalla differenza fra il secondo e il primo tempo medio di completamento.

Terminato il test di Stroop, al partecipante è data la possibilità di fare una breve pausa prima del secondo test cognitivo: l'esame neuropsicologico breve. Il protocollo ENB-2, versione italiana (Mondini et. Al 2016) si struttura in 16 prove, riportate nella tabella [Tab. 3] per funzione cognitiva indagata. In ogni prova non è chiaramente possibile isolare una sola funzione esecutiva, agendo queste in sinergia, ma viene riportata quella più fondamentale per lo svolgimento del compito. Come osservabile anche in tabella, la prima prova ad essere somministrata è il *Digit Span Test* dove il partecipante è tenuto a ripetere stringhe di cifre via via più lunghe (da 3 a 8 cifre); la seconda prova è *Trial Making Test* nella condizione con soli numeri presenti da collegare (dall'1 al 25) nel minor tempo possibile senza staccare la penna dal foglio. Successivamente il partecipante completa il *Trial Making Test* nella condizione di numeri e lettere, in cui le indicazioni sono le stesse, ma gli elementi da collegare nel minor tempo sono i numeri dall'1 al 13 e le lettere dell'alfabeto italiano dalla A alla N presenti in ordine sparso sul foglio. La difficoltà ulteriore sta nel collegare alternativamente un numero alla rispettiva lettera alfabetica, e di seguito il numero successivo e la successiva rispettiva lettera e così via. In entrambe le condizioni vengono considerati errori i collegamenti che non rispettano l'ordine prestabilito. La quarta prova somministrata è il test a tempo di copia disegno seguito dal test di memoria con interferenza. In questa quinta *task* il partecipante osserva un cartellino con sopra stampate tre lettere scritte in un determinato ordine; successivamente ad egli si richiede di contare di due in due partendo da un certo numero per i successivi 10 secondi; al termine di questo intervallo in cui il soggetto cambia il compito, ad egli è richiesto di



ricordare le tre lettere viste e ripronunciarle nell'ordine corretto. Dopo 4 trial diversi, il soggetto ripeterà tale compito, seppur utilizzando altri 3 differenti stringhe di lettere, dovendo però contare di due in due per 30 secondi prima di ripeterle. Seguono il test dell'astrazione (in cui il partecipante deve trovare un termine che possa definire semanticamente ciascuna delle due parole presentate dallo sperimentatore) e il test dei gettoni

ESAME NEUROPSICOLOGICO BREVE (ENB)	
1. <b>Digit span</b>	Potenziale capacità di memoria a breve termine
2. <b>Memoria di prosa immediata</b>	Capacità di memoria a lungo termine e di pianificazione della strutturazione delle informazioni memorizzate
3. <b>Memoria di prosa differita</b> (dopo 5 minuti di compito interferente dopo una seconda rilettura del brano)	Capacità di memoria a lungo termine e di pianificazione della strutturazione delle informazioni memorizzate
4. <b>Memoria con interferenza - 10 sec</b>	Capacità di memoria di lavoro in un doppio compito (lettura e calcolo)
5. <b>Memoria con interferenza - 30 sec</b>	Capacità di memoria di lavoro in un doppio compito (lettura e calcolo)
6. <b>Trail making test-A</b>	Capacità di ricerca visuo-spaziale, attenzione selettiva e velocità psicomotoria
7. <b>Trail making test-B</b>	Capacità di ricerca visuo-spaziale, velocità psicomotoria, memoria di lavoro, attenzione selettiva, divisa ed alternata
8. <b>Test dei gettoni</b> (versione brevissima 5 item)	Comprensione ed esecuzione di ordini verbali senza aiuto di informazioni pragmatiche
9. <b>Fluenza fonemica (C,P,S)</b>	Accesso e recupero lessicale su base fonetica e selezione di un'adeguata strategia di ricerca in un minuto di tempo
10. <b>Astrazione</b>	Ragionamento logico e astrazione di concetti per similitudine
11. <b>Stime cognitive</b>	Stima e valutazione in base a conoscenze generali del mondo
12. <b>Test delle figure aggrovigliate</b>	Riconoscimento visivo sulla base della discriminazione figura-sfondo, esplorazione spaziale e denominazione visiva con controllo ed inibizione delle risposte già fornite
13. <b>Copia di disegno</b>	Abilità di copia (attenzione visuo-spaziale, abilità visuo-costruttive dello spazio)
14. <b>Disegno spontaneo</b>	Capacità prassiche e di accesso alla rappresentazione visiva di una semplice figura (margherita)
15. <b>Test dell'orologio</b>	Abilità prassiche, di rappresentazione mentale – recupero mentale di immagine mentale- pianificazione della disposizione dei numeri, capacità logica di segnare l'ora
16. <b>Prove prassiche</b>	Capacità di compiere sei gesti significativi e non (da soli o per imitazione)

Tabella 3 . Elenco di tutti i task dell'esame neuropsicologico breve (ENB) e delle rispettive abilità e funzioni cognitive necessarie al loro corretto svolgimento. L'ordine non segue quello di somministrazione. Tratto da Neuropsicologiaweb.it (2022)

in cui è richiesto di indicare gettoni di diversi colori e forme in base alle indicazioni dello sperimentatore.

L'ottavo compito è quello di memoria immediata: al soggetto è richiesto di ripetere il più fedelmente possibile un racconto letto dallo sperimentatore; dopo il tentativo il racconto viene riletto una seconda volta. Subito dopo questa task viene svolto il compito delle figure aggrovigliate, in cui devono individuarsi un totale di 50 figure sovrapposte in una stampa intricata formato A4, nell'arco di 4 minuti di tempo. Al termine della ricerca visiva al soggetto è richiesto di riportare ancora una volta il racconto dell'item precedente. Il test procede con un compito di disegno spontaneo in cui al partecipante viene richiesto di riprodurre "una margherita con il gambo e una foglia". La dodicesima task è quella di fluenza fonemica in cui è richiesta l'evocazione del maggior numero di parole possibili in un minuto cominciati per la lettera indicata dallo sperimentatore. Ci sono tre trial corrispondenti a tre lettere: la "C", la "P" e la "S". In questo task viene proibito di evocare nomi propri di persone o città e gli errori consistono in intrusioni di questo tipo, o di parole la cui iniziale non è quella indicata, o ancora nella ripetizione di una parola già pronunciata. L'ENB si conclude con un test di stime cognitive, uno di prove prassiche (produzione e imitazione di gesti) ed infine con il test dell'orologio in cui il partecipante deve disegnare un orologio analogico senza riferimenti, facendo sì che le lancette siano posizionate sulle due e quarantacinque.

Se richieste, al soggetto venivano concesse pause fra un task e l'altro, ad eccezione degli intervalli fra il task di memoria immediata e quello di memoria differita in cui non è possibile modificare il tempo che intercorre. Non era concesso lasciare la stanza o utilizzare dispositivi elettronici durante il test e le pause.

Il materiale dei test richiesto aggiuntivo, oltre al protocollo cartaceo, sono: i cartoncini con le triplette delle lettere da leggere (Memoria con interferenza: 4 cartoncini diversi per i 10 secondi e 3 per i 30 secondi), il foglio con le figure aggrovigliate per l'omonima prova e i gettoni colorati per il relativo test. Occorre un cronometro, una penna e una matita. La durata media di somministrazione è di circa un'ora. La selezione dei test presenti nell'ENB 2 intende valutare diverse funzioni cognitive utilizzando alcuni test già presenti in letteratura e di nuovo tarate sul campione di riferimento è di 702

individui adulti e altri proposti come novità dalla batteria. La correzione dell'ENB-2 può essere automatica con cd-rom o manuale con le tabelle di correzione per età (dai 15 ad oltre 80 anni) e anni di scolarità (bassa o alta). Il punteggio globale va considerato come la misura complessiva del profilo cognitivo di chi ha eseguito la batteria neuropsicologica. Il punteggio massimo è di 100 con un cut-off medio di 66/100 e non deriva dalla semplice somma dei vari test che compongono l'ENB-2 ma dalla trasformazione del punteggio di ciascun test in percentuale rispetto al punteggio massimo ottenibile di ciascuna prova ( $\text{punteggio grezzo} / \text{punteggio massimo ottenibile} \times 100$ ). Una volta ottenuti i punteggi percentuali di ogni test, il punteggio viene ottenuto dalla media dei sedici test. Così come il singolo test anche il punteggio globale viene considerato nella norma sulla base del quinto percentile calcolato sul gruppo normativo di riferimento per età e anni di scolarità, ossia se è inferiore, superiore o uguale al 5% dei punteggi di riferimento (Neuropsicologiaweb.it, 2022). In questo studio tuttavia sono stati utilizzati solo i punteggi grezzi dei seguenti compiti: Digit span test, TMT, Memoria con interferenza (tutte le condizioni), memoria di prosa immediata e differita, fluenza fonemica e test dell'orologio.

### 3.4 Analisi

La figura [Fig.10] illustra la sezione dei metodi dello studio, evidenziando i criteri di inclusione ed esclusione dello studio, gli strumenti utilizzati per le misure psicometriche, sia emotive che cognitive, e le analisi utilizzate nello studio per descrivere il campione rispetto ad età e scolarizzazione, per valutare le differenze fra il gruppo clinico e i controlli e quelle per valutare eventuali correlazioni o relazioni fra i punteggi ottenuti nelle scale di regolazione emotiva e gli scoring nei test cognitivi dell' ENB e del test di Stroop.

*3.4.1 Descrizione del campione.* Il campione è stato descritto suddividendolo nei due gruppi rispetto alla presenza o assenza di diagnosi di disturbo Borderline. Utilizzando il software R 4.01 è stato possibile descrivere il campione applicando al dataset , in ciascuno dei due casi, un'analisi della

varianza (ANOVA) a due vie per gruppi indipendenti, a due livelli (i due livelli di x corrispondevano al gruppo dei controlli e al gruppo clinico). Per poter proseguire in questa analisi sono stati fatti i test di specificazione per escludere la non normalità della distribuzione dei residui (applicando il test di Shapiro e il t-test alla distribuzione degli errori), l'eteroschedasticità (Utilizzando il test di Levene) e la non autocorrelazione (utilizzando il test di Durbin Watson). Nel caso del modello dell'età (distribuzione degli errori non normale), è stato utilizzato il test U di Wilcoxon-Mann-Whitney per valutare la significatività della differenza fra le mediane delle età dei due gruppi e il delta di Cliff per valutarne l'*effect-size*. Nel caso della scolarizzazione invece, dati i prerequisiti rispettati della distribuzione degli errori, sono stati utilizzati il t-test per valutare la differenza fra medie e il d di Cohen per l'*effect-size*.

3.4.2 *Differenze nei punteggi rispetto al gruppo d'appartenenza*. Per valutare la significatività delle differenze fra i punteggi ottenuti dal gruppo dei controlli e quelli ottenuti dal gruppo con BPD (sia nei questionari emotivi che nei test cognitivi) è stata applicata un'analisi della varianza per gruppi indipendenti (ANOVA) a una via, poiché si considerava l'ipotesi secondo cui il gruppo clinico avrebbe ottenuto punteggi peggiori dei controlli. Per osservare graficamente le differenze fra i punteggi medi ottenuti in ciascuno dei test cognitivi, rispettivamente dal gruppo dei controlli e dal gruppo clinico con BPD, è stata utilizzata la funzione *plotmeans* del pacchetto *gplots* di R-studio. La funzione restituisce il punteggio medio di ciascuno dei due gruppi (posti come livelli di un modello lineare con x categoriale a due livelli) con il rispettivo intervallo di confidenza in popolazione.

Per la distribuzione delle frequenze dei punteggi di ciascun test analizzato, è stata invece utilizzata la funzione *boxplot* del pacchetto *plot* di R. Ad ogni distribuzione bivariata ottenuta sono stati applicati i test di specificazione per verificare che i prerequisiti di normalità fossero rispettati: per escludere la non normalità della distribuzione dei residui, venivano applicati il test di Shapiro e il t-test alla distribuzione degli errori. Per l'esclusione dell'eteroschedasticità si utilizzava il test di Levene (centrato sulla media in caso la distribuzione rispettasse il prerequisito di normalità, o sulla mediana

CAMPIONE	
<p><b>Gruppo clinico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 29 soggetti (F=22, M=7)</li> <li>• Età media = 34.3 anni (SD= 11.6) ( Range: 20-60 )</li> <li>• Scolarizzazione media = 17 anni (SD=2.7) ( Range: 9-20 )</li> </ul>	<p><b>Gruppo di controllo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 29 soggetti (F=15, M=14)</li> <li>• Età media = 31.7 anni (SD= 9.7) ( Range: 22-55 )</li> <li>• Scolarizzazione media = 15.4 anni (SD=2.7) ( Range: 13-23 )</li> </ul>
<p><b>Criteri d'inclusione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Età 20-60 anni</li> <li>• Diagnosi di BPD per il gruppo clinico</li> <li>• Assenza di neuropatologie e Daltonismo</li> <li>• Capacità motorie degli arti superiori non compromesse</li> </ul>	<p><b>Criteri d'esclusione</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Età &lt; 20 o &gt; 60 anni</li> <li>• Presenza di altri disturbi psicologici</li> <li>• Lesioni neurologiche o neuropatologie</li> <li>• Expertizing in uno o più' test/trial</li> <li>• Difficoltà visive e/o motorie</li> </ul>
<p><b>MISURE PSICOMETRICHE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)</li> <li>• Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ)</li> <li>• Stroop Test</li> <li>• Esame neuropsicologico breve (ENB)</li> </ul>	<p><b>ANALISI</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Regressioni semplici fra punteggi a test di regolazione emotiva e punteggi nei test cognitivi</li> <li>• Analisi della varianza (ANOVA) a una via per gruppi indipendenti t-test, test di Welsch, e U-Mann-Witney test per verificare la significatività delle differenze fra gruppi</li> <li>• Matrici di correlazioni con p-value Corretti secondo il metodo di Holm</li> <li>• d di Cohen, delta di Glass e delta di Cliff per il calcolo dell'<i>effect size</i></li> </ul>

Figura 10 . Sezione ' Metodi ' dello studio di ricerca. Per ulteriori approfondimenti vedere paragrafo 3.3 (campione e misure psicometriche) e paragrafo 3.4 (analisi).

in caso contrario). Per verificare la non autocorrelazione è stato applicato il test di Durbin Watson. Nel caso quest'ultima condizione non fosse rispettata, ai punteggi delle distribuzioni bivariate del test cognitivo in questione, veniva applicata una trasformazione logaritmica con base naturale.

Una volta verificati i prerequisiti tramite test di specificazione, è stato possibile applicare test parametrici applicata la funzione *summary* di R al modello in questione. Uno dei valori restituiti è il coefficiente angolare con rispettivo segno del modello lineare con variabili dummy ottenuto; . Altri output della funzione sono il rapporto F con relativo *p-value*, l' $R^2$  e l' $R^2$  *adjusted*, l'errore standard del modello e i risultati del t-test applicato alle due distribuzioni di esso. Altrimenti, quando normalità o omoschedasticità della distribuzione dei residui erano violate veniva utilizzato il test robusto U di Wilcoxon-Mann-Whitney per determinare il valore mediano delle differenze a coppie dei punteggi dei due livelli di x (rappresentati dai due gruppi clinico e di controllo) e il relativo *p-value*, consentendo di evincere se i punteggi ottenuti da BPD e controlli potessero considerarsi significativamente diversi. Per verificare l'*effect-size* è stato utilizzato il d. di Cohen quando tutti i prerequisiti erano rispettati, il delta di Glass se la distribuzione risultava solo eteroschedastica e il delta di Cliff quando non erano rispettate né normalità, né omoschedasticità. Per analizzare l'influenza dei punteggi di regolazione emotiva sui punteggi cognitivi sono state utilizzate regressioni semplici. Non avendo trovato relazioni di tipo lineare, successivamente sono state applicate anche matrici di correlazioni con la funzione *r.corr.adj* del pacchetto *Hmisc* di R, che restituisce i coefficienti di correlazione r con p-value corretti secondo il metodo di Holm, che contrasta il *family-wise error rate*.

### 3.5 Risultati

Di seguito saranno presentati i risultati ottenuti nel descrivere il campione in base ai dati anagrafici e ai livelli di scolarizzazione. Successivamente verranno presentati quelli ottenuti dai confronti fra punteggi del gruppo clinico e dei controlli in alcuni dei compiti cognitivi dell'ENB test descritti nel capitolo precedente e nello svolgimento da mobile dello Stroop test. Verranno riportate inoltre le eventuali differenze fra due gruppi nei

punteggi dei questionari sulla regolazione emotiva, osservando successivamente se i punteggi ottenuti nelle scale emotive spieghino i punteggi nei test cognitivi sopracitati. Le figure successive [Fig. 1-22] mostrano i grafici delle medie (con relativi intervalli di confidenza) dei punteggi ottenuti nei test o nei questionari da ciascuno dei due gruppi e il relativo *boxplot* della distribuzione delle frequenze; quest'ultimo permette di osservare un riepilogo visivo rapido della variabilità dei valori di punteggio ottenuti da ciascuno dei due gruppi del campione. Esso mostra infatti la mediana (linea nera spessa) della distribuzione dei punteggi del rispettivo test o questionario analizzato, i quartili inferiore e superiore ad essa, il valore minimo e massimo ed eventuali outlier univariati del dataset (cerchietti neri). In entrambi i tipi di grafico sull'asse x si dispongono i due livelli della variabile che rappresentano rispettivamente il gruppo con assenza ("no") e quello con presenza ("sì") della diagnosi di BPD, ossia il gruppo dei controlli e quello dei pazienti clinici. Sull'asse Y si dispongono invece le scale di punteggio del test cognitivo o del questionario in analisi.

*3.5.1 Il campione.* I due gruppi sono risultati bilanciati rispetto alla maggior parte dei dati anagrafici. Per escludere che le prestazioni cognitive migliori o peggiori di un gruppo rispetto all'altro, fossero dovute a grosse differenze nell'età media o nel livello di scolarizzazione, il campione è stato analizzato dopo il reclutamento. In figura [Fig. 11 ] vengono presentati i *plotmeans* (in alto) e i rispettivi *boxplot* (in basso) sia della distribuzione dell'età in ciascuno dei due gruppi (grafici 1 e 2) che della scolarizzazione (grafici 3 e 4). Se ne conclude che non vi siano differenze significative in nessuno dei due ambiti fra il campione dei controlli e quello clinico di soggetti con BPD. L'età media dei controlli è 31,7 anni (SD = 9,7) mentre quella del gruppo clinico è 34,3 anni (SD= 11,6); sottoposte a t-test, le due distribuzioni, ha mostrato una differenza dei valori medi non significativa ( $p > 0.28$ ). Lo stesso vale per la differenza nei livelli di scolarizzazione dei due gruppi che, seppur a soglia ( $p > 0.051$ ), non è risultata significativa; il gruppo dei controlli ha un livello di scolarizzazione medio pari a 17 anni (SD=2.7) di studio, che equivarrebbero al conseguimento della laurea triennale, mentre il gruppo clinico vede una media di 15,4 anni di studi (SD=3.5) che comporta almeno due anni di istruzione superiore dopo il superamento del diploma.

