

**Corso di Dottorato in
Scienze della Formazione, dello Sviluppo e dell'Apprendimento**

XXXVIII ciclo

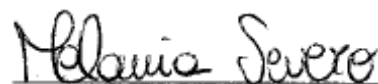
**Emotional Skills Training e Training di
Rilassamento in pazienti affetti da patologie
cardiovascolari**

Un protocollo di intervento sperimentale

Tutor
Chiar.ma Prof.ssa Annamaria Petito

Dottorando
Dott.ssa Melania Severo





Co-tutor

Anno Accademico 2024/2025

INDICE

ABSTRACT	vii
----------------	-----

ABSTRACT – ENGLISH VERSION.....	viii
---------------------------------	------

CAPITOLO 1. REGOLAZIONE EMOTIVA E DISTURBI CARDIOVASCOLARI

1.1 Emozioni e Sentimenti.....	1
1.2 Neurobiologia della regolazione emotiva	2
1.3 La regolazione emotiva nell'adulto.....	5
1.4 Gli effetti psicosomatici delle emozioni.....	8
1.5 L'interazione funzionale cervello-cuore.....	10
1.6 Alessitimia e salute fisica.....	12
1.6.1 Alessitimia e disturbi cardiovascolari.....	15

CAPITOLO 2. FATTORI PSICOLOGICI E RISCHIO CARDIOVASCOLARE

2.1 Fattori psicologici di rischio per eventi cardiaci avversi.....	19
2.1.1 I sintomi ansioso-depressivi.....	19
2.1.2 Rabbia e ostilità.....	22
2.2 La personalità di Tipo D nelle patologie cardiovascolari.....	25

CAPITOLO 3. ADERENZA TERAPEUTICA, QUALITÀ DELLA VITA CARDIACA E FATTORI PSICOLOGICI DI RISCHIO

3.1 Sintomi ansioso-depressivi, aderenza terapeutica e qualità della vita cardiaca.....	30
3.2 Altri fattori psicologici in grado di influenzare aderenza terapeutica e qualità della vita cardiovascolare.....	34

CAPITOLO 4. INTERVENTI PSICOLOGICI DI GRUPPO IN PAZIENTI CON DISTURBI CARDIOVASCOLARI: UNA REVISIONE DELLA LETTERATURA

4.1 Introduzione	37
4.2 Materiali e Metodi	39
4.3 Risultati	42
4.3.1 <i>Caratteristiche dei partecipanti</i>	42
4.3.2 <i>Caratteristiche degli interventi e disegno di ricerca</i>	42
4.3.3 <i>Tipologia e contenuti degli interventi di gruppo</i>	43
4.3.4 <i>Outcome medici e psicologici</i>	46
4.3.4.1 <i>Outcome medici</i>	46
4.3.4.1.1 <i>Eventi cardiovascolari avversi maggiori, sintomatologia cardiaca, riospedalizzazione e mortalità</i>	46
4.3.4.1.2 <i>Attività fisica e qualità della vita</i>	47
4.3.5 <i>Esiti psicologici</i>	48
4.4 Discussione	49
4.4.1 <i>Caratteristiche dei partecipanti e degli interventi</i>	49
4.4.2 <i>Outcome psicologici e medici</i>	52
4.5 Conclusioni e prospettive future	55
4.6 Bibliografia della revisione della letteratura	56

CAPITOLO 5. IL RILASSAMENTO PSICOSOMATICO NELLE PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI

5.1 Rilassamento muscolare progressivo e respirazione diaframmatica	69
5.2 Efficacia del rilassamento psicosomatico nelle patologie cardiovascolari	71

CAPITOLO 6. Protocollo di ricerca sperimentale ESTCARDIO

6.1 Introduzione	75
6.2 Obiettivi e ipotesi studio 1	78
6.3 Materiali e metodi studio 1	79
6.3.1 <i>Campione e procedura studio 1</i>	79
6.3.2 <i>Strumenti</i>	80
6.3.2.1 <i>Informazioni sociodemografiche e cliniche</i>	81
6.3.2.2 <i>Valutazione dell'aderenza al trattamento medico</i>	81
6.3.2.3 <i>Valutazione della qualità di vita</i>	82