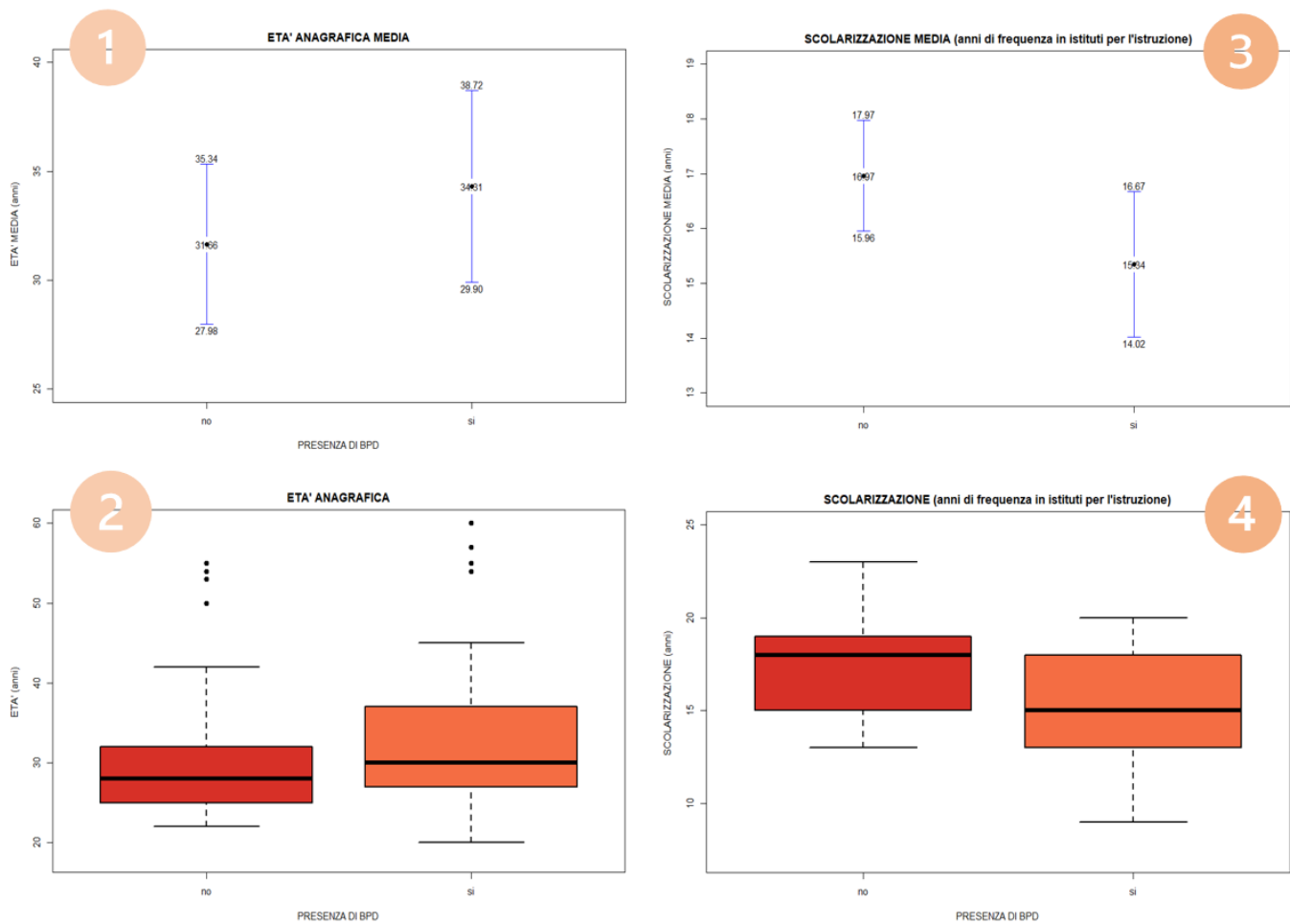


Figura 11 . Bilanciamento dei sottogruppi del campione (BPD e HC) rispetto ad età anagrafica (grafici 1 e 2) e scolarizzazione (grafici 3 e 4).

I due gruppi risultano significativamente differenti solamente riguardo alle proporzioni rispetto al genere poiché il gruppo dei controlli risulta quasi perfettamente bilanciato (48,3% uomini e 51,7% donne) mentre lo stesso non si può dire di quello clinico (31,8% uomini e 68,2% donne). Tale sbilanciamento nel gruppo clinico può giustificarsi data la prevalenza femminile di adesione ai centri psicoterapeutici coinvolti, generalizzabile anche alla popolazione (Skodol & Bender, 2003); la proporzione rispecchia in realtà l'incidenza rispetto al genere osservata nella popolazione di coloro che presentano la diagnosi di BPD, la quale prevederebbe un 75% di rappresentanza femminile (Ellison & Rosenstein, 2018; Morgan & Zimmerman, 2018).



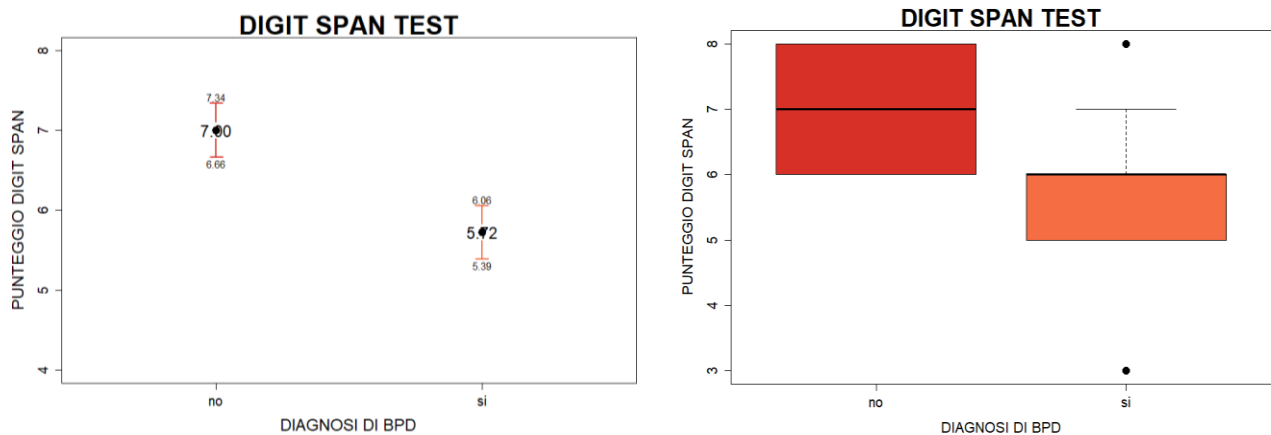


Figura 12. Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) nel Digit span test ottenuti dal gruppo clinico e da quello di controllo

3.5.2 *Digit Span Test*. Nel *Digit Span Test*, il gruppo dei controlli ripete nell'ordine corretto una media di 7 cifre su 8 ( $SD=0.886$ ), mentre nel gruppo clinico la media si abbassa a 5.72 su 8 ( $SD=0.882$ ) come si osserva dal grafico delle medie in figura [Fig.12]. Dal *boxplot* si osserva che la totalità dei controlli ha segnato uno *score* compreso fra 6 e 8, il punteggio massimo, mentre la maggior parte del gruppo clinico si concentra fra i punteggi 5 e 6 su 8. La non sovrapposizione dei due CI assicura che la probabilità che gli 1.28 punti di differenza fra lo *score* medio del gruppo dei controlli e quello clinico riflettano semplicemente una differenza casuale, è molto bassa ( $p<.001$ ). L'appartenenza al gruppo clinico predice un punteggio mediano inferiore di 1 punto ( $p<.001$ ) con un *effect-size* moderato, Delta di Cliff= 0.67. Tale effetto in popolazione va invece da moderato ( $d.Cliff=0.46$ ) a forte ( $d.Cliff=0.80$ )

3.5.3 *Trial making test*. Come si osserva dai primi due grafici in altro della figura [Fig. 13], i quali rappresentano rispettivamente il plotmeans delle medie e il boxplot della distribuzione delle frequenze dei punteggi, nella condizione con i soli numeri da dover collegare in ordine crescente dall'1 al 25, il gruppo dei controlli impiega in media 23.18 secondi ( $SD=8.568$ ), mentre passando al gruppo clinico il punteggio medio aumenta 28.02 secondi ( $SD=8.591$ ). I CI delle due medie sono solo parzialmente sovrapposti, tuttavia il rapporto fra l'*overlap* e a media delle loro ampiezze è  $<0.5$ , quindi la significatività delle due differenze avrà *p-value* compreso fra 0.01 e 0.05; pertanto la

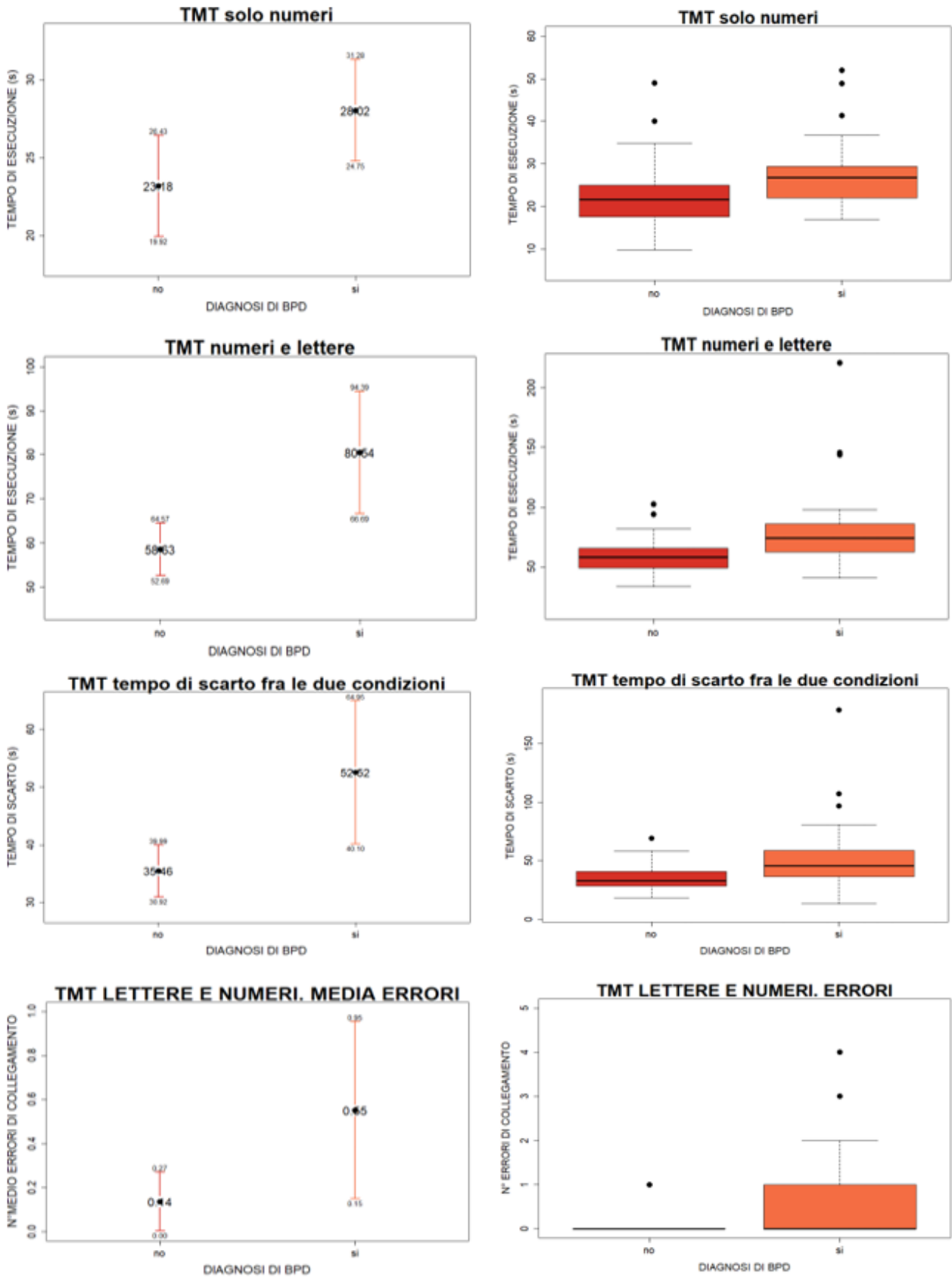


Figura 13. Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi a entrambe le condizioni del Trial making test, alla condizione di differenza fra le due, e agli errori commessi nel TMT lettere e numeri. In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo

probabilità che i quasi 7 secondi di differenza fra lo *score* medio del gruppo dei controlli e quello clinico riflettano semplicemente una differenza casuale è molto bassa. L'appartenenza al gruppo clinico implica un punteggio mediano superiore di 5.1 secondi ( $p=.014$ ). In popolazione questa differenza fra i punteggi mediani si estende da 1 a 8.4 secondi in più. L' *effect size* è moderato,  $d.Cliff = -0.38$ . Tale effetto in popolazione va invece da -0.10 a -0.60, ossia da estremamente debole a moderato, pertanto non si può reputare troppo precisa tale stima. Il segno negativo dell'effetto concorda con il tipo di punteggio di questo test: una performance migliore coincide in questo caso con un minor punteggio, ossia con una minor quantità di secondi impiegata a completare il test. La relazione negativa, in questa e nelle altre condizioni analizzate del Trial making test, è conforme con le ipotesi secondo cui il gruppo clinico avrebbe ottenuto il punteggio peggiore.

Nella condizione in cui invece andavano collegati alternativamente un numero e una lettera partendo dal numero "1" e terminando alla lettera "O", si osserva una differenza di punteggio ancora maggiore fra i due gruppi. Nella seconda linea di grafici in figura [Fig.13], dal *plotmeans* è osservabile come il gruppo dei controlli impieghi in media 58.63 secondi ( $SD=15.606$ ) per portare a termine il compito, mentre quello clinico necessita in media di 80.54 secondi ( $SD=36.408$ ). I CI delle due medie non sono sovrapposti, tuttavia le loro ampiezze sono molto diverse, la variabilità del gruppo con BPD è molto maggiore. Dal boxplot e dai risultati del test robusto di wilcoxon-Mann-Witney invece, si nota che l'appartenenza al gruppo clinico comporti un punteggio mediano superiore di 16.4 secondi rispetto a quello dei controlli ( $p=.002$ ). Tale differenza in popolazione si aggira fra i 3.6 e i 29.1 secondi in più. L' *effect-size* è medio,  $d.Cliff = -0.49$ . Tale effetto, se esteso in popolazione, va invece da -0.23 a -0.68, quindi da debole a moderato. La stima in popolazione non è quindi precisissima neanche in questo caso.

Per valutare il solo tempo di *shifting* dovuto al dover alternare due campi semantici in un collegamento ordinato, ossia quello dei numeri e quello delle lettere, è stata creata anche la distribuzione delle differenze fra i tempi impiegati nella condizione "TMT lettere e numeri" e quelli

impiegati nella condizione di “soli numeri” . Il tempo di scarto medio dei soggetti di controllo fra una condizione e l’altra è di 35.46 secondi (SD=11.916), mentre nel gruppo clinico tale misura di scarto aumenta a 52.52 secondi (SD= 45.4). Il *boxplot* mostra una maggior compattezza attorno al valore mediano nel gruppo dei controlli, che eccetto per un *outliar* mantiene i suoi tempi di scarto fra i 20 e i 60 secondi. Lo stesso non si può affermare del gruppo con BPD il cui valore di scarto minimo è 13.3 secondi mentre quello massimo è 107.1 secondi, o addirittura 179.1 considerando l’outliar.

Applicando un test robusto, risulta che l’appartenenza al gruppo clinico implichi un punteggio mediano superiore di 10.9 secondi nel gruppo clinico ( $p=.002$ ) rispetto al gruppo di controllo nel punteggio di scarto fra le due condizioni del test. In popolazione la differenza va da 0.7 a 24.1 secondi in più. La stima non è quindi molto precisa. L’ *effect-size* è moderato,  $d.Cliff= -0.37$ . Tale effetto in popolazione va invece da -0.9 a -0.60. La differenza fra i tre punteggi è significativa.

L’ultima coppia di grafici in figura [Fig. 13] illustra la differenza fra il numero di errori commesso da un gruppo rispetto a quelli commessi dall’altro nella condizione con lettere e numeri del TMT. Per errore si intende il saltare un numero o una lettera nel collegamento. Se il gruppo dei controlli commette in media 0.14 errori (SD=0.351), il gruppo clinico invece ne commette in media 0.55 (SD=1.055). I CI delle due medie sono solo parzialmente sovrapposti, tuttavia le loro ampiezze sono molto diverse, la variabilità dei punteggi medi d’errore del gruppo con BPD è molto maggiore. La maggior parte dei soggetti di entrambi i campioni però non commette errori, come è possibile osservare dalla mediana=0 nel *boxplot*; allo stesso tempo quest’ultimo permette di rilevare la presenza di *outliar* fra i soggetti con BPD che arrivano a commettere anche 3 o 4 errori di collegamento. Tuttavia questi ultimi non sono sufficienti a rendere significativa la differenza fra punteggi medi d’errore fra i due gruppi ( $p=0.137$ ).

**3.5.4 Memoria con interferenza.** Nella condizione con interferenza di 10 secondi e validità della posizione delle tre lettere riportate, Il gruppo clinico ricorda una media di 6.76 (SD=2.278) lettere nella corretta posizione su 9 totali dei 3 trial, mentre nel gruppo di controllo la media si avvicina di

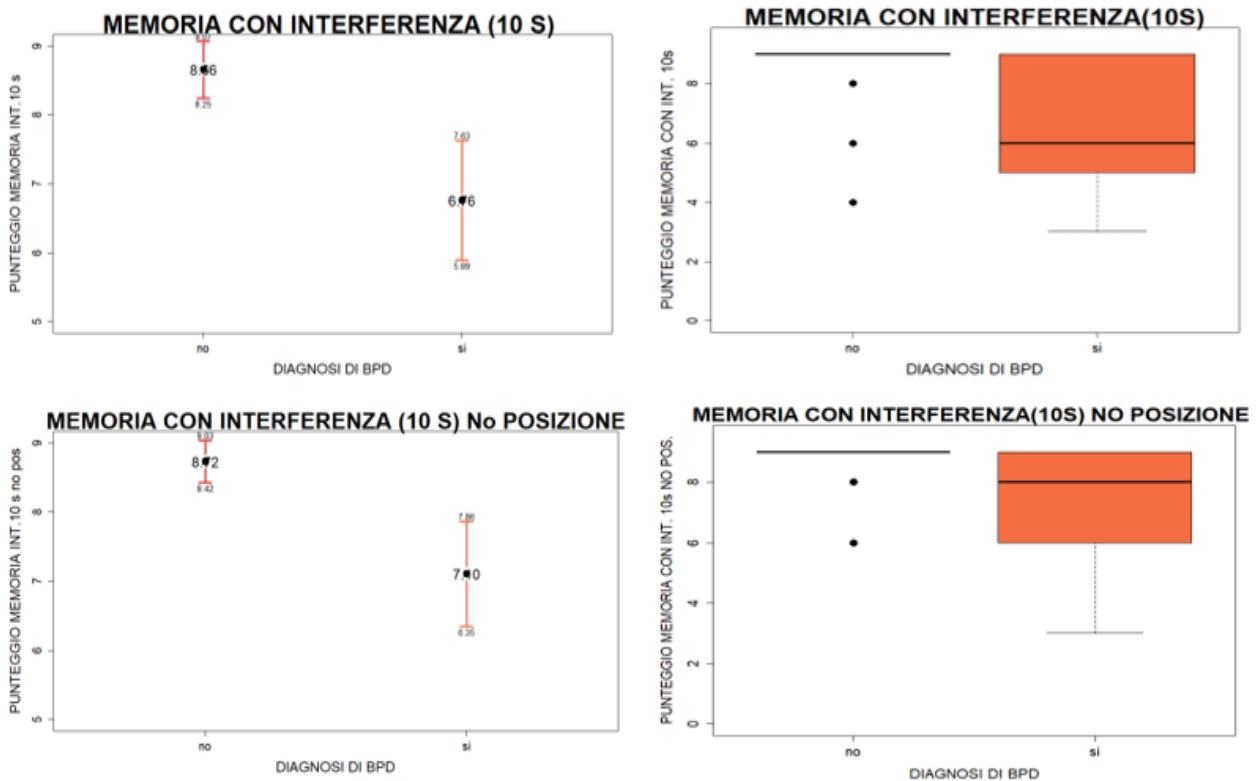


Figura 14. Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi ai punteggi di memoria con interferenza di 10 s. sia nel calcolo del punteggio che tiene conto dell'ordine delle lettere riportate (in alto) che in quello in cui non era rilevante al fine dell'assegnazione punti (in basso, "No Posizione") In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo.

Più al punteggio massimo con un 8,66 su 9. la variazione media del gruppo di controllo è inoltre minore ( $SD=1.078$ ). Dalla figura dei grafici [Fig. 14] si osserva nel *boxplot*, come la quasi totalità dei soggetti di controllo abbia ottenuto il punteggio massimo con eccezione di soli 4 soggetti. Nel gruppo di controllo invece la mediana è 6 e, sebbene vi siano anche soggetti che hanno fatto il massimo dei punti, quasi tutto il secondo quartile si concentra in un punteggio fra 5 e 6 su 9.

Se si considerano valide anche le lettere riportate nonostante la posizione errata rispetto all'ordine originale della stringa, la differenza fra i due punteggi medi è ancora significativa ma più ridotta. In questo caso la media dei controlli sale quasi impercettibilmente a 8.72/9 ( $SD=0.797$ ) mentre quella del gruppo con BPD arriva a 7.10/9 ( $SD=1.988$ ). La probabilità che i quasi 2 punti di differenza fra lo *score* medio del gruppo dei controlli e quello clinico riflettano semplicemente una differenza casuale è molto bassa ( $p<.001$ ) nella prima delle due condizioni del task. Lo stesso vale per la seconda, "Memoria con interferenza (10 s) no posizione".

Infine, nella condizione in cui si teneva conto dell'ordine della stringa, l'appartenenza al gruppo clinico produceva un punteggio mediano inferiore di 1 punto ( $p < .001$ ) con un *effect-size* moderato, Delta di Cliff= 0.48. Tale effetto in popolazione va invece da 0.22 a 0.68. Risultati molto simili si ottengono nella condizione "no posizione", in cui l'appartenenza al gruppo clinico produce un punteggio mediano inferiore di 1 punto ( $p < .001$ ) con un *effect-size* moderato, Delta di Cliff= 0.51. Tale effetto in popolazione va invece da 0.26 a 0.70.

Nella condizione con interferenza di 30 secondi e validità della posizione delle tre lettere riportate, come si evince dai grafici [Fig. 15], il gruppo clinico ricorda una media di 5.86 su 9 ( $SD=2.838$ ) lettere nella corretta posizione, mentre nel gruppo di controllo la media si avvicina di più al punteggio massimo con un 8,28 su 9; la variazione media del gruppo di controllo è inoltre minore ( $SD=1.162$ ). Dal *boxplot* si osserva come la maggior parte dei soggetti di controllo abbia ottenuto un punteggio fra 8 e 9, e che il punteggio minimo si afferma comunque a 6 in entrambe le condizioni. Nel gruppo di controllo invece la mediana è 6 e, sebbene vi siano anche soggetti che hanno fatto il massimo dei punti, tutto il range interquartilico si concentra in un punteggio fra 5 e 8 su 9 e più di un soggetto non ricordava nemmeno una lettera, anche a prescindere dalla posizione nella stringa. Dopo aver operato una trasformazione logaritmica a base naturale sui punteggi per evitare l'autocorrelazione nella distribuzione dei residui, i risultati del test di U di Mann-Witney hanno mostrato che l'appartenenza al gruppo clinico comporta un punteggio significativamente diverso in negativo rispetto ai controlli ( $p < .001$ ) con un *effect-size* medio, Delta di Cliff= 0.60. Tale effetto in popolazione va invece da 0.37 a 0.76, potendosi considerare moderato-forte.

Nella condizione "No posizione", la differenza fra i due punteggi medi è ancora significativa ma più ridotta. In questo caso la media dei controlli sale a 8.52/9 ( $SD=0.785$ ) mentre quella del gruppo con BPD arriva a 5.90/9 ( $SD=2.95$ ). Nella prima delle due condizioni del task, quella in cui contava l'ordine delle lettere riportate, la probabilità che i 2.68 punti di differenza fra lo *score* medio del gruppo dei controlli e quello clinico riflettano semplicemente una differenza casuale è molto bassa ( $p < .001$ ).

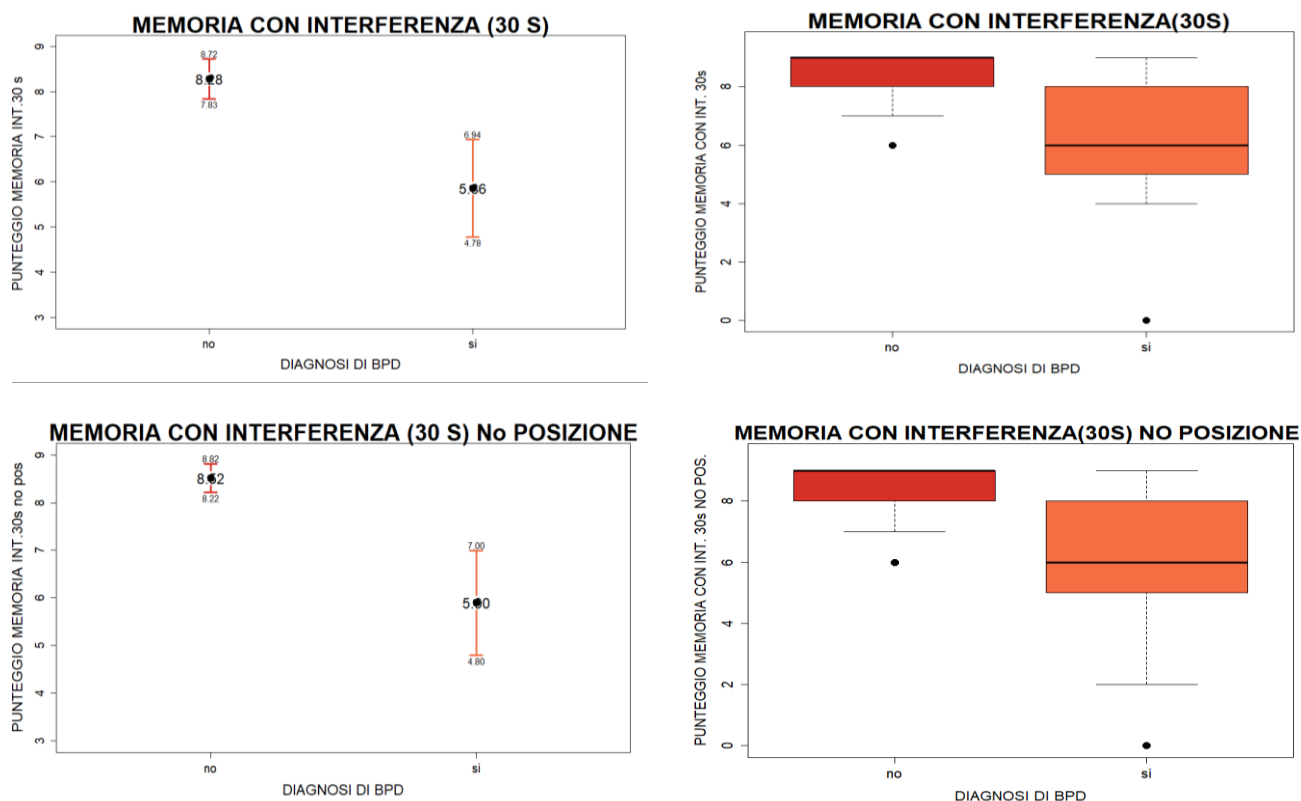


Figura 15. Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi ai punteggi di memoria con interferenza di 30 s. sia nel calcolo del punteggio che tiene conto dell'ordine delle lettere riportate (in alto) che in quello in cui non era rilevante al fine dell'assegnazione punti (in basso, "No Posizione") In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo.

Lo stesso vale per la seconda condizione "No posizione". Dopo aver operato una trasformazione logaritmica a base naturale sui punteggi per evitare l'autocorrelazione nella distribuzione dei residui, i risultati del test di U di Mann Witney hanno mostrato che nel test di memoria con interferenza di 30 secondi, dove non conta l'ordine delle lettere riportate, l'appartenenza al gruppo clinico comporta un punteggio significativamente diverso in negativo rispetto ai controlli ( $p < .001$ ) con un *effect-size* medio, Delta di Cliff= 0.66. Tale effetto in popolazione va invece da 0.45 a 0.80, potendosi considerare moderato-forte.

All'aumentare del tempo di interferenza si mantiene perciò la significatività della differenza fra le abilità dei due gruppi e anzi il divario fra punteggi risulta anche maggiore, vedendo una performance nettamente migliore da parte del gruppo dei controlli, confermata sia dai *p-value* che dagli *effect-size* di ciascuna delle condizioni analizzate (interferenza 10 secondi con e senza posizione valida; interferenza 30 secondi con e senza posizione valida).

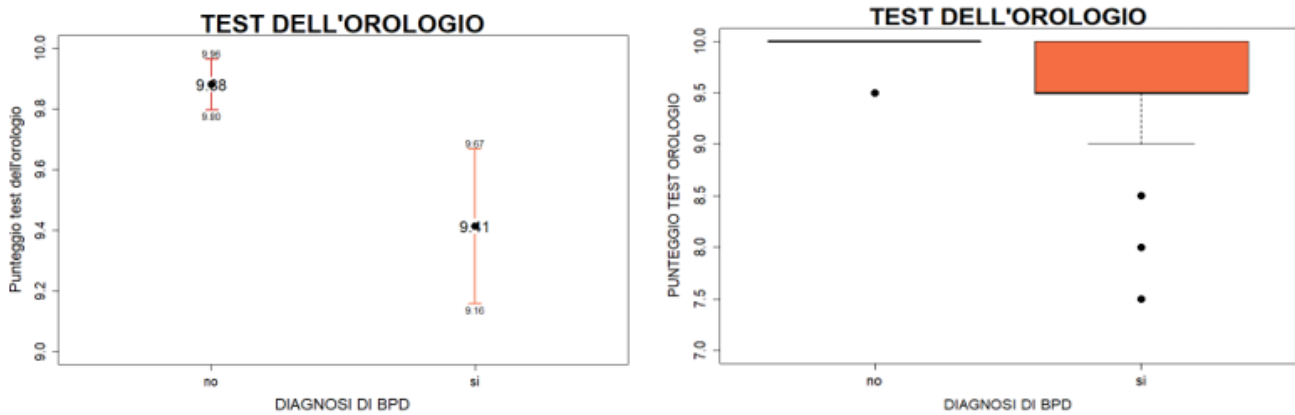


Figura 16. Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi ai punteggi del test dell'orologio. In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo

3.5.5 *Test dell'orologio.* Nel test dell'orologio il gruppo dei controlli ottiene un punteggio medio di 9.88 su 10 (SD=0.218), mentre nel gruppo di controllo la media scende a 9.41 (SD=0.669). Nella figura [Fig. 16], dal *boxplot* si osserva che la quasi totalità dei controlli ottiene il punteggio massimo non commettendo errori di simmetria, di errata posizione dei numeri o delle lancette, tutt'al più disegna i numeri fuori dal cerchio e non dentro o non differenzia per lunghezza le due lancette ottenendo quindi mezzo punto in meno. Nel gruppo clinico invece vi sono *outlier* che ottengono fino a 2.5 punti in meno. L'appartenenza al gruppo clinico implica un punteggio mediano inferiore di 0.5 punti nel gruppo clinico ( $p < 0.001$ ). In popolazione la differenza va da quasi zero a 0.5 punti in meno. L'*effect size* nel campione è moderato,  $d.Cliff = 0.47$ , mentre in popolazione andrebbe da debole ( $d.Cliff = 0.21$ ) a moderato ( $d.Cliff = 0.67$ ).

3.5.6 *Memoria di prosa immediata e differita.* Nel test di memoria immediata, il gruppo dei controlli ricorda una media di 17.14 su 28 (SD=3.701) particelle di racconto, mentre nel gruppo clinico la media si abbassa a 13.86 su 28 (SD=4.232) come visibile nei grafici delle medie in figura [Fig.16]. Se si passa alla prova di memoria differita il gruppo clinico ricorda una media di 19.97 su 28 (SD=3.986) particelle di racconto, mentre nel gruppo di controllo la media si alza a 22.48 su 28 (SD=3.398). Dal *boxplot* si osserva invece una distanza più ridotta fra i punteggi mediani ed una maggiore simmetria e compattezza dei punteggi intorno alla mediana nel gruppo dei controlli.



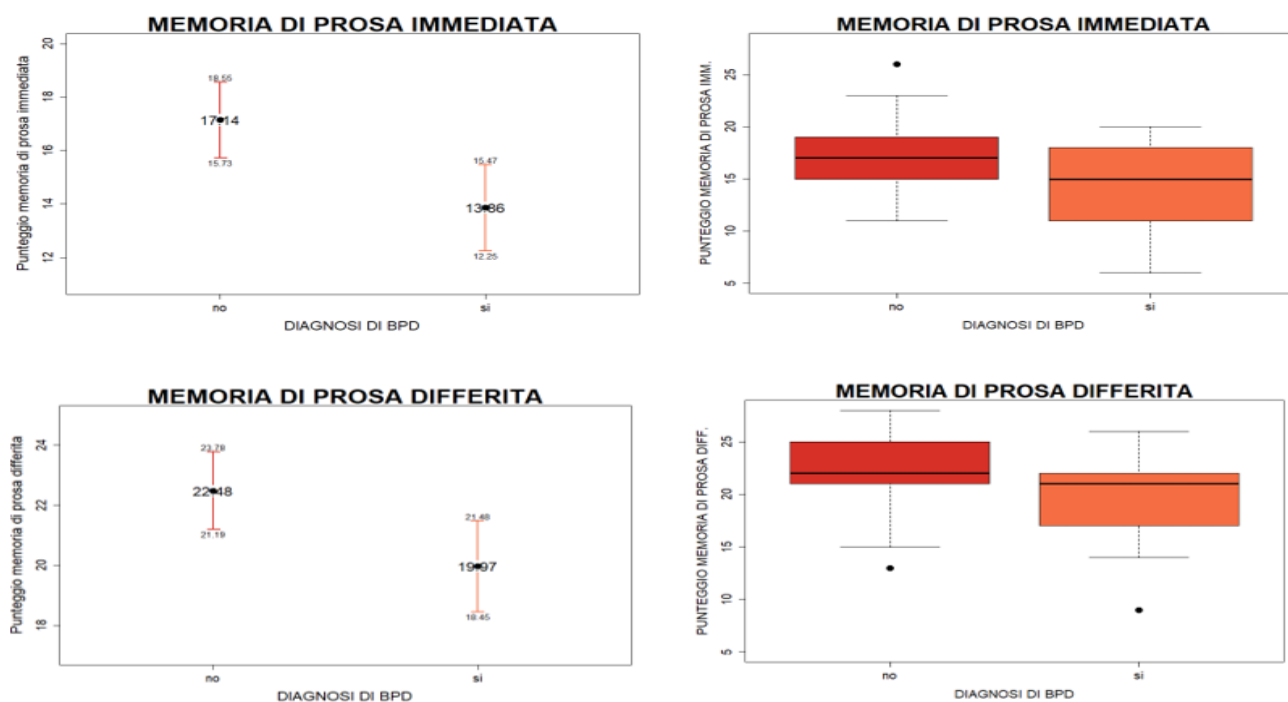


Figura 17. Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi ai punteggi di memoria di prosa immediata (in alto) e a quelli del task di memoria di prosa differita (in basso). In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo

Nel test di memoria immediata la presenza di diagnosi di disturbo borderline spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi,  $R^2 = 0.15$ ,  $F(1, 56) = 8.85$ ,  $p = .003$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce di molto poco,  $R^2_{adj.} = 0.13$ . Appartenere al gruppo clinico produce una significativa diminuzione del punteggio,  $\beta = -3.28$ ,  $t(56) = -3.14$ ,  $p = .003$ . Se si volesse estendere il risultato alla popolazione, la diagnosi di BPD comporterebbe un calo del punteggio rispetto alla popolazione sana che va da -1.19 a -5.37. L'effect size nel campione risulterebbe forte,  $d.Cohen = 0.82$ , mentre in popolazione andrebbe da debole-moderato a forte 0.28 - 1.37. Nel task di memoria differita l'appartenenza al gruppo clinico spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi,  $R^2 = 0.11$ ,  $F(1, 56) = 6.70$ ,  $p = .012$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce,  $R^2_{adj.} = 0.09$ . L'appartenenza al gruppo con diagnosi di BPD comporta una significativa diminuzione del punteggio di memoria differita,  $\beta = -2.52$ ,  $t(56) = -2.59$ ,  $p = .012$ . Se si volesse estendere il risultato alla popolazione, la diagnosi di BPD comporterebbe un calo del punteggio rispetto alla popolazione sana che va da -0.57 a -4.47. L'effect size nel campione è medio,  $d.Cohen = 0.68$ , mentre in popolazione andrebbe da debole ( $d.Cohen = 0.14$ ) a forte ( $d.Cohen = 1.22$ ).