6.3.2.4	<i>Valutazione delle strategie di regolazione emotiva</i>	82
6.3.2.5	<i>Valutazione del distress emotivo</i>	83
6.3.2.6	<i>Valutazione della personalità di tipo D</i>	84
6.3.2.7	<i>Valutazione dell'alessitimia</i>	85
6.3.2.8	<i>Valutazione dell'aggressività e della rabbia</i>	86
6.4	Analisi statistiche studio 1	87
6.5	Risultati studio 1	90
6.5.1	<i>Caratteristiche socio-demografiche e psicologico-cliniche del campione</i>	90
6.5.2	<i>Correlazioni tra le variabili psicologico-cliniche e sociodemografiche</i>	95
6.5.3	<i>Confronti all'interno del gruppo mediante t-test</i>	98
6.5.4	<i>Regressioni gerarchiche sui predittori dell'aderenza alla terapia medica</i>	101
6.5.5	<i>Regressioni gerarchiche sui predittori della qualità della vita legata alla salute cardiaca</i>	107
6.5.6	<i>Analisi di mediazione semplice con metodo bootstrap</i>	114
6.5.6.1	<i>Modelli di mediazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica</i>	115
6.5.6.2	<i>Modelli di mediazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica</i>	120
6.6	Obiettivi e ipotesi studio 2	125
6.6.1	<i>Campione e procedura studio 2</i>	126
6.7	Descrizione dell'intervento	127
6.7.1	<i>Emotional Skills Training e Training di rilassamento</i>	127
6.7.1.1	<i>Respirazione diaframmatica</i>	128
6.7.1.2	<i>Rilassamento muscolare progressivo</i>	129
6.8	Analisi statistiche studio 2	129
6.9	Risultati studio 2	132
6.9.1	<i>Confronto tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo</i>	132
6.9.2	<i>Valutazione dell'efficacia dell'intervento</i>	136

CAPITOLO 7. DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

7.1	Discussione - Studio 1	141
7.2	Discussione - Studio 2	150
7.3	Implicazioni cliniche e limiti degli studi	156
7.4	Conclusioni	157

BIBLIOGRAFIA.....	159
--------------------------	------------

APPENDICE.....	195
-----------------------	------------

ABSTRACT

Introduzione: alcune caratteristiche psicologiche come la personalità di tipo D, i tratti alessitimici, i sintomi ansioso-depressivi e difficoltà nella gestione delle emozioni negative sono associate ad un rischio aumentato di sviluppare eventi cardiaci avversi, ad una più scarsa aderenza alle terapie e ad una peggiore qualità della vita. La letteratura scientifica ha evidenziato l'utilità di interventi psicologici incentrati sulla regolazione emotiva e sul rilassamento psicosomatico nei pazienti con disturbi cardiovascolari.

Obiettivo: il presente studio si è posto l'obiettivo di esaminare le caratteristiche psicologiche di un campione pazienti con patologie cardiovascolari acquisite e di valutare l'efficacia di un Emotional Skills Training e Training di Rilassamento Psicosomatico nel migliorare la sintomatologia ansioso-depressiva, la regolazione emotiva, l'aderenza al trattamento medico, la qualità della vita cardiovascolare e nel ridurre i tratti alessitimici e la personalità di tipo D.

Metodo: un gruppo di 106 pazienti con patologie cardiovascolari è stato sottoposto a screening psicologico attraverso la somministrazione di questionari psicometrici finalizzati a valutare ansia, depressione, rabbia, aggressività, regolazione emotiva, personalità di tipo D, tratti alessitimici, qualità di vita correlata alla salute cardiaca e aderenza al trattamento medico. Di questi 106 pazienti, 32 sono stati inclusi in uno studio sperimentale. 17 sono stati assegnati al gruppo di controllo e 15 al gruppo sperimentale che ha ricevuto un intervento di Emotional Skills associato ad un training di rilassamento psicosomatico. Il gruppo di controllo ha seguito soltanto la terapia medica tradizionale. Entrambi i gruppi sono stati rivalutati prima dell'intervento e a tre mesi dalla fine del trattamento.

Risultati: i risultati dello studio esplorativo confermano il ruolo dei fattori psicologici nell'influenzare qualità della vita e aderenza terapeutica dei pazienti cardiologici. In particolare, la personalità di tipo D, i sintomi depressivi, l'ansia di tratto e i tratti alessitimici rappresentano fattori significativamente associati a più scarse qualità di vita cardiaca e più scarsa aderenza al trattamento. Gli effetti della personalità D sono apparsi mediati dai sintomi ansioso-depressivi. All'interno dello studio sperimentale, l'intervento di emotional skills training e di rilassamento psicosomatico è risultato efficace nel ridurre significativamente i sintomi ansiosi e nel migliorare la qualità della vita cardiaca. Inoltre, pur non raggiungendo la significatività statistica, anche altre variabili psicologiche presentavano una direzione in miglioramento nel gruppo sperimentale.

Conclusioni: i risultati supportano l'importanza della valutazione psicologica nel percorso di cura dei pazienti cardiologici. Interventi psicologici orientati alla regolazione emotiva e al rilassamento psicosomatico possono migliorare la qualità della salute cardiovascolare percepita dai pazienti e ridurre la sintomatologia ansiosa. L'integrazione strutturata di tali interventi nella routine clinica quotidiana potrebbe migliorare gli esiti di salute fisica e mentale, aumentando la qualità assistenziale e abbattendo i costi sanitari nella gestione dei pazienti cardiologici.

ABSTRACT – ENGLISH VERSION

Introduction: certain psychological characteristics—such as Type D personality, alexithymic traits, anxiety–depressive symptoms, and difficulties in managing negative emotions—have been associated with an increased risk of adverse cardiac events, lower adherence to medical treatments, and poorer quality of life. The literature has highlighted the benefits of psychological interventions focused on emotional regulation and psychosomatic relaxation in patients with cardiovascular disorders.