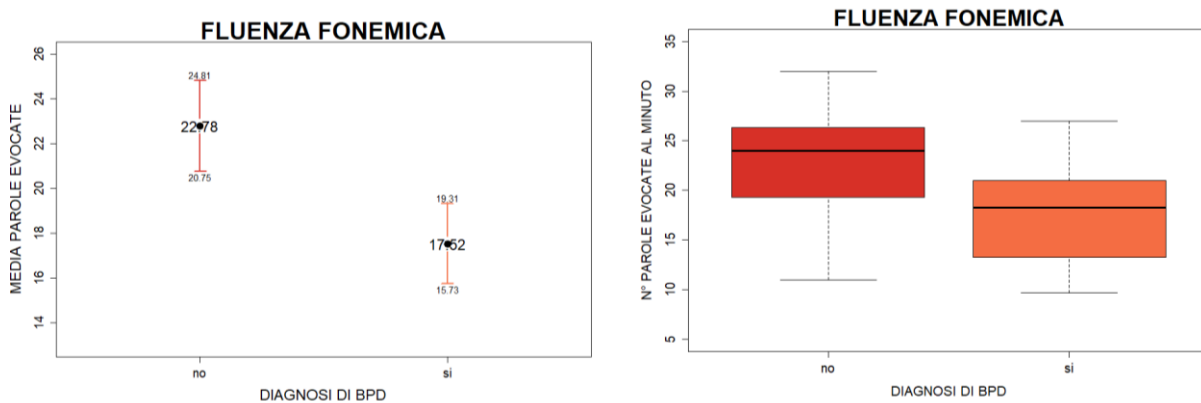


Figura 18 . Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi ai punteggi di fluenza fonemica. In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo

3.5.7 *Fluenza fonemica*. Si osserva dai grafici riportati [Fig. 17] che nella prova di fluenza fonemica il gruppo dei controlli evoca una media di 22.78 parole al minuto che comincino tutte con una lettera data (SD=5.346), mentre nel gruppo di controllo la media scende a 17.52 parole (SD=4.7). Dal *boxplot* si osserva stavolta una distribuzione più compatta nel campione clinico, tuttavia attorno a valore mediano inferiore di quasi 6 punti (parole) rispetto al campione dei controlli in cui è di 24 parole. L'appartenenza al gruppo clinico spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi,  $R^2 = 0.22$ ,  $F(1, 56) = 15.85$ ,  $p < .001$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce appena,  $R^2_{adj} = 0.21$ . L'appartenenza al gruppo con diagnosi di BPD comporta una significativa diminuzione del punteggio di fluenza fonemica,  $\beta = -5.26$ ,  $t(56) = -3.98$ ,  $p < .001$ . Se si volesse estendere il risultato alla popolazione, la diagnosi di BPD comporterebbe un calo del punteggio rispetto alla popolazione sana che va da -2.61 a -7.91 parole evocate. L'*effect-size* nel campione è molto forte,  $d.Cohen = 1.05$ , mentre in popolazione andrebbe da medio ( $d.Cohen = 0.49$ ) a forte ( $d.Cohen = 1.61$ ).

3.5.8 *Stroop Test*. Dai grafici ottenuti dai risultati delle analisi [Fig. 19], si osserva che nel test di Stroop in condizione disattivata il gruppo dei controlli impiega un tempo medio di 10.69 secondi (SD=1.393), mentre nel gruppo di controllo la media sale a 11.69 secondi (SD=1.939) come visibile nel *meanplot*. Dal *boxplot* invece, si osserva una compattezza dei punteggi lievemente maggiore nel gruppo di controllo. Dopo aver operato una trasformazione logaritmica a base naturale sui punteggi per evitare l'autocorrelazione nella distribuzione dei residui, i risultati del test U di Mann-Witney

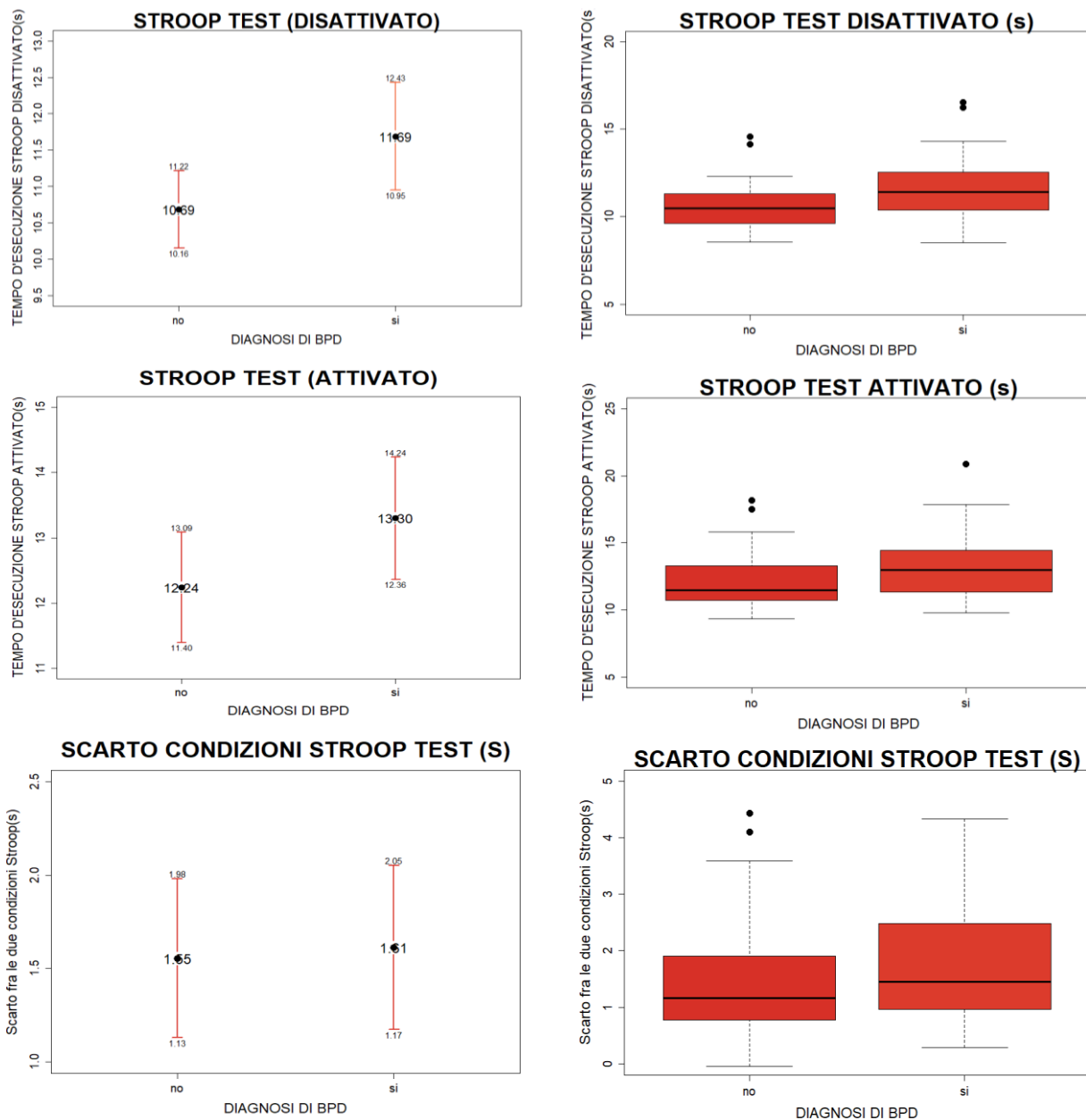


Figura19 . Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi ai punteggi nel test di Stroop in condizione disattivata (in alto) e in condizione attivata (in mezzo), e relativi alla distribuzione dei punteggi-differenza fra le due condizioni che corrispondevano allo scarto di tempo fra le due (in basso). In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo.

hanno mostrato una significativa differenza -anche se particolarmente a soglia- ( $p=0.043$ ) nei punteggi dello Stroop test in condizione disattivata con *Effect-size* moderato pari a  $d.Cliffs= -31$ . Tuttavia, il CI di quest'ultimo valore, suggerisce che in popolazione tale effetto vada da debolissimo ( $d.Cliff=-0.02$ ) a moderato ( $d.Cliff=-0.55$ ). La prima linea di grafici della figura a pagina seguente [Fig.20] mostra inoltre il numero medio di errori commessi nei trial con Stroop disattivato da parte di ciascuno dei due gruppi: vi è una lieve differenza fra il valore medio di prove errate del gruppo di

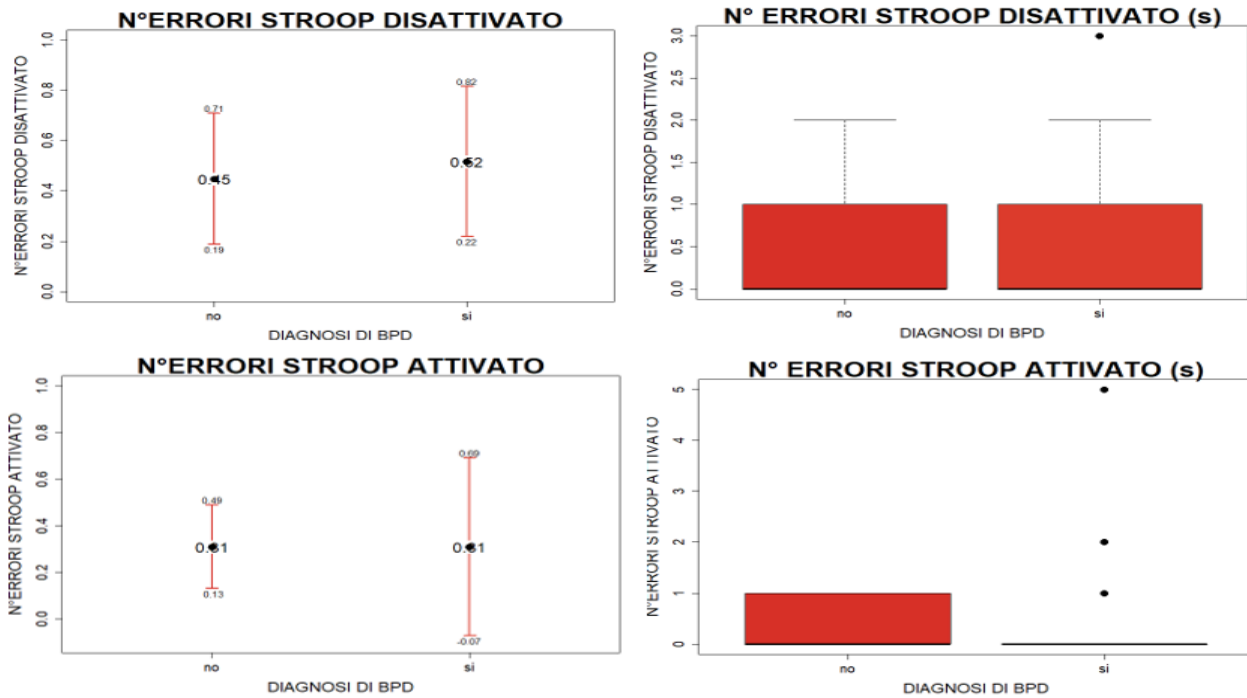


Figura20 . Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze dei punteggi (destra) relativi al numero di trial errati nel test di Stroop in condizione disattivata (in alto) e in condizione attivata (in mezzo). In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo.

controllo (M=0.45, SD=.686) e quello clinico (M=0.52, SD=0.785) ma non è significativa ( $p>0.05$ ).

Nel test di Stroop in condizione attivata, descritta dalla seconda linea di grafici, il gruppo dei controlli impiega un tempo medio di 12.24 secondi (SD=2.224), mentre nel gruppo di controllo la media sale a 13.3 secondi (SD=2.47). Dopo aver operato una trasformazione logaritmica a base naturale sui punteggi per evitare l'autocorrelazione nella distribuzione dei residui, i risultati del test di U-mann Witney hanno mostrato che l'appartenenza al gruppo clinico non comporta un punteggio significativamente diverso rispetto ai controlli ( $p>0.05$ ). Per valutare il solo tempo di inibizione della risposta interferente dovuto al dover fermare ogni elaborazione semantica in favore di quella visiva del colore, è stata creata anche la distribuzione delle differenze fra i tempi impiegati nella condizione "Stroop attivato" e quelli impiegati nella condizione di "Stroop disattivato". Il tempo di scarto medio dei soggetti di controllo fra una condizione e l'altra è di 1.56 secondi (SD=1.119), mentre nel gruppo clinico aumenta a 1.61 secondi (SD= 1.150). Il *boxplot* mostra una maggior compattezza attorno al valore mediano nel gruppo dei controlli. L'appartenenza al gruppo clinico, tuttavia, non implica un

aumento significativo del tempo di scarto osservato. La differenza fra i due gruppi non è significativa ( $p > .05$ ).

Dalla seconda linea di grafici in figura [Fig.20], si osserva che il numero medio di prove errate in questa condizione è uguale fra i due gruppi pertanto la differenza fra i punteggi medi di errore non è significativa ( $p > 0.05$ ) nemmeno per la condizione di Stroop attivato.

*3.5.9 Differenze nei punteggi delle scale regolative del CERQ.* I grafici [Fig.21] mostrano i risultati ottenuti dalle analisi delle differenze fra i due gruppi sia nei punteggi totali delle scale positive di regolazione emotiva del CERQ (in basso) sia nei punteggi totali delle scale negative (in alto). Dal grafico delle medie si osserva che i soggetti appartenenti al gruppo dei controlli dichiarano punteggi nettamente inferiori nella scala negativa globale (ottenuta dalla somma dei punteggi delle sotto-scale) ( $M=36.45$ ,  $SD=7.931$ ) rispetto a quelli con BPD ( $M=47.41$ ,  $SD=9.642$ ). Dal *boxplot*, si osserva una maggior compattezza dei punteggi nel gruppo di controllo rispetto a quello clinico in cui gli *scoring* vanno da bassi (26/80) a molto alti (66/80). La presenza di diagnosi di disturbo borderline spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi nella scala globale negativa,  $R^2 = 0.27$ ,  $F(1, 56) = 22.37$ ,  $p < .001$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce di molto poco,  $R^2_{adj} = 0.17$ . Secondo i dati, appartenere al gruppo clinico produce un significativo incremento del punteggio nella scala globale negativa di regolazione delle emozioni del CERQ,  $\beta = 10.97$ ,  $t(56) = 4.73$ ,  $p < .001$ . *L'effect-size* nel campione è ampio  $d.Cohen = -1.24$ , mentre in popolazione va da moderato-forte ( $d.Cohen = -0.67$ ) a molto forte (-1.82).

Per quanto riguarda invece il punteggio nella scala positiva globale (ottenuta per sommatoria dei punteggi nelle sotto-scale positive del CERQ), il grafico delle medie [Fig.21] mostra che i soggetti appartenenti al gruppo dei controlli dichiarano punteggi nettamente superiori nella scala positiva globale ( $M=65.17$ ,  $SD=9.165$ ) rispetto a quelli con BPD ( $M=55.03$ ,  $SD=12.608$ ). Dal *boxplot* invece, si osserva una compattezza dei punteggi maggiore nel gruppo di controllo (seppur con presenza di alcuni outlier) rispetto a quello clinico.

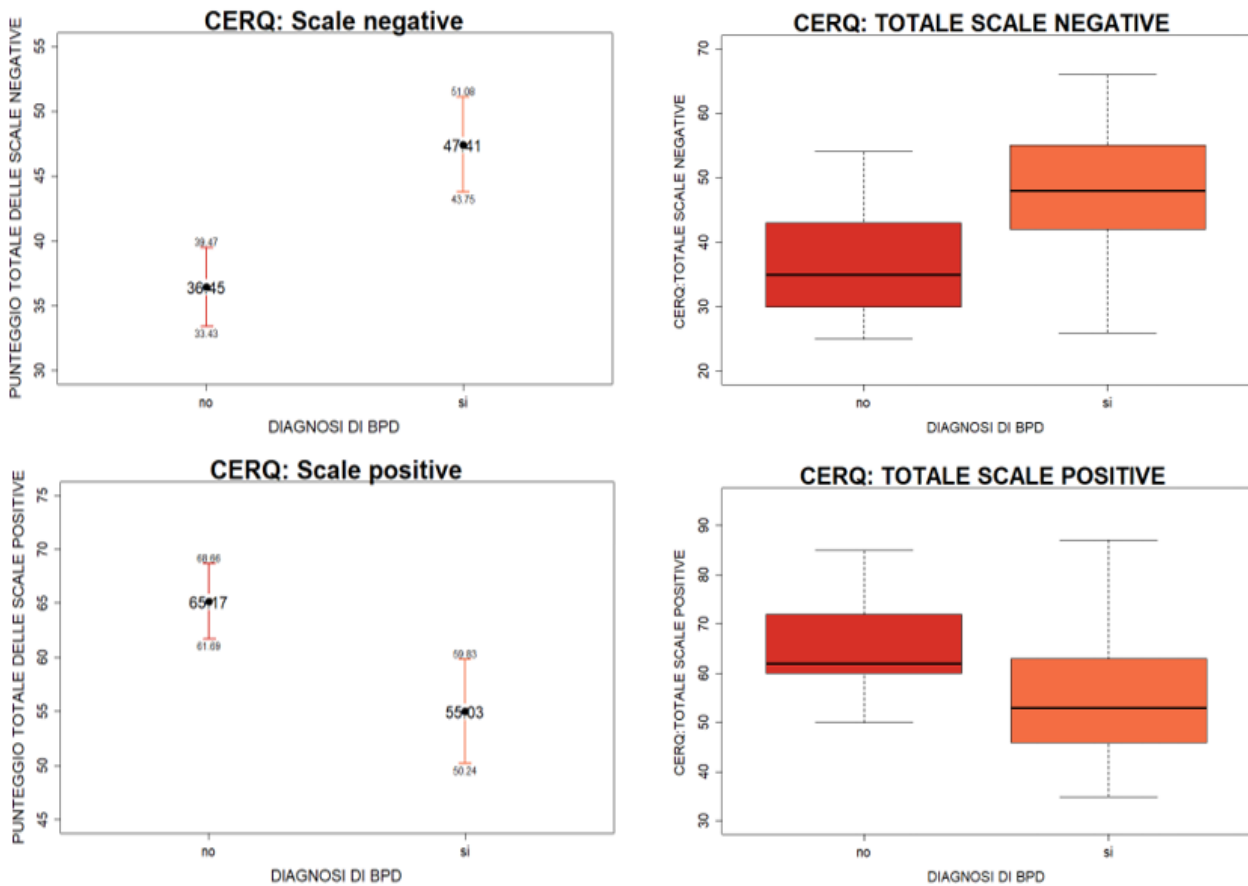


Figura 21 . Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e della distribuzione delle frequenze(destra) dei punteggi sommatoria di tutte le scale negative(in alto) e dei punteggi-sommatoria delle scale positive(in mezzo del CERQ).In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo

La presenza di diagnosi di disturbo borderline spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi,  $R^2 = 0.14$ ,  $F(1, 56) = 8.93$ ,  $p < .001$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce di poco,  $R^2_{adj} = 0.12$ . Appartenere al gruppo clinico produce una significativa diminuzione del punteggio nella scala globale di regolazione positiva del CERQ,  $\beta = -5.52$ ,  $t(56) = -3.14$ ,  $p = .004$ . L'effect-size nel campione è ampio  $d.Cohen=0.92$ , mentre in popolazione va da moderato ( $d.Cohen=0.37$ ) a molto forte (1.47).

In questo studio non sono state verificate le differenze ottenute nelle singole 9 scale del questionario, prediligendone i due macro-raggruppamenti come spiegato nel paragrafo 3.3.3 della sezione “Strumenti” a pagina 70.

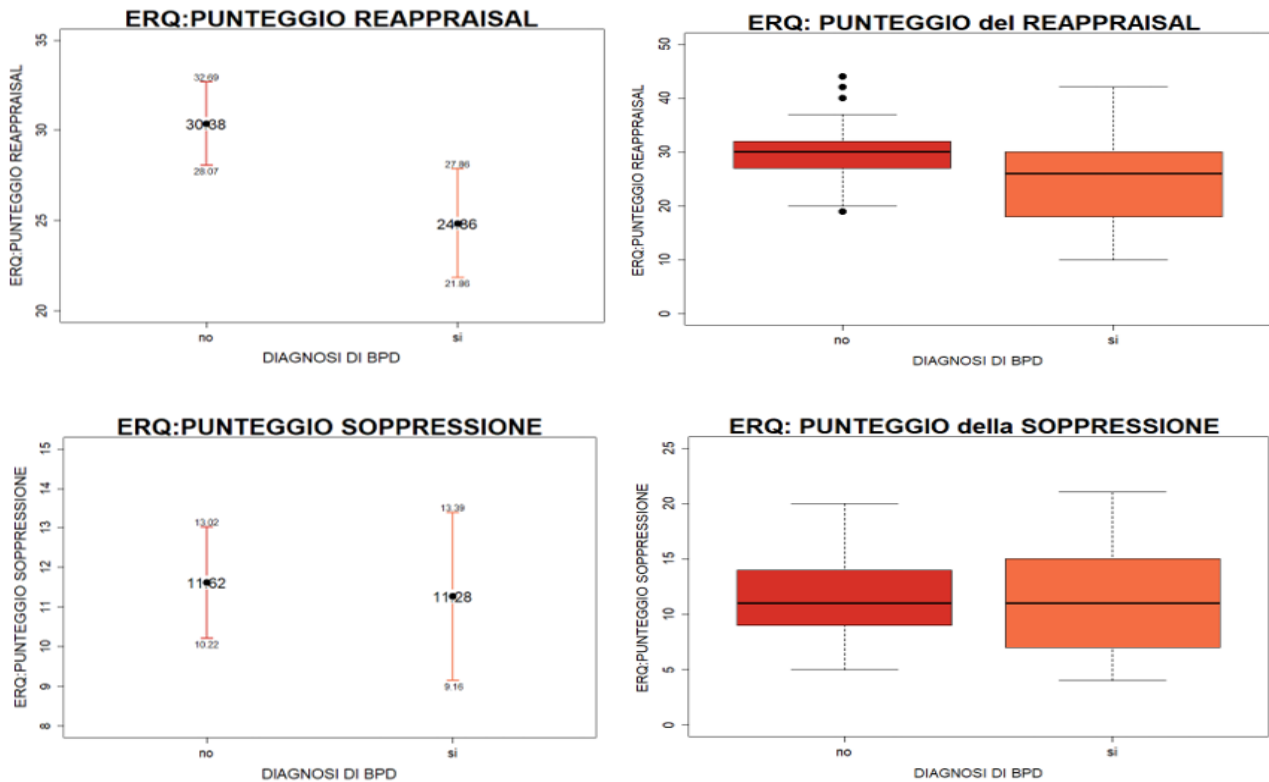


Figura22 . Grafico dei punteggi medi con relativi intervalli di confidenza (sinistra) e grafico della distribuzione delle frequenze(destra) dei punteggi della scala Reappraisal e quelli della scala suppression dell' ERQ. In tutti i grafici sono riportati separatamente i valori del gruppo clinico e di quello di controllo.

3.5.10 Differenze nei punteggi delle scale dell'ERQ. I grafici [Fig.22] mostrano i risultati ottenuti dalle analisi delle differenze fra i punteggi della scala positiva del *reappraisal* (in alto) e i punteggi della scala negativa della soppressione emotiva (in basso) dell'ERQ. Per quanto riguarda i punteggi di *reappraisal* si osserva una significativa distinzione fra le medie dei due gruppi. Dal grafico delle medie [Fig.22] si appura che i soggetti appartenenti al gruppo dei controlli dichiarano punteggi superiori in questa scala positiva di regolazione emotiva (M=30.38, SD=6.062) rispetto a quelli con BPD (M=24.86, SD=7.882). Dal *boxplot* invece, si osserva una compattezza dei punteggi maggiore nel gruppo di controllo rispetto a quello clinico in cui i punteggi vanno da bassi (35/100) a molto alti (87/100). La presenza di diagnosi di disturbo borderline spiega una proporzione significativa della

varianza dei punteggi,  $R^2 = 0.18$ ,  $F(1, 56) = 12.27$ ,  $p < .001$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce di molto poco,  $R^2_{adj} = 0.17$ . Appartenere al gruppo clinico produce un significativo decremento del punteggio nelle scala globale di regolazione positiva del CERQ,  $\beta = -3.28$ ,  $t(56) = -2.99$ ,  $p = .004$ . L'*effect-size* nel campione è medio-forte d.Cohen=0.79, mentre in popolazione va da debole (d.Cohen=0.24) a forte (1.33)

Nella scala della soppressione invece il punteggio medio ottenuto dai controlli ( $M=11.62$ ,  $SD=3.688$ ) è solo impercettibilmente superiore a quello dei soggetti con BPD ( $M=11.28$ ,  $SD=5.567$ ). Dal *boxplot*, si osserva una compattezza dei punteggi appena maggiore nel gruppo di controllo rispetto a quello clinico e valori mediani esattamente identici fra i due gruppi. La presenza di diagnosi di disturbo borderline, infatti, non spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi. Le medie dei due gruppi non sono significativamente differenti.

#### *3.5.11 Relazione fra i punteggi delle scale globali (positiva e negativa) del CERQ e punteggi nei test cognitivi.*

Utilizzando una matrice di correlazione con p-value corretti, per valutare eventuali correlazioni fra punteggi nelle singole scale del CERQ e i punteggi nei compiti dell'ENB, i coefficienti  $r$  di correlazione sono risultati tutti non significativi.

Utilizzando invece le scale globali è emersa una relazione significativa fra punteggio globale delle scale positive del CERQ e la condizione di memoria con interferenza di 30 secondi. Un maggior punteggio nella scala globale della regolazione positiva delle emozioni spiega una proporzione significativa della varianza dei punteggi,  $R^2 = 0.11$ ,  $F(1, 56) = 6.632$ ,  $p = .013$ . In popolazione la varianza spiegata diminuisce di poco,  $R^2_{adj.} = 0.12$ . Applicare maggiormente strategie positive di regolazione emotiva spiega una variazione tuttavia molto minima nei punteggi cognitivi,  $\beta = 0.07$ ,  $t(56) = 2.58$ ,  $p = .013$ .

### 3.6 Analisi dei dati e Discussione

L'ipotesi secondo cui il gruppo con BPD avrebbe ottenuto punteggi peggiori del gruppo clinico è stata verificata per tutti i test cognitivi vagliati ad eccezione del test di Stroop.

I compiti in cui sono state osservate le maggiori differenze di punteggio fra il gruppo BPD e quello dei controlli erano il compito di fluenza fonemica ( $p < .001$ ,  $R^2 = 0.22$ ,  $d.Cohen = 1.05$ ), quelli di memoria con interferenza, in particolare nella condizione con 30 secondi ( $p < .001$ ,  $d.Cliff = 0.66$ ) compito interferente (con e senza ordine delle lettere da rispettare), il compito di memoria di prosa immediata ( $p = 0.003$ ,  $d.Cohen = 0.82$ ), e quello di memoria di prosa differita ( $p = 0.012$ ,  $d.Cohen = 0.68$ ) anche se in misura minore. Un altro task in cui la differenza era particolarmente notevole era il Trial making test con numeri e lettere ( $p = 0.002$ ,  $d.Cliff = -0.49$ ); va tuttavia sottolineato che tale differenza sembrava attutirsi quando veniva calcolato il punteggio-scarto in



cui si sottraeva il tempo della condizione con soli numeri a quello della condizione con numeri e lettere ( $p=0.002$ ,  $d.Cliff=-0.37$ ). Per quanto riguarda il compito di fluenza fonemica va sottolineato anche il dato che vedeva un numero di ripetizioni di parole già dette significativamente maggiore nei soggetti con BPD ( $p=0.021$ ). Nel *Digit span test* e nel test dell'orologio i punteggi erano significativamente diversi fra i due gruppi HC e BPD, tuttavia l'effetto dell'appartenenza all'uno o l'altro gruppo era meno eclatante. Nei punteggi nel test di Stroop attivato i due campioni non differivano significativamente. Queste evidenze suggeriscono quella che sembrerebbe essere una peggior efficienza nei compiti in cui è richiesto particolarmente l'utilizzo della WM. Nei compiti di memoria con interferenza, infatti, i punteggi medi del gruppo clinico non solo erano peggiori di quelli dei controlli, ma lo divenivano anche di più all'aumentare del carico dell'interferenza. Un altro suggerimento del possibile impairment di questa funzione esecutiva è dato dalle differenze fra punteggi nel compito di memoria di prosa immediata: L'effetto dell'appartenenza al gruppo sulla qualità della performance risulta elevato, il che suggerirebbe una peggior capacità di mantenere in memoria le informazioni di un testo o saperle organizzare in cluster strategici di informazioni per poterne ricordare di più. Anche se con effetto minore, questa ipotesi è sorretta anche dai punteggi significativamente peggiori nel *Digit Span test* e dal fatto che nel compito di fluenza fonemica i soggetti con BPD ripetessero più frequentemente dei controlli parole già dette, il che andava contro la consegna ricevuta.

Per quanto riguarda invece la funzione dell'inibizione cognitiva le ipotesi non sembrano essersi verificate; non ci sono differenze significative fra soggetti con BPD e controlli nel compito che maggiormente la implicava, ossia lo Stroop test. In questo compito, per riuscire a rispondere correttamente e velocemente nella condizione di Stroop attivato è necessario, dapprima, inibire la tendenza motoria ad assecondare la strategia attentiva cognitiva che tende solitamente a dare precedenza all'ambito semantico quando si tratta di stimoli verbali scritti (Bench, 1993; Herath, Kinomura & Roland, 2001), e successivamente va compreso come inibire direttamente la codifica cognitiva semantica in favore del "passaggio" diretto della codifica sensoriale visiva. E' possibile che l'abitudine dei soggetti con BPD a inibire a priori quando si tratta di stimoli negativi, li porti più velocemente a identificare come attuare la seconda delle due parti del comportamento di inibizione descritto, e quindi trovare una strategia corretta di soppressione dell'informazione interferente, compensando magari il momento in cui invece bisogna semplicemente inibire per poi solo dopo trovare e scegliere l'alternativa corretta ma non spontanea una risposta che crea alta interferenza. Un dato rincuorante riguardo

alla possibilità di peggior inibizione cognitiva potrebbe però essere la differenza significativa nel Trial Making Test in condizione di lettere e numeri, e quella, seppur minore, relativa al suo punteggio-scarto. E' possibile che la differenza fra i due gruppi nel tempo medio impiegato per completare il test, e nel tempo-scarto fosse dovuta ad una peggior inibizione dello stimolo interferente costituito dal dover ignorare la tendenza a collegare un numero al numero successivo, o una lettera a quella conseguente nell'alfabeto, senza alternarli nel collegare. Tuttavia i punteggi peggiori in questo compito potrebbero essere spiegati anche dalla difficoltà a mantenere in memoria quale fosse l'elemento dello stesso campo semantico che si era precedentemente collegato. E' possibile che un tempo di collegamento superiore fosse dovuto al fatto, per esempio, che non si pensasse velocemente che dopo il "10" si dovesse cercare la "L", non perché si avessero difficoltà nel non collegare direttamente il numero "11" (problemi nell'inibizione cognitiva), ma piuttosto perché non si ricordava che la lettera collegata in precedenza al 10 fosse la "I". Per quanto riguarda la flessibilità invece questo compito è un buon paradigma di verifica. Lo stesso vale per il compito di memoria con interferenza. In entrambi i soggetti con BPD performavano peggio infatti. Un'ultima abilità cognitiva che merita una riflessione è quella del recupero di informazioni in memoria. Le differenze schiacciante fra i due gruppi nel compito di fluency fonemica immediata ( $p=0.003$ ,  $d.Cohen=0.82$ ), e quelle moderate ma significative nei compiti di memoria differita e test dell'orologio, suggeriscono che i soggetti con BPD faticano a recuperare in modo funzionale elementi dalla memoria. Questi risultati, ad eccezione di quelli riguardanti il controllo inibitivo in cui le differenze sembrano non essere significative fra i due gruppi, confermano quelli ottenuti dalla letteratura presentata nei capitoli precedenti secondo cui invece la WM risentirebbe della presenza del disturbo (Dinn, et al., 2004; Dolcos et al., 2001; Gordon et al., 2014; Kadosh et al., 2016; Krause-Utz et al., 2014 a).

Per quanto riguarda però la capacità predittiva della scala della soppressione non sono purtroppo state confermate le evidenze secondo le quali, chi tendesse ad utilizzare maggiormente tale meccanismo, ottenesse peggiori risultati in compiti cognitivi (Gross, 2002). E' possibile che il fatto di dover auto-compilare i questionari non comportasse una descrizione oggettiva della quantità reale di utilizzo di certe strategie di regolazione emotiva e non va escluso nemmeno che la presenza di soli 3 item potesse influire negativamente sul risultato.

A differenza delle scale globali del CERQ e di quella del *reappraisal* nell'ERQ, in cui i punteggi di HC e BPD differiscono significativamente, nella scala della soppressione non sono state rilevate differenze

significative nei punteggi medi dei due gruppi. Tuttavia questo dato può essere collegato in qualche modo a quello di non differenza nei compiti di inibizione cognitiva; infatti, se secondo la letteratura (Langner et al., 2018) è possibile che vi sia addirittura un substrato neurale comune alle due strategie regolative, allora questi risultati parrebbero andare nella stessa direzione suggerita da questo e altri studi (Carlson & Wang, 2007; Simonds et al., 2007) secondo cui sarebbe molto probabile l'esistenza di un forte legame fra CER e CAR.

### 3.7 Limiti dello studio

L'analisi delle emozioni ha attraversato una ricca storia di teorie e scoperte, evidenziando il complesso intreccio tra mente e corpo. Le teorie sulle emozioni, dalle pionieristiche prospettive di James-Lange alle proposte della teoria Cannon-Bard, riflettono il costante dibattito sulle origini e sulla natura delle emozioni. L'innovativo studio condotto all'Università di Aalto ha aggiunto una dimensione unica, suggerendo che le emozioni possano essere soggettivamente mappate in specifiche regioni corporee. Ancora ad oggi però risulta difficile poter misurare direttamente la disregolazione delle emozioni. Sebbene gli studi sugli animali forniscano approfondimenti sulla connessione cervello-corpo nelle emozioni, la traduzione diretta agli esseri umani è regolamentata da limitazioni etiche e dalla difficoltà di misurare certi costrutti soggettivamente e in maniera oggettiva. Il dibattito persiste sulla corrispondenza tra il sentimento umano dell'emozione o della capacità di regolarle in base al contesto e quelli che sono gli indicatori osservabili di tali fenomeni. In questo studio l'unica maniera per poter definire un gruppo disregolato emotivamente è stato avvalersi della diagnosi di specialisti e fare fede a punteggi autovalutativi di un questionario emotivo (CERQ). Un ulteriore problema di misurazione è l'impossibilità di isolare perfettamente le funzioni cognitive singole utilizzate all'interno di un task o prova psicometrica. Non si può conoscere con precisione la proporzione in cui l'apporto di una funzione piuttosto che un'altra influenza l'esecuzione del test.

Un ulteriore problema delle neuroscienze, indirettamente legato ai limiti nella misurazione, è che la maggior parte dei metodi sono correlazionali: la correlazione non implica necessariamente un rapporto di causa effetto. Posso stabilire una correlazione significativa tra l'attivazione di una parte del cervello e quello che viene eseguito, ma per poter dire che quel ragionamento/ espressione comportamentale sono causati dall'attività di quell'area non basta. Infatti, se è vero che Gli studi epidemiologici, le ricerche neurofisiopatologiche e neurologiche, i test neuropsicologici evidenziano una possibile associazione tra danno cerebrale e disturbo

borderline di personalità, che una larga percentuale degli studi effettuati ha evidenziato una disfunzione cerebrale in un largo numero di pazienti con DBP, è però altrettanto vero che ad oggi manca la certezza di un rapporto causale specifico. La complessità delle variabili e delle loro interazioni, sin qui evidenziate, giustificherebbero parzialmente le diverse ipotesi patogenetiche avanzate. Va osservato che alcuni deficit cerebrali specifici sono stati ipotizzati nell'eziopatogenesi di altri disturbi psicopatologici ( es. il disturbo antisociale di personalità e la schizofrenia); tuttavia per parlare di specificità di deficit esecutivo, sia in questi ultimi disturbi che nel BPD, lo studio del rapporto temporale tra disfunzione cerebrale e successivo esordio psicopatologico, richiederebbe studi prospettici, attualmente non presenti nella letteratura scientifica internazionale.

È verosimile, inoltre, che il disturbo del controllo degli impulsi, associato, per esempio all'abuso di sostanze, possa indurre, nei pazienti con DBP, danni cerebrali organici o traumatici. In tal caso, la presenza di disfunzioni neurologiche potrebbe perciò conseguire al disturbo e non esserne causa ( Sovente i pazienti borderline hanno disturbi alimentari e/o disturbi da abuso d'alcol e droghe che inficiano la validità dei risultati ottenuti ai test per esempio). Allo stesso tempo si potrebbe trattare di un circolo vizioso in cui l'alterazione delle funzioni esecutive potrebbe sì provocare deficit nella regolazione emotivo-comportamentale; ma allo stesso tempo certe condotte invalidanti e stati ansiogeni o comunque emotivamente ultra-alterati impedirebbero sia biologicamente che cognitivamente un miglioramento o mantenimento cognitivo ideale. Si deduce perciò una difficoltà nell'individuare la corretta direzione e presenza di una relazione causa effetto fra regolazione emotiva e qualità delle funzioni cognitive, la quale è data anche dalla possibile presenza di variabili interferenti che modellano la relazione.