Objective: the present study aimed to examine the psychological characteristics of a sample of patients with acquired cardiovascular diseases and to assess the effectiveness of an Emotional Skills Training combined with Psychosomatic Relaxation Training in improving anxiety–depressive symptoms, emotional regulation, adherence to medical treatment, and cardiovascular-related quality of life, as well as in reducing alexithymic traits and Type D personality features.

Method: a total of 106 patients with cardiovascular diseases underwent a psychological screening through the administration of psychometric questionnaires assessing anxiety, depression, anger, aggressiveness, emotional regulation, Type D personality, alexithymic traits, cardiac-related quality of life, and adherence to medical treatment. Of these, 32 patients were included in an experimental study: 17 were assigned to the control group and 15 to the experimental group, which received an intervention combining Emotional Skills Training with Psychosomatic Relaxation Training. The control group received only standard medical therapy. Both groups were assessed before the intervention and three months after the end of treatment.

Results: findings from this exploratory study confirm the crucial role of psychological factors in influencing quality of life and treatment adherence among cardiac patients. Specifically, Type D personality, depressive symptoms, trait anxiety, and alexithymic traits were significantly associated with poorer cardiac-related quality of life and lower adherence to treatment. The effects of Type D personality appeared to be mediated by anxiety–depressive symptoms. Within the experimental study, the Emotional Skills and Psychosomatic Relaxation intervention proved effective in significantly reducing anxiety symptoms and improving cardiac-related quality of life. Furthermore, although not reaching statistical significance, other psychological variables also showed an improvement trend in the experimental group.

Conclusions: the results highlight the importance of psychological assessment in clinical management of cardiac patients. Psychological interventions aimed at enhancing emotional regulation and psychosomatic relaxation may improve perceived cardiovascular health and reduce anxiety symptoms. The integration of such interventions into routine clinical practice could enhance both physical and mental health outcomes, improve quality of care, and reduce healthcare costs in the management of cardiac patient

CAPITOLO 1.

REGOLAZIONE EMOTIVA E DISTURBI CARDIOVASCOLARI

1.1 Emozioni e Sentimenti

Una teoria condivisa e definitiva delle emozioni non è ancora stata formulata, pertanto la definizione di emozioni e la loro natura è ancora oggetto di discussione. Le teorie più "classiche" considerano le emozioni come stati funzionali del cervello che danno spiegazioni causali di comportamenti complessi (Adolphs et al., 2019). Altre teorie suggeriscono che le emozioni siano costruzioni del mondo circostante e non reazioni ad esso e agli eventi (Barrett, 2017), ovvero stati interni costruiti sulla base di esperienze passate, come schemi predittivi che si attivano di fronte a stimoli esterni.

Le emozioni si esprimono attraverso modificazioni fisiologiche che hanno la funzione di attivare le risorse dell'organismo, facilitando una risposta più funzionale alle sfide ambientali (Baldoni, 2014). Da un punto di vista evolutivo, le emozioni rappresentano risposte innate, selezionate nel corso della storia della specie e biologicamente programmate, che coinvolgono l'attivazione del sistema limbico e di strutture sottocorticali medial, tra le più antiche del cervello. Questi meccanismi, presenti sia negli esseri umani sia negli animali, hanno favorito l'adattamento e la sopravvivenza nel tempo. Le emozioni generano uno stato interno di attivazione che spinge l'individuo all'azione, orientandolo verso la gestione di situazioni complesse o il raggiungimento di obiettivi (Baldoni, 2014). Di fronte ad uno stimolo minaccioso, ad esempio, si attiva una risposta emotiva che induce variazioni biochimiche nell'organismo, tra cui un aumento nella produzione di catecolamine come adrenalina e noradrenalina. Questo comporta una maggiore irrorazione sanguigna nelle aree corporee coinvolte nella risposta di attacco o fuga, mentre le funzioni meno urgenti vengono temporaneamente inibite: il corpo si organizza, dunque, in funzione dell'obiettivo da raggiungere. Le ricerche di Panksepp (1998), basate su tecniche di elettrostimolazione cerebrale, hanno dimostrato l'esistenza di sistemi emozionali innati nel cervello di diverse specie animali. Ciascuna emozione di base è sostenuta da specifici circuiti neurali responsabili dell'attivazione e dell'espressione somatica e comportamentale (Alcaro & Panksepp, 2014). Questi stessi

circuiti sono stati individuati anche nell'essere umano, all'interno delle aree cerebrali più antiche, in stretta connessione con la neocorteccia.