Una variabile interferente è per esempio la presenza di altri disturbi non diagnosticati. Come osservato negli studi che analizzano il BPD, dipendentemente e non, dalla presenza di ADHD, potrebbero verificarsi casi di comorbidità con disturbi del comportamento, dell'attenzione o dell'umore, i quali contribuiscono in modi diversi a peggiori punteggi cognitivi. Difatti i disturbi affettivi, BPD incluso, si correlano ad una diminuzione della latenza del sonno REM. Nello specifico il BPD è stato associato a significative anomalie della latenza e dell'intensità dei movimenti oculari rapidi (che avvengono durante il sonno REM) il che potrebbe indicare una differente qualità di questa fase del sonno e quindi un maggior affaticamento cerebrale generale durante la veglia (Reynolds, 1987; Simor & Horváth, 2013). Lo studio presentato in questo elaborato non ha escluso le

suddette condizioni, accettando soggetti che fossero stati dichiarati affetti da BPD da specialisti, ma dei quali non si escludevano con assoluta certezza altri accenni di disturbi del comportamento o del sonno e altre condotte abituali che influissero eccessivamente sulla qualità cognitiva.

Se da un lato si è tentato di escludere variabili influenti quali età, genere, livello di scolarizzazione, tuttavia vi sono appunto altre decine di fattori che possono aver influenzato le performance cognitive con un effetto su Y maggiore rispetto a quello dell'appartenenza o meno al gruppo clinico. Alcuni esempi possono essere le condizioni di stanchezza e spossatezza, la nutrizione e l'idratazione degli individui, la pressione di un eventuale stigmatizzazione sociale percepita a causa della diagnosi, le condizioni di illuminazione, e rumori di fondo differenti in base ai diversi orari del giorno ed infine l'aver somministrato le prove in una stanza differente (seppur uguale per disposizione mobili, pareti, porta e finestre) a quella metà del campione clinico reclutato nel Centro Medico di Carugate. Un ultimo limite, ma non meno importante è la validità della versione del test di Stroop utilizzato, del quale sono state confermate diverse validazioni (Balajj, 2015; Cunha-Silva et al., 2022) che però non riportano l' $\alpha$  di Croanbach.

### 3.8 Conclusioni, applicazioni e traiettorie di studio future

Si può concludere confermando che effettivamente quasi la totalità dei test cognitivi, ad eccezione di quello di Stroop, ha visto una performance significativamente peggiore da parte del gruppo con BPD; come ci si aspettava, inoltre, differiscono particolarmente anche nell'utilizzo di strategie regolative emotive, (ad eccezione della soppressione in cui i due gruppi hanno ottenuto punteggi non significativamente diversi. Una volta compresi quali siano i nessi specifici fra deficit cognitivi e di regolazione emozionale e quindi espressione emotiva, sarà possibile un'educazione mirata ed integrata, un diagnosticare più olistico che si avvalga anche di test cognitivi per predire eventuali disturbi dell'umore o del comportamento. Già nel 2018 il gruppo di Studerus ha dimostrato come punteggi peggiori in alcuni compiti cognitivi potessero predire l'insorgenza di disturbo dell'attenzione e psicosi (Studerus et al. 2018), mentre uno studio dell'anno precedente ha osservato come nei membri dell'esercito che avevano esperito grosse esplosioni, il maggior grado di impulsività in task a risposta rapida era a tutti gli effetti un predittore di disturbo depressivo e di PTSD ad un anno dall'esperimento (2017). Chiaramente i test cognitivi non sono e mai dovranno essere l'unico strumento diagnostico di cui avvalersi per conoscere le problematiche di un soggetto clinico, ma dai risultati di questo e

tanti altri studi risulta quantomeno auspicabile che possa avvenire un'integrazione fra questionari che indagano il vissuto psicologico e test di tipo cognitivo in quelli che sono i periodi di assesment delle terapie, ma anche i contesti scolastico-educativi futuri. Per concludere, si riportano studi che stanno indagando la possibilità di diagnosi e follow-up del disturbo borderline della personalità tramite l'ausilio dell'intelligenza artificiale (Frias et al., 2020; Sulistianiet al., 2021; Zang et al., 2022); gli algoritmi di queste AI potrebbero vantare di un'implementazione che sondi anche le qualità delle funzioni cognitive del soggetto durante tutto il decorso del disturbo, in relazione a eventuali registrazioni di anomalie (giornaliere o reiterate su periodi più lunghi) di parametri fisiologici quali ritmi sonno veglia, fasi del sonno, frequenze cardiache e respiratorie, cicli ormonali come quello mestruale o anche qualità dell'attività fisica e della nutrizione del soggetto. Gli orizzonti futuri della ricerca e della meta-analisi sono in espansione grazie a certi tipi di tecnologie, e quanto più verranno perfezionati input ed algoritmi che possano guidare il loro operato su una quantità di informazioni, interazioni e calcoli probabilistici fra queste potenzialmente infiniti, quanto più si riuscirà ad ottenere una mole di risultati scientificamente validi. Implementare questo tipo di approccio permetterebbe inoltre di non rinunciare alla validità ecologica delle misurazioni che spesso si perde in sede sperimentale.

In conclusione, se secondo Lazarus le emozioni avrebbero rappresentato “la saggezza dei secoli” (“*wisdom of the ages*”) (Lazarus, 1991, p.820), oggi invece, dopo tre decenni di letteratura scientifica in un mondo sempre più globalizzato dove il contatto emotivo paradossalmente potrebbe andare in calo, si potrebbe aggiungere che, probabilmente, ciò che più si avvicina alla saggezza potrebbe essere l'abilità cognitiva del saper regolare le proprie emozioni, conoscere razionalmente come, quando e quanto modularle, incanalarle, o farle vivere in maniera adattiva al contesto e alle energie fisico-cognitive disponibili nell'individuo.

## BIBLIOGRAFIA

- Abdi, S., Taban, S., & Ghaemian, A. (2012). Cognitive emotion regulation questionnaire: Validity and reliability of Persian translation of CERQ-36 item. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 32, 2-7.
- Akiskal, H. S. (1981). *Subaffective disorders: Dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the borderline realm*. *Psychiatric Clinics of North America*; (4), 25-46.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature*, 411(6835), 305-309.
- Andrulonis, P. A., Glueck, B. C., Stroebel, C. F., Vogel, N. G., Shapiro, A. L., & Aldridge, D. M. (1981). Organic brain dysfunction and the borderline syndrome. *Psychiatric Clinics of North America*, 4(1), 47-66.
- Arnold, M. B. (1960). Emotion and personality.
- Arntz, A., van den Hoorn, M., Cornelis, J., Verheul, R., van den Bosch, W. M., & de Bie, A. J. (2003). Reliability and validity of the borderline personality disorder severity index. *Journal of personality disorders*, 17(1), 45-59.
- Baczkowski, B. M., van Zutphen, L., Siep, N., Jacob, G. A., Domes, G., Maier, S., ... & van de Ven, V. (2017). Deficient amygdala–prefrontal intrinsic connectivity after effortful emotion regulation in borderline personality disorder. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 267, 551-565.
- Baddeley, A. D., Gathercole, S. E., & Papagno, C. (1998). The phonological loop as a language learning device. *Psychological Review*, 105, 158–173.
- Baddeley, A.D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Science*; 4, 417-423.
- Baddeley, A.D., & Della Sala, S. (1996). *Working memory and executive control*. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 351, 1397-1404.
- Bajaj, J. S., Heuman, D. M., Sterling, R. K., Sanyal, A. J., Siddiqui, M., Matherly, S., ... & Wade, J. B. (2015). Validation of EncephalApp, smartphone-based Stroop test, for the diagnosis of covert hepatic encephalopathy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(10), 1828-1835.
- Balzarotti, S., John, O. P., & Gross, J. J. (2010). An Italian adaptation of the emotion regulation questionnaire. *European journal of psychological assessment*.
- Banai, E., Mikulincer, M., & Shaver, P. R. (2005). "Selfobject" Needs in Kohut's Self Psychology: links with Attachment, Self-Cohesion, Affect Regulation, and Adjustment. *Psychoanalytic psychology*, 22(2), 224.
- Barasch, A. (1985). Stability and distinctness of borderline personality disorder. *American Journal Psychiatry*;

142:1484-6.

- Barkley, R. A. (1997). *Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD*. *Psychological Bulletin*, *121*(1), 65-94.
- Barnow, S., Völker, K. A., Möller, B., Freyberger, H. J., Spitzer, C., Grabe, H. J., & Daskalakis, Z. J. (2009). Neurophysiological correlates of borderline personality disorder: a transcranial magnetic stimulation study. *Biological psychiatry*, *65*(4), 313-318.
- Barrett, L. F., & Gross, J. J. (2001). *Emotional intelligence: A process model of emotion representation and regulation*. The Guilford Press.
- Bhar, S. S., Beck, A. T., & Butler, A. C. (2012). Beliefs and personality disorders: an overview of the personality beliefs questionnaire. *Journal of clinical psychology*, *68*(1), 88-100.
- Bench, C., Frith, C. D., Grasby, P. M., Friston, K. J., Paulesu, E., Frackowiak, R. S. J., & Dolan, R. J. (1993). Investigations of the functional anatomy of attention using the Stroop test. *Neuropsychologia*, *31*(9), 907-922.
- Berg, C. A., Meegan, S. P., & Deviney, F. P. (1998). A social-contextual model of coping with everyday problems across the lifespan. *International Journal of Behavioral Development*, *22*(2), 239-261.
- Berking, M., Poppe, C., Luhmann, M., Wupperman, P., Jaggi, V., & Seifritz, E. (2012). Is the association between various emotion-regulation skills and mental health mediated by the ability to modify emotions? Results from two cross-sectional studies. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *43*(3), 931-937.
- Berking, M., & Znoj, H. (2008). Entwicklung und Validierung eines Fragebogens zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen (SEK-27). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *56*(2), 141-153.
- Bodner, K. E., Beversdorf, D. Q., Saklayen, S. S., & Christ, S. E. (2012). Noradrenergic moderation of working memory impairments in adults with autism spectrum disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *18*(3), 556-564.
- Braver, T. S., & Barch, D. M. (2002). A theory of cognitive control, aging cognition, and neuromodulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *26*(7), 809-817.
- Braver, T. S., Paxton, J. L., Locke, H. S., & Barch, D. M. (2009). Flexible neural mechanisms of cognitive control within human prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *106*(18), 7351-7356.
- Byrne, C.P. (1990). A comparison of borderline and schizophrenic patients for childhood life events and parent-child relationships. *Canadian Journal Psychiatry*. *35*:590-5.
- Bohus, M., Limberger, M. F., Frank, U., Chapman, A. L., Kühler, T., & Stieglitz, R. D. (2007). Psychometric properties of the borderline symptom list (BSL). *Psychopathology*, *40*(2), 126-132.



- Brendel, G. R., Stern, E., & Silbersweig, D. A. (2005). Defining the neurocircuitry of borderline personality disorder: Functional neuroimaging approaches. *Development and psychopathology*, *17*(4), 1197-1206.
- Brendel, G., Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N., Pan, H., Beutel, M., Pavony, M. T., Epstein, J., Lenzenweger, M. F., Thomas, K. M., Posner, M. I., Stern, E. (2007) Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *American journal of Psychiatry*. *164*(12) 1832-1841.
- Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., ... & Ochsner, K. N. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral cortex*, *24*(11), 2981-2990.
- Butler, A. C., Beck, A. T., & Cohen, L. H. (2007). The personality belief questionnaire -short form: Development and preliminary findings. *Cognitive Therapy and Research*, *31*, 357-370.
- Campbell-Sills, L., Barlow, D. H., Brown, T. A., & Hofmann, S. G. (2006). Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behaviour research and therapy*, *44*(9), 1251-1263.
- Canli, T., Sivers, H., Whitfield, S. L., Gotlib, I. H., & Gabrieli, J. D. (2002). Amygdala response to happy faces as a function of extraversion. *Science*, *296*(5576), 2191.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *The American journal of psychology*, *39*(1/4), 106-124.
- Cannon, W. B., Newton, H. F., Bright, E. M., Menkin, V. M. R. M., & Moore, R. M. (1929). Some aspects of the physiology of animals surviving complete exclusion of sympathetic nerve impulses. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, *89*(1), 84-107.
- Carlson, S. M., & Wang, T. S. (2007). Inhibitory control and emotion regulation in preschool children. *Cognitive Development*, *22*(4), 489-510.
- Carstensen, L. L., Isaacowitz, D. M., & Charles, S. T. (1999). Taking time seriously: A theory of socioemotional selectivity. *The American Psychologist*, *54*(3), 165-181.
- Chuah, L. Y. M., Dolcos, F., Chen, A. K., Zheng, H., Parimal, S., & Chee, M. W. L. (2010). Sleep deprivation and interference by emotional distracters. *SLEEP*, *33*(10), 1305-1313.
- Cieslik, E. C., Mueller, V. I., Eickhoff, C. R., Langner, R., & Eickhoff, S. B. (2015). Three key regions for supervisory attentional control: evidence from neuroimaging meta-analyses. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, *48*, 22-34.

- Congdon, E., Mumford, J.A., Cohen, J.R., Galvan, A., Aron, A.R., Xue, G., Miller, E., Poldrack, R.A. (2010). Engagement of large-scale networks is related to individual differences in inhibitory control. *Neuroimage*. 53(2):653-663.
- Conners, C. K. (2000). *Conners'Continuous Performance Test user's manual*. Toronto, Canada: Multi-Health Systems
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin*, 135, 495-510.
- Cullen, K. R., Vizueta, N., Thomas, K.M., Han, G.J., Lim, K.O., Camchong J., Mueller, B.A., Bell, C.H., Heller, M.D., Schulz, S.C. (2011). Amygdala functional connectivity in young women with borderline personality disorder. *Brain Connect*; 1:61–71. doi:10.1089/ brain.2010.0001.
- Cunha-Silva, M., Neto, F. L. P., de Araújo, P. S., Pazinato, L. V., Greca, R. D., Secundo, T. M., ... & Mazo, D. F. (2022). EncephalApp Stroop Test validation for the screening of minimal hepatic encephalopathy in Brazil. *Annals of Hepatology*, 27(1), 100543.
- D'Esposito, M., & Postle, B. R. (2015). The cognitive neuroscience of working memory. *Annual Review of Psychology*, 66, 115-142.
- Dadomo, H., Grecucci, A., Giardini, I., Ugolini, E., Carmelita, A., & Panzeri, M. (2016). Schema therapy for emotional dysregulation: Theoretical implication and clinical applications. *Frontiers in psychology*, 7, 1987.
- Dalgleish, T., Yiend, J., Schweizer, S., & Dunn, B. D. (2009). Ironic effects of emotion suppression when recounting distressing memories. *Emotion*, 9(5), 744.
- Damasio, A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 351(1346), 1413-14
- Daniels, J.K., McFarlane, A.C., Bluhm, R.L., Moores, K.A., Clark, C.R., Shaw, M.E., Williamson, P.C., Densmore, M., Lanius, R.A. (2010) Switching between executive and default mode networks in posttraumatic stress disorder: alterations in functional connectivity. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 35(4):258-266.
- Demertzi, A., Soddu, A., Faymonville, M.E., Bahri, M.A., Gosseries, O., Vanhaudenhuyse, A., Phillips, C., Maquet, P., Noirhomme, Q., Luxen, A., Laureys, S. (2011). Hypnotic modulation of resting state fMRI default mode and extrinsic network connectivity. *Progress in Brain Research*. 193:309-322.
- Denkova, E., Wong, G., Dolcos, S., Sung, K., Wang, L., Coupland, N., et al. (2010). The impact of anxietyinducing distraction on cognitive performance: A combined brain imaging and personality investigation. *PLoS ONE*, 5(11), e14150.

- Denkova, E., Wong, G., Dolcos, S., Sung, K., Wang, L., Coupland, N., et al. (2010). The impact of anxiety-inducing distraction on cognitive performance: A combined brain imaging and personality investigation. *PLoS ONE*, 5(11), e14150.
- Depue, R.A., Lenzenweger, M.F. (2005). A neurobehavioral model of personality disturbance, in *Major Theories of Personality Disorder*. Edited by Clarkin, J.F., Lenzenweger, M.F. New York, Guilford, pp 391–453.
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168.
- Dolcos, F., & Denkova, E. (2008). Neural correlates of encoding emotional memories: A review of functional neuroimaging evidence. *Cell Science Reviews*, 5(2), 78–122.
- Dolcos, F., Diaz-Granados, P., Wang, L., & McCarthy, G. (2008). Opposing influences of emotional and non-emotional distracters upon sustained prefrontal cortex activity during a delayed-response working memory task. *Neuropsychologia*, 46(1), 326–335.
- Dolcos, F., Graham, R., LaBar, K., & Cabeza, R. (2003). Coactivation of the amygdala and hippocampus predicts better recall for emotional than for neutral pictures. *Brain and Cognition*, 51, 221–223.
- Dolcos, F., Kragel, P., Wang, L., & McCarthy, G. (2006). Role of the inferior frontal cortex in coping with distracting emotions. *Neuroreport*, 17(15), 1591–1594.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2004a). Dissociable effects of arousal and valence on prefrontal activity indexing emotional evaluation and subsequent memory: An event-related fMRI study. *Neuroimage*, 23(1), 64–74.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2004b). Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron*, 42(5), 855–863.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: Role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 102(7), 2626–2631.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2006). The memory-enhancing effect of emotion: Functional neuroimaging evidence. In B. Uttl, N. Ohta, & A. L. Siegenthaler (Eds.), *Memory and emotion: Interdisciplinary perspectives* (pp. 107–133). Malden, MA: Blackwell Publishing.
- Dolcos, F., & McCarthy, G. (2006). Brain systems mediating cognitive interference by emotional distraction. *Journal of Neuroscience*, 26(7), 2072–2079.
- Dolcos, F., Rice, H. J., & Cabeza, R. (2002). Hemispheric asymmetry and aging: Right hemisphere decline or asymmetry reduction. *Cognitive and Biobehavioral Reviews*, 26, 819–825.
- Dolcos, F., Iordan, A. D., & Dolcos, S. (2011). Neural correlates of emotion–cognition interactions: A review of evidence from brain imaging investigations. *Journal of Cognitive Psychology*, 23(6), 669–694.