Nell'esperienza affettiva umana è possibile distinguere le emozioni (emotions) dai sentimenti (feelings). I sentimenti costituiscono l'elaborazione soggettiva e consapevole delle emozioni e richiedono l'intervento di funzioni cognitive superiori, mediate da aree corticali come la corteccia prefrontale. A differenza delle emozioni, i sentimenti sono vissuti interiori e personali, che implicano la capacità di riconoscere, rappresentare mentalmente e verbalizzare un'esperienza emotiva, rendendola condivisibile e comprensibile anche agli altri. In tal senso, le emozioni rappresentano soltanto la manifestazione iniziale, visibile, di un processo più profondo. Si tratta di stati fisiologici che necessitano di essere rielaborati cognitivamente e simbolicamente per acquisire significato e diventare accessibili alla coscienza (Baldoni, 2014). Tuttavia, il passaggio da una percezione viscerale dell'emozione ad una rappresentazione simbolica e consapevole dell'affetto non avviene in modo spontaneo né immediato. Ma come si apprendono le competenze necessarie per riconoscere, comprendere, regolare ed esprimere le proprie emozioni? Tali capacità non sono presenti alla nascita, bensì si sviluppano attraverso l'esperienza e l'interazione con l'ambiente. Il contesto sociale, le esperienze infantili e la qualità dell'accudimento ricevuto dalle figure di riferimento giocano un ruolo fondamentale nello sviluppo dell'intelligenza emotiva.

1.2 Neurobiologia della regolazione emotiva

La connessione tra emozioni e cervello ha rappresentato un ambito di grande interesse per le neuroscienze nel corso dei secoli. Tra le strutture cerebrali maggiormente indagate in questo contesto il sistema limbico emerge come il principale correlato neurale delle emozioni (Lautin, 2001). Un'importante svolta teorica si deve a Papez (1937), il quale mise in evidenza il ruolo chiave delle aree subcorticali nel processing emotivo. Il sistema limbico, infatti, è coinvolto in risposte emotive rapide e automatiche (Cozolino, 2008) ed è strettamente legato all'emisfero destro, che ha un ruolo centrale nell'elaborazione non cosciente degli stati emotivi, nella regolazione interna delle emozioni e nella costruzione del senso corporeo del sé. Inoltre, l'emisfero destro regola anche i principali circuiti di risposta allo stress, come l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e

il sistema simpato-adreno-midollare (Schorre, 2000). Un'altra area di rilievo è la corteccia orbitofrontale, che svolge una funzione essenziale di controllo inibitorio sulle strutture limbiche, contribuendo alla regolazione emotiva, al comportamento prosociale e alla gestione degli impulsi e dell'aggressività (Cozolino, 2008). Tra le strutture sottocorticali del sistema limbico che rivestono un ruolo centrale nell'espressione delle emozioni, l'amigdala occupa una posizione di rilievo. Si tratta di un complesso di nuclei che riceve input sensoriali e assegna loro una valenza emotiva in modo estremamente rapido e automatico (LeDoux, 1994, 1995), attivando di conseguenza una serie di risposte psicofisiologiche, come l'incremento della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e respiratoria, della velocità del battito e del tono muscolare. In particolare, questa struttura è cruciale nella mediazione delle reazioni di paura, oltre a conservare tracce mnestiche implicite che le permettono di attribuire significati emotivi agli stimoli in maniera automatica (Cozolino, 2008). Un'altra area sottocorticale importante per la gestione degli stati emotivi è l'insula, coinvolta nella percezione e nell'elaborazione di emozioni quali disgusto, ansia, paura e dolore sia personale che altrui. L'insula svolge una funzione di integrazione tra le percezioni corporee e le corrispondenti emozioni, contribuendo alla consapevolezza degli stati viscerali (come la frequenza cardiaca) e alla rappresentazione del proprio sé corporeo (Cozolino, 2008). In figura 1 è possibile osservare le interazioni tra aree prefrontali e strutture sottocorticali così come mostrate da Baldoni (2014).

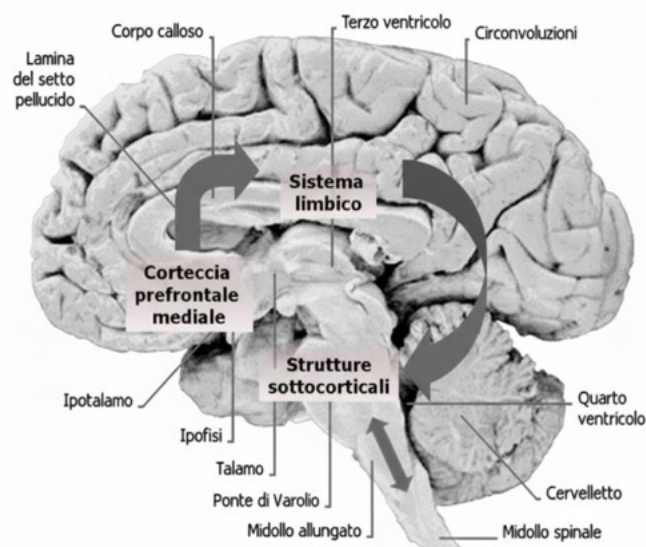


Figura 1. Interazioni tra corteccia prefrontale, sistema limbico e strutture sottocorticali (Fonte: Baldoni, 2014)

Le persone gestiscono le emozioni attraverso strategie cognitive, sia automatiche che volontarie (Gross, 1998a,b; Okon-Singer et al., 2015). Le strategie implicite avvengono senza consapevolezza o sforzo, mentre quelle esplicite richiedono intenzionalità e controllo. Una delle strategie più comuni è l'evitamento attentivo, ovvero lo spostamento dell'attenzione lontano dalla fonte del disagio, strategia che sembra modulare l'attività di aree cerebrali profonde coinvolte nelle emozioni (Xing & Isaacowitz, 2006). Secondo Sheppes e Levin (2013), le persone ricorrono spesso a strategie cognitive come la distrazione o la rivalutazione in chiave positiva di un evento emotivo. La scelta della strategia è generalmente flessibile, ma dipende anche dal tipo e dall'intensità dell'emozione. Rolls (2013) suggerisce che la capacità di reinterpretare cognitivamente le situazioni è sostenuta dalla memoria di lavoro. In genere, le emozioni vengono vissute come esperienze corporee piacevoli o dolorose, mentre i processi cognitivi appaiono privi di sensazioni fisiche o motivazionali. Questa distinzione ha portato a considerare emozione e cognizione come fenomeni separati. Tuttavia, ricerche più recenti hanno mostrato una forte interazione tra i sistemi cerebrali che elaborano le emozioni e quelli coinvolti nelle funzioni cognitive (Damasio, 2005; Okon-Singer et al., 2015). Le neuroscienze hanno infatti evidenziato, tramite neuroimaging, che queste due funzioni condividono circuiti neurali comuni (Shackman et al., 2011). Dal punto di vista evolutivo, il cervello si è adattato al fine di utilizzare le informazioni con valore emotivo per influenzare e orientare attenzione, apprendimento, attivazione fisica e comportamento. Negli ultimi decenni, ricerche hanno dimostrato come la corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC), conosciuta per il suo ruolo nelle funzioni cognitive superiori (Miller & Cohen, 2001; D'Esposito & Postle, 2014) sia coinvolta anche nella regolazione delle emozioni e dei comportamenti motivati (Frank et al., 2014; Treadway et al., 2014). Rolls (2013) amplia questa idea affermando che le decisioni derivano dall'interazione tra due sistemi cerebrali: da un lato, i circuiti emotivi, come quelli dell'amigdala e del sistema limbico, influenzati da meccanismi evolutivi e dall'altro, i sistemi cognitivi, come la corteccia fronto-parietale, coinvolta nel ragionamento logico e nel comportamento orientato (Hare et al., 2008). Ad esempio, la corteccia prefrontale laterale, secondo Rolls, può inibire le risposte emotive, guidando il comportamento in base agli obiettivi. Infine, studi come quelli di Crocker et al. (2013) e Warren et al. (2013) collegano la DLPFC ai disturbi dell'umore e dell'ansia, suggerendo l'importanza di comprendere meglio il ruolo

delle aree cognitive nel funzionamento emotivo, sia sano che in contesto clinico. In sintesi, il comportamento adattivo e disadattivo rifletterebbe i contributi integrati di emozione e controllo cognitivo. Di fatto, studi di neuroimaging mostrano che compiti legati a emozioni negative e al controllo attivano la stessa area del cervello, la corteccia cingolata media (MCC) (Lin et al., 2014). Questa regione integra informazioni su dolore, minacce e punizioni e le trasmette ad altre aree coinvolte nella paura, nell'ansia, nell'attenzione e nei comportamenti finalizzati (Cavanagh & Shackman, 2014). Questa area cerebrale sembrerebbe comune sia ai processi emotivi che a quelli cognitivi. Ancora, McDermott et al. (2013) ha scoperto che l'attività della MCC legata al controllo può essere modificata dall'esperienza precoce, influenzando il rischio di sviluppare difficoltà socio-emotive. Come abbiamo visto, le aree corticali fungono da sistemi regolatori delle aree sottocorticali. Condizioni di stress intenso o sofferenza prolungata possono interferire con il corretto funzionamento della neurotrasmissione nelle aree prefrontali, provocando un temporaneo indebolimento del controllo esercitato dalla corteccia sulle strutture sottocorticali (Arnsten, 1998). Questo spostamento della regolazione dalle aree esecutive prefrontali verso le regioni cerebrali più profonde e impulsive può determinare una regressione dal pensiero riflessivo a modalità di risposta più istintive, caratterizzate da comportamenti non mentalizzati e da reazioni somatiche primitive. Anche se queste risposte automatiche possono risultare adattive in situazioni estreme – come incidenti, traumi o abusi – e contribuire alla sopravvivenza dell'individuo, il loro impiego prolungato nel tempo può portare a conseguenze negative (Baldoni, 2014). Tra gli effetti più comuni si riscontrano una minore efficacia nella gestione dello stress, una più alta predisposizione a reazioni traumatiche, comportamenti impulsivi, sintomi dissociativi, difficoltà nell'elaborazione emotiva, tratti alessitimici, aggressività e dipendenze. Quando, in condizioni di stress, predominano le risposte corporee e istintive – come attacco, fuga, acting out o meccanismi dissociativi – a discapito dei processi riflessivi e mentalizzanti, possono verificarsi anche disfunzioni nei sistemi corporei interni, con manifestazioni psicosomatiche come esito.