- Dörfel, D., Lamke, J. P., Hummel, F., Wagner, U., Erk, S., & Walter, H. (2014). Common and differential neural networks of emotion regulation by detachment, reinterpretation, distraction, and expressive suppression: a comparative fMRI investigation. *Neuroimage*, *101*, 298-309.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkoetter, N., Silva-Saavedra, A., Reddemann, L., Rau, H., Markowitsch, H.J., Wulff, H., Lange, W., Woermann, F.G. (2004) Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *BioPsychiatry* *55*:603– 611
- Ehring, T., Tuschen-Caffier, B., Schnülle, J., Fischer, S., & Gross, J. J. (2010). Emotion regulation and vulnerability to depression: spontaneous versus instructed use of emotion suppression and reappraisal. *Emotion*, *10*(4), 563.
- Ekman, P. (1999). Basic emotions. *Handbook of cognition and emotion*, *98*(45-60), 16.
- Ellison, W. D., Rosenstein, L. K., Morgan, T. A., & Zimmerman, M. (2018). Community and clinical epidemiology of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics*, *41*(4), 561-573.
- Ellsworth, P. C., & Scherer, K. R. (2003). Appraisal processes in emotion. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H.
- Endler, N. S., & Parker, J. D. A. (1990). Multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology*; *58*(5), 844–854.
- Endler, N. S., Parker, J. D., & Summerfeldt, L. J. (1998). Coping with health problems: developing a reliable and valid multidimensional measure. *Psychological assessment*, *10*(3), 195.
- Evenden, J. L. (1999). Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology*, *146*(4), 348-361.
- Feldman, D. C. (2008). Can you get a better deal elsewhere? The effects of psychological contract replicability on organizational commitment over time. *Journal of vocational behavior*, *73*(2), 268-277.
- Ferrer, M., Andiön, Ó., Matalí, J., Valero, S., Navarro, J. A., Ramos-Quiroga, J. A., ... & Casas, M. (2010). Comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in borderline patients defines an impulsive subtype of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *24*(6), 812-822. Fiset, P., Paus, T., Daloz, T., Plourde, G., Meuret, P., Bonhomme, V., Hajj-Ali, N., Backman, S.B., Evans, A.C. (1999). Brain mechanisms of propofol-induced loss of consciousness in humans: a positron emission tomographic study. *Journal of Neuroscience*. *19*(13):5506-5513.
- Fossati, A., Novella, L., Donati, D., Donini, M., & Maffei, C. (2002). History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Comprehensive psychiatry*, *43*(5), 369-377.
- Fransson, P., Marrelec, G. (2008). The precuneus/posterior cingulate cortex plays a pivotal role in the default mode network: evidence from a partial correlation network analysis. *Neuroimage*. *42*(3):1178-1184.
- Frijda, N. (1986). *The \*emotions*. Cambridge Paris: Cambridge university Maison des sciences de l'homme.

- Frías, Á., Solves, L., Navarro, S., Palma, C., Farriols, N., Aliaga, F., ... & Riera, A. (2020). Technology-based psychosocial interventions for people with borderline personality disorder: a scoping review of the literature. *Psychopathology*, 53(5-6), 254-263.
- Gagnon, J. (2017). Defining borderline personality disorder impulsivity: Review of neuropsychological data and challenges that face researchers. *Journal of Psychiatry and Psychiatric Disorders*, 1(3), 154-176.
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2007). The cognitive emotion regulation questionnaire. *European journal of psychological assessment*, 23(3), 141-149.
- Garnefski, N., Boon, S., & Kraaij, V. (2003). Relationships between cognitive strategies of adolescents and depressive symptomatology across different types of life event. *Journal of Youth and Adolescence*, 32, 401-408.
- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation, and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30(8), 1311–1327.
- Garnefski, N., Legerstee, J., Kraaij, V., van Den Kommer, T., & Teerds, J. A. N. (2002). Cognitive coping strategies and symptoms of depression and anxiety: A comparison between adolescents and adults. *Journal of adolescence*, 25(6), 603-611.
- Garnefski, N., Van Den Kommer, T., Kraaij, V., Teerds, J., Legerstee, J., & Onstein, E. (2002). The relationship between cognitive emotion regulation strategies and emotional problems: comparison between a clinical and a non-clinical sample. *European journal of personality*, 16(5), 403-420.
- Ghashghaei, H.,T., Hilgetag, C. C, Barbas, H. (2007), Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *Neuroimage*; 34:905–923. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.09.046
- Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: Reappraisal and suppression of negative emotion.
- Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences* (pp. 572–595). Oxford University Press
- Goodwin J. *Sexual Abuse: Incest victims and Their Families*. (1982) Littleton: PSG Publishing.
- Gordon, E.M., Breedon, A.L., Bean, S.E. and Vaidya, C.J. (2014), Working memory-related changes in functional connectivity persist beyond task disengagement. *Human Brain Mapping*; 35: 1004-1017. <https://doi.org/10.1002/hbm.22230>
- Graetz, K. L., & Tull, M. T. (2010). Emotion regulation as a mechanism of change in acceptance-and mindfulness-based treatments. In R. A. Baer (Ed.), *Assessing Mindfulness and Acceptance: Illuminating the Theory and Practice of Change* (pp. 105- 133). Oakland, CA: New Harbinger Publications.
- Grant, B.F., Chou, S.P., Ruan, W.J., Goldstein, R.B., Huang, B., Stinson , F.S., et al. (2008). Prevalence, correlates,

- disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry*; 69(4):533–45. doi: 10.4088/jcp.v69n0404
- Gratz, K. L., & Gunderson, J. G. (2006). Preliminary data on an acceptance-based emotion regulation group intervention for deliberate self-harm among women with borderline personality disorder. *Behavioral Therapy*, 37, 25-35.
- Gratz, K. L., & 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(1), 41–54.
- Gratz, K. L., & Tull, M. T. (2010). The relationship between emotion dysregulation and deliberate self-harm among inpatients with substance use disorders. *Cognitive Therapy & Research*, 34, 544-553.
- Gratz, K. L., Breetz, A., & Tull, M. T. (2010). The moderating role of borderline personality in the relationships between deliberate self-harm and emotion-related factors. *Personality and Mental Health*, 4, 96-107.
- Grecucci, A., Chiffi, D., Marzio, D., Frederickson, J., & Job, R. (2016). Anxiety and its regulation: Neural mechanisms and regulation techniques according to the Experiential-Dynamic approach. In *New developments in anxiety disorders* (pp. 1-23). InTech publishing.
- Grecucci, A., Chiffi, D., Marzio, D., Frederickson, J., & Job, R. (2016). Anxiety and its regulation: Neural mechanisms and regulation techniques according to the Experiential-Dynamic approach. In *New developments in anxiety disorders* (pp. 1-23). InTech publishing.
- Grecucci, A., Pappaianni, E., Siugzdaite, R., Theuninck, A., & Job, R. (2015). Mindful emotion regulation: Exploring the neurocognitive mechanisms behind mindfulness. *BioMed research international*, 2015.
- Grecucci, A., Siugzdaite, R., Londero, D., Fabbro, F. & Brambilla, P. & Rumiati, R.I. (2013). Emotional resonance deficits in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 616-628
- Grecucci, A., Theuninck, A., Frederickson, J., & Job, R. (2015). Mechanisms of social emotion regulation: From neuroscience to psychotherapy. *Emotion regulation: Processes, cognitive effects and social consequences*, 57, 84.
- Gross, D. M. (2010). Defending the humanities with Charles Darwin's the expression of the emotions in man and animals (1872). *Critical Inquiry*, 37(1), 34-59.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2, 271–29
- Gross, J. J. (2001). Emotion regulation in adulthood: Timing is everything. *Current directions in psychological science*, 10(6), 214-219.

- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281-291.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348–362.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of abnormal psychology*, 106(1), 95.
- Gruhn, D., Jacqui, S., & Baltes, P. B. (2005). No aging bias favoring memory for positive material: Evidence from a heterogeneity homogeneity list paradigm using emotionally toned words. *Psychology and Aging*, 20(4), 579-588.
- Hagenhoff, M., Franzen, N., Koppe, G., Baer, N., Scheibel, N., Sammer, G., ... & Lis, S. (2013). Executive functions in borderline personality disorder. *Psychiatry research*, 210(1), 224-231.
- Hamann, S., & Canli, T. (2004). Individual differences in emotion processing. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 233-238.
- Hartmann, S., Pruessner, L., & Barnow, S. (2023). Contextual variations in emotion polyregulation: How do regulatory goals shape the use and success of emotion regulation strategies in everyday life? *Emotion*. <https://doi-org.ezproxy.unibo.it/10.1037/emo0001285>
- Herath, P., Kinomura, S., Roland, P.E. (2001). Visual recognition: evidence for two distinctive mechanisms from a PET study. *Human Brain Mapping*. 12(2):110-119.
- Herpertz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., ... & Sass, H. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biological psychiatry*, 50(4), 292-298.
- Hess, U., & Thibault, P. (2009). Darwin and emotion expression. *American Psychologist*, 64(2), 120.
- Hohmann, G. W. (1966). Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings. *Psychophysiology*, 3(2), 143-156.
- Hopp, H., Troy, A. S., & Mauss, I. B. (2011). The unconscious pursuit of emotion regulation: Implications for psychological health. *Cognition and Emotion*, 25(3), 532-545.
- Huitt, W., & Hummel, J. (2003). Piaget's theory of cognitive development. *Educational psychology interactive*, 3(2).
- Izard, C. E. (1978). Emotions as motivations: an evolutionary-developmental perspective. In Nebraska symposium on motivation. University of Nebraska Press.
- Izard, C. E. (1991). The psychology of emotions. Springer Science & Business Media.
- Izard, C. E. (1993). Four systems for emotion activation: cognitive and noncognitive processes. *Psychological review*, 100(1), 68.

- James, W. (1884). On some omissions of introspective psychology. *Mind*, 9(33), 1-26.
- Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M., & Zermatten, A. (2006). Cognitive emotion regulation questionnaire (CERQ). *European Journal of Psychological Assessment*, 22(2), 126-131.
- Jha, A. P., Stanley, E. A., Kiyonaga, A., Wong, L., & Gelfand, L. (2010). Examining the protective effects of mindfulness training on working memory capacity and affective experience. *Emotion*, 10(1), 54.
- Johnson, D. M., Shea, M. T., Yen, S., Battle, C. L., Zlotnick, C., Sanislow, C. A., ... & Zanarini, M. C. (2003). Gender differences in borderline personality disorder: Findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Comprehensive psychiatry*, 44(4), 284-292.
- Johnson, P. A., Hurley, R. A., Benkelfat, C., Herpertz, S. C., & Taber, K. H. (2005). Understanding emotion regulation in borderline personality disorder: Contributions of neuroimaging. *Focus*, 15(3), 397-483.
- Jones, B., Heard, H., Startup, M., Swales, M., Williams, J. M. G., & Jones, R. S. P. (1999). Autobiographical memory and dissociation in borderline personality disorder. *Psychological medicine*, 29(6), 1397-1404.
- Kadosh, K. C., Luo, Q., de Burca, C., Sokunbi, M. O., Feng, J., Linden, D. E., & Lau, J. Y. (2016). Using real-time fMRI to influence effective connectivity in the developing emotion regulation network. *Neuroimage*, 125, 616-626.
- Kamphausen, S., Schröder, P., Maier, S., Bader, K., Feige, B., Kaller, C. P., ... & Tüscher, O. (2013). Medial prefrontal dysfunction and prolonged amygdala response during instructed fear processing in borderline personality disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*.
- Kernberg, O. F. (2014). Object relations, affects, and drives: Toward a new synthesis. In *Motivation and Psychoanalysis* (pp. 604-619). Routledge.
- Kernberg, O. F. (1999). Psychoanalysis, psychoanalytic psychotherapy and supportive psychotherapy: Contemporary controversies. *The International journal of psycho-analysis*, 80(6), 1075.
- Kim, M. J., Loucks, R. A., Palmer, A. L., Brown, A. C., Solomon, K. M., Marchante, A. N., & Whalen, P. J. (2011). The structural and functional connectivity of the amygdala: from normal emotion to pathological anxiety. *Behavioural brain research*, 223(2), 403-410.
- Kjaer, T.W., Nowak, M., Lou, H.C. (2002). Reflective self-awareness and conscious states: PET evidence for a common midline parietofrontal core. *Neuroimage*. 17(2):1080-1086.
- Kleindienst, N., Bohus, M., Ludäscher, P., Limberger, M. F., Kuenkele, K., Ebner-Priemer, U. W., ... & Schmahl, C. (2008). Motives for nonsuicidal self-injury among women with borderline personality disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 196(3), 230-236.
- Kluetsch, R. C., Schmahl, C., Niedtfeld, I., Densmore, M., Calhoun, V. D., Daniels, J., ... & Lanius, R. A. (2012).



- Alterations in default mode network connectivity during pain processing in borderline personality disorder. *Archives of general psychiatry*, 69(10), 993-1002
- Kohn, N., Eickhoff, S. B., Scheller, M., Laird, A. R., Fox, P. T., & Habel, U. (2014). Neural network of cognitive emotion regulation—an ALE meta-analysis and MACM analysis. *Neuroimage*, 87, 345-355.
- Koole, S. L. (2009). Does emotion regulation help or hurt self-regulation. *Psychology of self-regulation: Cognitive, affective, and motivational processes*, 11, 217-231.
- Kraaij, V., Garnefski, N., & Van Gerwen, L. (2003). Cognitive coping and anxiety symptoms among people who seek help for fear of flying. *Aviation, space, and environmental medicine*, 74(3), 273-277.
- Krause-Utz, A., Elzinga, B.M., Oei, N.Y., Paret, C., Niedtfeld, I., Spinhoven, P., Bohus, M., Schmahl, C. (2014 a) Amygdala and dorsal anterior cingulate connectivity during an emotional working memory task in borderline personality disorder patients with interpersonal trauma history. *Front Hum Neurosci* 8:848. doi:10.3389/fnhum.2014.00848
- Krause-Utz, A., Sobanski, E., Alm, B., Valerius, G., Kleindienst, N., Bohus, M., & Schmahl, C. (2013). Impulsivity in relation to stress in patients with borderline personality disorder with and without co-occurring attention-deficit/hyperactivity disorder: an exploratory study. *The Journal of nervous and mental disease*, 201(2), 116-123.
- Krause-Utz, A., Veer, I.M., Rombouts, S.A., Bohus, M., Schmahl, C., Elzinga, B.M. (2014 b). Amygdala and anterior cingulate restingstate functional connectivity in borderline personality disorder patients with a history of interpersonal trauma. *Psychol Med* 44:2889–2901. doi:10.1017/S0033291714000324
- Krause-Utz A, Winter D, Niedtfeld I, Schmahl C (2014 c) The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports*. 16:438. doi:10.1007/s11920-014-0438-z
- Kraus, A., Esposito, F., Seifritz, E., Di Salle, F., Ruf, M., Valerius, G., ... & Schmahl, C. (2009). Amygdala deactivation as a neural correlate of pain processing in patients with borderline personality disorder and co-occurrent posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, 65(9), 819-822.
- Kring, A. M., & Gordon, A. H. (1998). Sex differences in emotion: Expression, experience, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(3), 686-703.
- Kühn, S., Vanderhasselt, M. A., De Raedt, R., & Gallinat, J. (2012). Why ruminators won't stop: the structural and resting state correlates of rumination and its relation to depression. *Journal of affective disorders*, 141(2-3), 352-360.
- Lampe, K., Konrad, K., Kroener, S., Fast, K., Kunert, H. J., & Herpertz, S. C. (2007). Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychological medicine*, 37(12), 1717-1729.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral,

- and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1997). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. *NIMH Center for the Study of Emotion and Attention*, 1(39-58), 3.
- Langner, R., Leiberg, S., Hoffstaedter, F., & Eickhoff, S. B. (2018). Towards a human self-regulation system: Common and distinct neural signatures of emotional and behavioural control. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 90, 400-410.
- Laureys, S., Goldman, S., Phillips, C., Van Bogaert, P., Aerts, J., Luxen, A., Franck, G., Maquet, P. (1999). Impaired effective cortical connectivity in vegetative state: preliminary investigation using PET. *Neuroimage*. 9(4):377-382.
- Lawrence, K. A., Allen, J. S., & Chanen, A. M. (2010). Impulsivity in borderline personality disorder: reward-based decision-making and its relationship to emotional distress. *Journal of personality disorders*, 24(6), 785-799.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Springer publishing company.
- Lazarus, R. S., & Opton Jr, E. M. (1966). The study of psychological stress: A summary of theoretical formulations and experimental findings. *Anxiety and behavior*, 1, 225-262.
- Leanza, L., Egloff, L., Studerus, E., Andreou, C., Heitz, U., Ittig, S., ... & Riecher-Rössler, A. (2018). The relationship negative symptoms and cognitive functioning in patients at clinical high risk for psychosis. *Psychiatry research*, 268, 21-27.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York, NY: Simon & Schuster.
- Lee, N. K., Cameron, J., & Jenner, L. (2015). A systematic review of interventions for co-occurring substance use and borderline
- Leichsenring, F., Leibing, E., Kruse, J., New, A.S., Leweke, F. (2011) Borderline personality disorder. *Lancet*, 377(9759):74–84. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61422-5
- Lenzenweger, M. F., Lane, M.C., Loranger, A.W., Kessler, R.C. (1969) DSM-IV personality disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*, 62(6):553–64. doi:10.1016/j.biopsych. 2006. 09.019
- Llinás, R. R. (2002). *I of the vortex: From neurons to self*. MIT press.
- Lindquist, K., & Barrett, L. (2008). Constructing Emotion: The Experience of Fear as a Conceptual Act. *Psychological Science*, 19(9), 898-903.
- Linehan, M. M., Schmidt, H., 3rd, Dimeff, L. A., Craft, J. C., Kanter, J., & Comtois, K. A. (1999). Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *The American journal on addictions*, 8(4), 279–292. <https://doi.org/10.1080/105504999305686>
- Logan, G. D. & Cowan, W. B. (1984) On the ability to inhibit thought and action: a theory of an act of control.