1.3 La regolazione emotiva nell'adulto

Gli esseri umani devono saper comprendere, esprimere e regolare le proprie emozioni per affrontare le situazioni quotidiane in modo funzionale. La regolazione emotiva

comprende una serie di processi, sia consci che automatici, che influenzano il comportamento e le risposte fisiologiche, con l'obiettivo di modulare intensità, durata e tipo di emozioni in base alle circostanze o agli obiettivi personali (Gyurak et al., 2011; Bonfiglioli & Ricci Bitti, 2013). Le strategie di regolazione emotiva possono essere esplicite, cioè consapevoli e controllate, oppure implicite, automatiche e inconsce. Nella vita quotidiana, poiché non è possibile mantenere sempre un controllo consapevole sulle emozioni, le strategie implicite risultano fondamentali per il benessere emotivo. Le credenze e gli obiettivi individuali influenzano tali processi, che possono diventare automatici o rimanere consapevoli a seconda del contesto (Gyurak et al., 2011). Un aspetto chiave della regolazione è la flessibilità, ossia la capacità di adattare le strategie regolative al contesto per ridurre l'intensità e la durata delle emozioni, evitando risposte impulsive (Sighinolfi, 2010). Fondamentale è anche la consapevolezza emotiva, cioè l'abilità di riconoscere e interpretare correttamente le emozioni proprie e altrui in relazione alla situazione, permettendo di scegliere le strategie di coping più efficaci e di autoregolare il comportamento (Lane & Nadel, 2000). Il concetto moderno di regolazione emotiva deriva da due tradizioni principali: la psicoanalisi e gli studi sullo stress e il coping. Freud (1926) distingueva tra ansia derivante da pericoli reali esterni e ansia dovuta a conflitti interni. Le difese dell'Io, come la repressione, agiscono per gestire emozioni spiacevoli inconsciamente. Gli studi sul coping (Lazarus & Folkman, 1984) si focalizzano sulle risposte cognitive e comportamentali adottate per affrontare stressor percepiti come superiori alle proprie risorse, distinguendo coping centrato sul problema da coping centrato sull'emozione. Diversamente dalla regolazione emotiva, il coping è generalmente consapevole e orientato alle emozioni negative, mentre la regolazione si estende a tutta la gamma emotiva, includendo processi anche inconsapevoli (Gross, 1998b). Secondo il *modello modale dell'emozione* (Gross & Barrett, 2011), l'esperienza emotiva si sviluppa in una sequenza di fasi: esposizione a uno stimolo rilevante, focalizzazione dell'attenzione, valutazione cognitiva e risposta emotiva. Gross (1998a) individua cinque strategie di regolazione suddivise in base al momento in cui intervengono:

- a) selezione della situazione, ovvero scegliere o evitare contesti che possono suscitare emozioni;

- b) modificazione della situazione, ovvero intervenire attivamente per cambiare l'ambiente ed è simile al coping centrato sul problema;
- c) spostamento dell'attenzione, ovvero dirigere il focus su elementi diversi della realtà tramite concentrazione o distrazione;
- d) rivalutazione cognitiva (reappraisal) e quindi reinterpretare in modo positivo la situazione per ridurre l'impatto emotivo;
- e) modulazione della risposta, ovvero agire direttamente sulle reazioni già in corso (pensieri, espressioni, comportamenti, fisiologia) con strategie sane o disfunzionali.

Le prime quattro sono strategie preventive, poiché agiscono prima che l'emozione si manifesti completamente; l'ultima invece interviene dopo la risposta emotiva. La regolazione può avvenire anche dopo l'emozione, soprattutto in caso di eventi traumatici (Rimé et al., 1992), dove ricordi intrusivi e ruminazione mantengono l'emozione attiva. La ruminazione, sia automatica che deliberata, è spesso associata a peggioramento della salute psicologica (Nolen-Hoeksema, 1987). Al contrario, la condivisione sociale delle emozioni, tramite parole o scrittura, favorisce l'elaborazione e l'integrazione dell'esperienza, con effetti positivi a lungo termine (Pennebaker et al., 1986; Rimé, 1995). La regolazione emotiva si basa su sistemi cerebrali complessi, con aree corticali che modulano quelle sottocorticali coinvolte nella generazione delle emozioni (Wager et al., 2008). Kohn et al. (2014) propongono un modello in tre fasi: percezione dello stimolo e attivazione emotiva, valutazione della necessità di regolare e attivazione delle risposte di regolazione. Diverse regioni cerebrali, tra cui la corteccia prefrontale ventromediale (VLPFC), la corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC) e l'amigdala, partecipano a queste fasi. Due strategie molto studiate sono la rivalutazione cognitiva (reappraisal) e la soppressione emotiva. La soppressione inibisce l'espressione visibile dell'emozione ma non riduce l'esperienza soggettiva e può aumentarne l'intensità (Gross & Levenson, 1993). Il reappraisal, invece, cambia l'interpretazione dell'evento, diminuendo l'emozione in modo più efficace e con meno costi fisiologici (Gross, 1998b). L'uso frequente della soppressione è stato associato a minore benessere, peggior memoria sociale, aumento della ruminazione, maggiori problemi interpersonali, ma anche ad effetti negativi sulla reattività cardiovascolare (Gross & John, 2003). Il reappraisal, al contrario, favorisce emozioni positive, autostima e supporto sociale. Studi di neuroimaging (Goldin