Psychological Review, 91 (1984), pp. 295-327

- Loranger AW, Oldham JM, Tulis EH. *Familial transmission of DSM-III borderline personality disorder*. Arch Gen Psychiatry, (39)795-9.
- Ludäscher, P., Bohus, M., Lieb, K., Philipsen, A., Jochims, A., & Schmahl, C. (2007). Elevated pain thresholds correlate with dissociation and aversive arousal in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry research*, 149(1-3), 291-296.
- Ludascher, P., Valerius, G., Stiglmayr, C., Mauchnik, J., Lanius, R.A., Bohus, M., Schmahl, C. (2010). Pain sensitivity and neural processing during dissociative states in patients with borderline personality disorder with and without comorbid posttraumatic stress disorder: a pilot study. *Journal of Psychiatry Neuroscience*. 35(3), 177-184.
- MacDonald, A. W., III. (2008). Building a clinically -relevant cognitive task: Case study of the AX paradigm. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 619–628.
- Maddock, R.J., (1999) The retrosplenial cortex and emotion: new insights from functional neuroimaging of the human brain. *Trends in Neuroscience*, 22(7), 310-316.
- Martin, R. C., & Dahlen, E. R. (2005). Cognitive emotion regulation in the prediction of depression, anxiety, stress, and anger. *Personality and individual differences*, 39(7), 1249-1260.
- Masterson JF, Rinsley DB. (1975). *The borderline syndrome: the role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality*. Int J Psychoanal 1975;56:163-77.
- Mauss, I. B., Bunge, S. A., & Gross, J. J. (2007). Automatic emotion regulation. *Social and Personality Psychology Compass*, 1(1), 146-167.
- Mauss, I. B., Cook, C. L., & Gross, J. J. (2007). Automatic emotion regulation during anger provocation. *Journal of Experimental Social Psychology*, 43, 698-711.
- Mauss, I. B., Evers, C., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2006). How to bite your tongue without blowing your top: Implicit evaluation of emotion regulation predicts affective responding to anger provocation. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 32, 589-602.
- Mauss, I. B., & Robinson, M. D. (2009). Measures of emotion: A review. *Cognition and Emotion*, 23, 209-237.
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 1-28.
- McRae, K., Ciesielski, B., & Gross, J. J. (2012). Unpacking cognitive reappraisal: goals, tactics, and outcomes. *Emotion*, 12(2), 250.
- Merikangas J R. (1981) *The neurology of violence*. ed. Brain Behavior Relationship. Lexington: Lexington Books
- Mesulam, M.M. (1998). From sensation to cognition. *Brain*. 121(pt 6):1013-1052

- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, *41*(1), 49-100.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, *24*(1), 167-202.
- Moshman, D. (1998). Cognitive development beyond childhood. In W. Damon (Ed.), *Handbook of child psychology: Vol. 2. Cognition, perception, and language* (pp. 947–978).
- Motzkin, J. C., Philippi, C. L., Wolf, R. C., Baskaya, M. K., & Koenigs, M. (2015). Ventromedial prefrontal cortex is critical for the regulation of amygdala activity in humans. *Biological psychiatry*, *77*(3), 276-284.
- Muraven, M., Shmueli, D., & Burkley, E. (2006). Conserving self-control strength. *Journal of personality and social psychology*, *91*(3), 524.
- New, A. S., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M.S., Goodman, M., Mitelman, S. A., Newmark, R., Trisdorfer, R., Haznedar, M. M., Koenigsberg, H. W., Flory, J., Siever, L. J. (2007). Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology*, *32*(7), 1629-1640.
- Niedtfeld, I., Kirsch, P., Schulze, L., Herpertz, S. C., Bohus, M., & Schmahl, C. (2012). Functional connectivity of pain-mediated affect regulation in borderline personality disorder. *PloS one*, *7*(3), e33293.
- Nielsen, F.A., Balslev, D., Hansen, L.K. (2005) Mining the posterior cingulate: segregation between memory and pain components. *Neuroimage*. *27*(3):520-532.
- Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green, M. F., & Heaton, R. K. (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia research*, *72*(1), 29-39.
- Nunes, P. M., Wenzel, A., Borges, K. T., Porto, C. R., Caminha, R. M., & De Oliveira, I. R. (2009). Volumes of the hippocampus and amygdala in patients with borderline personality disorder: a meta-analysis. *Journal of personality disorders*, *23*(4), 333-345.
- Ochsner, K. N., Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Science*, (9), 242–249.
- Ohman, A., Flykt, A., & Ludqvist, D. (2000). *Unconscious emotion: Evolutionary perspectives, psychophysiological and neuropsychological mechanisms*. In R. D. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 296–327). New York, NY: Oxford University Press.
- Papageorgiou, C. (2006). Worry and rumination: Styles of persistent negative thinking in anxiety and depression. *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment*, 21-40.
- Paris, J. (1993). Personality disorders: A biopsychosocial model. *Journal of personality disorders*, *7*(3), 255-264.
- Paris, J. (1996). *Social factors in the personality disorders: A biopsychosocial approach to etiology and treatment*.

Cambridge University Press.

- Pessoa, L. (2005). To what extent are emotional visual stimuli processed without attention and awareness? *Current Opinion in Neurobiology*, 15(2), 188-196.
- Piaget, J. (2000). Piaget's theory of cognitive development. *Childhood cognitive development: The essential readings*, 2, 33-47.
- Plieger, T., Melchers, M., Vetterlein, A., Görtz, J., Kuhn, S., Ruppel, M., & Reuter, M. (2017). The serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) and coping strategies influence successful emotion regulation in an acute stress situation: Physiological evidence. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 114, 31-37. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2017.02.006>
- Porges, S. W., & Carter, C. S. (2017). Polyvagal theory and the social engagement system. *Complementary and integrative treatments in psychiatric practice*, 221.
- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 353(1377), 1915-1927.
- Presaghi, F. (2005). Validazione Italiana del Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ). In *XIX Congresso nazionale della Sezione di Psicologia Sperimentale AIP*.
- Reynolds III, C. F. (1987). Sleep and affective disorders: a minireview. *Psychiatric Clinics of North America*, 10(4), 583-591.
- Roberts, N. A., Levenson, R. W., & Gross, J. J. (2008). Cardiovascular costs of emotion suppression cross ethnic lines. *International Journal of Psychophysiology*, 70(1), 82-87.
- Rosvold, H. E., & Delgado, J. M. (1956). The effect on delayed-alternation test performance of stimulating or destroying electrically structures within the frontal lobes of the monkey's brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 49(4), 365.
- Rubio, G., Jiménez, M., Rodríguez-Jiménez, R., Martínez, I., Iribarren, M. M., Jiménez-Arriero, M. A., & Avila, C. (2007). Varieties of impulsivity in males with alcohol dependence: the role of cluster-B personality disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(11), 1826-1832.
- Ruocco A. C. (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. *Psychiatry research*, 137(3), 191-202. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.07.004>
- Ruocco, A. C., Amirthavasagam, S., & Zakzanis, K. K. (2012a). Amygdala and hippocampal volume reductions as candidate endophenotypes for borderline personality disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 201(3), 245-252.
- Ruocco, A. C., Laporte, L., Russell, J., Guttman, H., & Paris, J. (2012b). Response inhibition deficits in unaffected first-

- degree relatives of patients with borderline personality disorder. *Neuropsychology*, 26(4), 473.
- Russ, M. J., Roth, S. D., Lerman, A., Kakuma, T., Harrison, K., Shindlecker, R. D., ... & Mattis, S. (1992). Pain perception in self-injurious patients with borderline personality disorder. *Biological psychiatry*, 32(6), 501-511.
- Russell, D. (1986). *The Secret Trauma*. Basic Books; New York.
- Sanfey, A. G., Rilling, J. K., Aronson, J. A., Nystrom, L. E., & Cohen, J. D. (2003). The neural basis of economic decision-making in the
- Sansone, R.A., Sansone, L.A. (2011). Gender patterns in borderline personality disorder. *Innovations in Clinical Neuroscience*. 2011;8(5):16–20.
- Schachter, S. (1964). The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional state. In *Advances in experimental social psychology* (Vol. 1, pp. 49-80). Academic Press.
- Schmahl, C., Bohus, M., Esposito, F., Treede, R. D., Di Salle, F., Greffrath, W., ... & Seifritz, E. (2006). Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Archives of general psychiatry*, 63(6), 659-666.
- Scherer, K. R. (1982). Emotion as a process: Function, origin and regulation.
- Scherer, K. R. (1984). On the nature and function of emotion: A component process approach. *Approaches to emotion*, 2293(317), 31.
- Scherer, K. R. (2000). Psychological models of emotion. *The neuropsychology of emotion*, 137(3), 137-162.
- Scherer, K. R. (2009). The dynamic architecture of emotion: Evidence for the component process model. *Cognition and emotion*, 23(7), 1307-1351.
- Schmeichel, B. J., Volokhov, R. N., & Demaree, H. A. (2008). Working memory capacity and the self-regulation of emotional expression and experience. *Journal of personality and social psychology*, 95(6), 1526.
- Schulte Holthausen, B., Habel, U. (2018). Sex differences in personality disorders. *Current Psychiatry Reports*. 20(12):107. doi: 10.1007/s11920-018-0975-y
- Schulze L, Schmahl C, Niedtfeld I (2015) Neural correlates of disturbed emotion processing in borderline personality disorder: a multimodal meta-analysis. *Biol Psychiatry* 69:564–573. doi:10.1016/j.biopsych.2015.03.027
- Scott, L. N., Stepp, S. D., & Pilkonis, P. A. (2014). Prospective associations between features of borderline personality disorder, emotion dysregulation, and aggression. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 5, 278 -288.
- Seivewright N. (1987). Relationship between life-events and personality in psychia tric disorder. *Stress Medicine*; (3)163-168.
- Sharp, C., Kalpakci, A., Mellick, W., Venta, A., & Temple, J. R. (2015). First evidence of a prospective relation

- between avoidance of internal states and borderline personality disorder features in adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24, 283-290.
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276-293.
- Shearer, S. L. (1994). Phenomenology of self-injury among inpatient women with borderline personality disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*.
- Shorey, R. C., Brasfield, H., Febres, J., & Stuart, G. L. (2011 a). An examination of the association between difficulties with emotion regulation and dating violence perpetration. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 20, 870-885.
- Shorey, R. C., Febres, J., Brasfield, H., & Stuart, G. L. (2011 b). A descriptive investigation of proximal factors to female perpetrated psychological aggression in dating relationships. *Partner Abuse*, 2, 131-146.
- Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N., ... & Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(12), 1832-1841.
- Simonds, J., Kieras, J. E., Rueda, M. R., & Rothbart, M. K. (2007). Effortful control, executive attention, and emotional regulation in 7–10-year-old children. *Cognitive Development*, 22(4), 474-488.
- Simor, P., & Horváth, K. (2013). Altered sleep in borderline personality disorder in relation to the core dimensions of psychopathology. *Scandinavian journal of psychology*, 54(4), 300-312.
- Schmahl, C., & Bremner, J. D. (2006). Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of psychiatric research*, 40(5), 419-427.
- Skodol, A. E., Bender, D. S. (2003). Why are women diagnosed borderline more than men? *Psychiatric quarterly journal*, 74(4), 49–60. doi:10.1023/a:1026087410516
- Skodol, A. E., Siever, L. J., Livesley, W. J., Gunderson, J. G., Pfohl, B., & Widiger, T. A. (2002). The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. *Biological psychiatry*, 51(12), 951-963.
- Spaapen, D. L., Waters, F., Brummer, L., Stopa, L., & Bucks, R. S. (2014). The emotion regulation questionnaire: validation of the ERQ-9 in two community samples. *Psychological assessment*, 26(1), 46.
- Sroufe, L. A. (1979). The coherence of individual development: Early care, attachment, and subsequent developmental issues. *American psychologist*, 34(10), 834.
- Stepper, S., & Strack, F. (1993). Proprioceptive determinants of emotional and nonemotional feelings. *Journal of personality and social psychology*, 64(2), 211.
- Stone, M. H. (1990). *The Fate of Borderline Patients: Successful Outcome and Psychiatric Practice*. Guilford. New

York.

Stone, M. H.(1988) Toward a psychobiological theory of borderline personality disorder: is irritability the red threat that runs through borderline conditions? *Dissociation*; 1:2-15.

Stone, M.H. (1977). *The borderline syndrome: evolution of the term, genetic aspects and prognosis*. Am J Psychother;31:345-65.

Strack, F., Martin, L. L., & Stepper, S. (1988). Inhibiting and facilitating conditions of the human smile: a nonobtrusive test of the facial feedback hypothesis. *Journal of personality and social psychology*, 54(5), 768.

Sulistiani, H., Muludi, K., & Syarif, A. (2021). Implementation of various artificial intelligence approach for prediction and recommendation of personality disorder patient. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 1751, No. 1, p. 012040). IOP Publishing.

Tabibnia, G., Monterosso, J. R., Baicy, K., Aron, A. R., Poldrack, R. A., Chakrapani, S., ... & London, E.

D. (2011). Different forms of self-control share a neurocognitive substrate. *Journal of Neuroscience*, 31(13), 4805-4810.

Ten Have M, Verheul R, Kaasenbrood A, van Dorsselaer S, Tuithof M, Kleinjan M, et al. Prevalence rates of borderline personality disorder symptoms: A study based on the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2. *BMC Psychiatry*. 2016;16(1):249. doi: 10.1186/s12888-016-0939-x

Teper, R., Segal, Z. V., & Inzlicht, M. (2013). Inside the mindful mind: How mindfulness enhances emotion regulation through improvements in executive control. *Current Directions in Psychological Science*, 22(6), 449-454.

Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the society for research in child development*, 25-52.

Thompson, R. A., & Calkins, S. D. (1996). The double-edged sword: Emotional regulation for children at risk. *Development and psychopathology*, 8(1), 163-182.

Torgersen, S. (1984). *Genetic and nosological aspects of schizotypal and borderline personality disorders: a twin study*. Arch Gen Psychiatry, (54) 41-546.

Tracy, J. L., & Randles, D. (2011). Four models of basic emotions: A review of Ekman and Cordaro, Izard, Levenson, and Panksepp and Watt. *Emotion review*, 3(4), 397-405.

Tull, M. T., Jakupcak, M., & Roemer, L. (2010). Emotion suppression: A preliminary experimental investigation of its immediate effects and role in subsequent reactivity to novel stimuli. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39(2), 114-125.

Turner, D. C., Clark, L., Dowson, J., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2004). Modafinil improves cognition and response inhibition in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 55(10), 1031-1040.



- van Buuren, M., Gladwin, T. E., Zandbelt, B. B., Kahn, R. S., & Vink, M. (2010). Reduced functional coupling in the default-mode network during self-referential processing. *Human brain mapping, 31*(8), 1117-1127.
- van Dijk, F. E., Lappenschaar, M., Kan, C. C., Verkes, R. J., & Buitelaar, J. K. (2012). Symptomatic overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and borderline personality disorder in women: the role of temperament and character traits. *Comprehensive psychiatry, 53*(1), 39-47.
- van Dijk, F., Schellekens, A., van den Broek, P., Kan, C., Verkes, R. J., & Buitelaar, J. (2014). Do cognitive measures of response inhibition differentiate between attention deficit/hyperactivity disorder and borderline personality disorder?. *Psychiatry research, 215*(3), 733-739.
- van Reekum, R., Conway, C. A., Gansler, D., White, R., & Bachman, D. L. (1993). Neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN, 18*(3), 121–129.
- van Reekum, R., Links, P. S., Finlayson, M. A., Boyle, M., Boiago, I., Ostrander, L. A., & Moustacalis, E. (1996). Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN, 21*(1), 13–20.
- Van Zutphen L, Siep N, Jacob GA, Goebel R, Arntz A (2015) Emotional sensitivity, emotion regulation and impulsivity in borderline personality disorder: a critical review of fMRI studies. *Neurosci Biobehav Rev 51C:64–76*. doi:10.1016/j. neubiorev.2015.01.001
- Vann, S.D., Aggleton, J.P., Maguire, E.A. (2009). What does the retrosplenial cortex do? *Nat Rev Neurosci. 10*(11):792-802
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain, 85*(3), 317-332.
- Vogt, B.A. (2005). Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nat Rev Neurosci. 6*(7):533 -544.
- Vogt, B.A., Laureys, S. (2005). Posterior cingulate, precuneal and retrosplenial cortices: cytology and components of the neural network correlates of consciousness. *Progress in Brain Research. 150:205-217*
- Völlm, B., Richardson, P., Stirling, J., Elliott, R., Dolan, M., Chaudhry, I., ... & Deakin, B. (2004). Neurobiological substrates of antisocial and borderline personality disorder: preliminary results of a functional fMRI study. *Criminal Behaviour and Mental Health, 14*(1), 39-54.
- Wagner, D. D., & Heatherton, T. F. (2013). Self-regulatory depletion increases emotional reactivity in the amygdala. *Social cognitive and affective neuroscience, 8*(4), 410-417.
- Walcott, C. M., & 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.
- Wang, Z., Yue, L., Cui, C., Liu, S., Wang, X., Li, Y., & Ma, L. (2019). Top-down control of the medial

- orbitofrontal cortex to nucleus accumbens core pathway in decisional impulsivity. *Brain Structure and Function*, 224, 2437-2452.
- Wertsch, J. V., & Sohmer, R. (1995). Vygotsky on learning and development. *Human development*, 38(6), 332-337.
- Wong, G., Dolcos, S., Denkova, E., Morey, R. A., Wang, L., McCarthy, G., Dolcos, F. (in press). Brain imaging investigation of the impairing effect of emotion on cognition. *Journal of Visualized Experiments*. doi: 10.3791/2434
- Widiger, T. A., Frances, A. J., Pincus, H. A. E., & Ross, R. E. (1997). *DSM-IV sourcebook, Vol. 3*. American Psychiatric Publishing, Inc..
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological psychiatry*, 57(11), 1336-1346.
- Wilson, C. J., Barnes-Holmes, Y., & Barnes-Holmes, D. (2014). How exactly do I “let go”? The potential of using ACT to overcome the relaxation paradox. *SAGE Open*, 4(1), 2158244014526722.
- Wilson, C. J., Holmes, Y. B., & Holmes, D. B. (2014). The effect of emotion regulation strategies on physiological and self-report measures of anxiety during a stress-inducing academic task. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 14(1), 1-15.
- Wolf, R.C., Sambataro, F., Vasic, N., Schmid, M., Thomann, P.A., Bientreux, S.D., Wolf, N.D. (2011). Aberrant connectivity of resting-state networks in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry Neuroscience*; 36(6):402-41121406160.
- Wrangham, R. (2019). *The goodness paradox: The strange relationship between virtue and violence in human evolution*. Vintage.
- Zanarini, M. C. (2003). Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD): a continuous measure of DSM-IV borderline psychopathology. *Journal of personality disorders*, 17(3), 233-242.
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Marino, M. F., Schwartz, E. O., & Frankenburg, F. R. (1989). Childhood experiences of borderline patients. *Comprehensive psychiatry*, 30(1), 18-25.
- Zang, C., Goodman, M., Zhu, Z., Yang, L., Yin, Z., Tamas, Z., ... & Shao, N. (2022). Development of a screening algorithm for borderline personality disorder using electronic health records. *Scientific Reports*, 12(1), 11976.
- Zani, B., & Cicognani, E. (2007). Autoefficacia e comportamenti a rischio: una ricerca con adolescenti. *Psicologia della salute*, (2006/3).
- Zelazo, P. D., Carlson, S. M., & Kesek, A. (2008). Development of executive function in childhood. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones, & L. F. Barrett (Eds.), *Handbook of Emotions* (3rd ed., pp. 353-364). Guilford Press.
- Zimmerman, M., Morgan, T. A., & Stanton, K. (2018). The severity of psychiatric disorders. *World Psychiatry*, 17(3),

258-275.

Zuj, D. V., Xia, W., Lloyd, K., Vervliet, B., & Dymond, S. (2020). Negative reinforcement rate and persistent avoidance following response-prevention extinction. *Behaviour Research and Therapy*, *133*, 103711.

### Sitografia:

Mindtime. (2021). Il Cervello Emotivo - meccanismi cerebrali delle emozioni [video]. Youtube.

<https://youtu.be/5sCCCrRpbnc?feature=shared>

Neuropsicologiaweb.it (2022). Esame neuropsicologico breve 2 (enb2): una batteria di screening neuropsicologico (15-96 anni). [ESAME NEUROPSICOLOGICO BREVE 2 \(ENB2\): una batteria di screening neuropsicologico \(15-96 anni\) \(neuropsicologiaweb.it\)](#)