et al., 2008) mostrano che il reappraisal attiva precocemente le aree prefrontali e riduce l'attività dell'amigdala, mentre la soppressione ha effetti opposti. La regolazione emotiva è fondamentale per la salute mentale. Deficit in questo ambito sono comuni in vari disturbi sia psicologici che organici (Gross, 1998a; Denollet, 2006). Nei bambini, difficoltà nel regolare emozioni come ansia o tristezza possono causare disturbi internalizzanti (depressione, ansia da separazione), mentre problemi nella gestione della rabbia sono legati a disturbi esternalizzanti (aggressività, iperattività) e difficoltà relazionali. Persone con ansia e depressione mostrano tipicamente una regolazione emotiva inefficace, con difficoltà a riconoscere, accettare e gestire le emozioni negative (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Infine, strategie basate sull'evitamento o soppressione delle emozioni peggiorano la salute fisica e mentale, mentre accettare e attribuire significato alle emozioni risulta protettivo (Sighinolfi et al., 2010).

1.4 Gli effetti psicosomatici delle emozioni

L'attività corporea e la sua relazione con le emozioni rappresentano da tempo un tema dibattuto. Sebbene numerosi studi abbiano messo in luce i correlati fisici degli stati emotivi, resta aperta la discussione su come stati corporei ed emozioni siano collegati (Pace-Schott et al., 2019). In questa prospettiva, Damasio (1999) definisce il sentimento come la metarappresentazione soggettiva di modificazioni fisiologiche — es. aumento della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa o variazioni della peristalsi — che risultano strettamente legate sia alla condizione fisica sia all'esperienza emotiva. Le emozioni, quindi, si configurano come fenomeni psicologici complessi nei quali i sentimenti vengono interpretati e nominati. Alcune caratteristiche, come l'alessitimia, mostrano in modo evidente la difficoltà di questo processo. Le persone con tratti alessitimici elevati possono percepire i cambiamenti fisici associati a un sentimento, ma non riescono ad identificarli come emozione, descrivendo l'esperienza solo in termini corporei con conseguente tendenza all'amplificazione dei segnali fisici che solitamente guidano il ricorso a figure mediche (Brewer et al., 2016; Kooiman et al., 2002). Dal punto di vista biologico, la trasformazione di uno stato fisico in sentimento ed emozione si fonda sull'interazione tra sistema nervoso centrale e sistema nervoso autonomo.

L'interesse clinico per l'influenza delle emozioni sulla salute si è sviluppato con la nascita della psicosomatica. Uno dei principali assunti è che vi sia l'esistenza di un legame tra regolazione delle emozioni negative e insorgenza di determinate patologie organiche. Nel 1894 Freud introdusse il concetto di conversione, intesa come meccanismo difensivo tipico dell'isteria: contenuti mentali conflittuali — immagini, pensieri, desideri e pulsioni inaccettabili per l'Io — verrebbero trasformati in sintomi somatici, mentre l'affetto associato è rimosso e convertito in manifestazioni motorie o sensoriali, fungendo da compromesso temporaneo al conflitto psichico. Fino agli anni '40 era ampiamente condivisa l'idea che conflitti emotivi inconsci potessero manifestarsi attraverso malattie fisiche. Alexander (1950) contribuì a focalizzare l'attenzione sull'effetto delle emozioni non espresse, capaci di determinare una stimolazione fisiologica eccessiva e prolungata che, se non controllata, può causare disturbi organici. Le emozioni, infatti, attivano il sistema nervoso autonomo: il sistema simpatico interviene in presenza di emozioni legate all'allarme e alla reazione d'attacco, stimolando il sistema cardiovascolare; il sistema parasimpatico è invece coinvolto nel recupero energetico, nei processi di riparazione e nella regolazione viscerale, soprattutto in contesti di ritiro e di evitamento. I primi studi della psicosomatica si concentrarono su condizioni fisiche prive di spiegazione organica, attribuendo loro cause esclusivamente psicologiche. Si ipotizzava una corrispondenza diretta tra la soppressione reiterata di specifiche emozioni e alcune malattie, in particolare respiratorie, gastrointestinali e cardiovascolari (Alexander, 1950). Tale impostazione, però, non considerava adeguatamente la storia personale e i fattori individuali di ciascun paziente (Canali, 2003) e riduceva le patologie psicosomatiche a sette — ulcera peptica, asma bronchiale, ipertensione, tireotossicosi, colite ulcerosa, artrite reumatoide e neurodermatite — ognuna con una spiegazione esclusivamente psicologica. Un'evoluzione decisiva della disciplina si deve a Engel, che nel 1977 propose il modello biopsicosociale. Questo approccio sottolinea l'importanza di valutare la condizione psicologica del paziente indipendentemente dall'origine della malattia e di analizzare l'influenza combinata di variabili psicologiche, sociali e mediche sull'insorgenza, la percezione e il decorso dei sintomi (Engel, 1977). Il modello mette in primo piano la percezione soggettiva dello stato di salute e critica la netta distinzione tra malattie puramente organiche e puramente funzionali. Nella prospettiva attuale, la somatizzazione viene intesa come l'espressione fisica di un disagio psicologico interiore (Lipowski,

1987). La psicosomatica contemporanea non si limita alle condizioni inspiegabili dal punto di vista medico, ma riconosce che in ogni malattia — con modalità diverse per ciascun individuo — i fattori psicologici possono interagire con quelli biologici nello sviluppo della condizione organica (Porcelli, 2014). Ne deriva che alcune malattie possono essere definite psicosomatiche in alcune persone e non psicosomatiche in altre.

1.5 L'interazione funzionale cervello-cuore

Il sistema nervoso centrale (SNC) comunica costantemente con il sistema nervoso autonomo (SNA) attraverso circuiti neurali interocettivi che non si limitano al controllo omeostatico, ma contribuiscono anche a processi complessi come l'esperienza emotiva, la nascita dei sentimenti (Chen et al., 2021) e la presa di decisioni (Azzalini et al., 2021). Gli studi sul ruolo del SNA nella nascita delle emozioni si basano principalmente su tre modelli teorici. Secondo la teoria James–Lange (James, 1884) la risposta fisiologica precederebbe l'esperienza emotiva, ovvero l'emozione deriverebbe dall'interpretazione dei cambiamenti corporei indotti da uno stimolo (James, 1884). In opposizione, la teoria Cannon–Bard (Cannon, 1927) afferma che le emozioni e le risposte fisiologiche si manifestano contemporaneamente e indipendentemente, tramite un'attivazione parallela del talamo che invia segnali sia alla corteccia cerebrale che al sistema nervoso autonomo. Una teoria relativamente più recente è quella dei marcatori somatici di Damasio (1996), che propone che i segnali corporei siano integrati a livello neurale per guidare il processo decisionale e la nascita delle emozioni, combinando aspetti fisiologici e cognitivi.

Il legame tra emozioni e attivazione fisiologica emerge chiaramente negli studi clinici. È stato dimostrato che la repressione di emozioni negative come rabbia e ostilità si associa a ipertensione e disturbi coronarici (Gross, 1998b). Individui con personalità di tipo D, caratterizzata da inibizione sociale e tendenza a sperimentare emozioni negative, mostrano un incremento del 92% del rischio di eventi cardiaci e un decorso peggiore dopo interventi coronarici (Denollet et al., 2006). L'inibizione sociale e la soppressione dell'espressione emotiva determinano maggiore reattività cardiovascolare allo stress, livelli elevati di infiammazione e alterazioni della frequenza cardiaca, aumentando l'attività simpatica (Gross, 1998a). Queste strategie di evitamento e negazione, pur fornendo un'apparenza di calma, sono spesso associate a ostilità, insicurezza e sfiducia

negli altri, con conseguente incremento delle risposte infiammatorie agli stressor (Denollet, 2006), minore comunicazione con i clinici e quindi minore aderenza ai trattamenti medici. La difficoltà nell'esprimere emozioni negative è inoltre associata a un indebolimento della risposta immunitaria, con maggiore vulnerabilità a infezioni e all'insorgenza di patologie e ad un loro decorso più sfavorevole (Jamner, 1988). Questo effetto può essere spiegato dal fatto che l'inibizione comportamentale aumenta l'attività del sistema nervoso simpatico, il quale stimola cuore e respirazione e attiva l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, provocando il rilascio di cortisolo che, a concentrazioni elevate, inibisce alcune risposte immunitarie (Gross, 1998b). Sul piano fisiologico, i modelli funzionali dell'interazione SNC-SNA descrivono una dinamica bidirezionale in merito alle emozioni (Candia-Rivera et al., 2022). L'interazione cervello-cuore coinvolge strutture cerebrali del SNC responsabili del controllo autonomico (Beissner et al., 2013) e la Default Mode Network (DMN), una rete neurale corticale e sottocorticale attiva in condizioni di riposo e implicata sia nel controllo autonomico (Thayer et al., 2012) che nelle cognizioni legate al sé e nell'interocezione (Babo-Rebelo et al., 2016). In sintesi, la DMN insieme ad altre reti neurali, svolgerebbe un ruolo chiave nella generazione e nell'esperienza emotiva (Barrett et al., 2017) attraverso comunicazioni ascendenti e discendenti con il cuore. Gli studi psicofisiologici hanno evidenziato numerosi correlati tra segnali autonomici e attività cerebrale durante esperienze emotive (Critchley et al., 2000; Phan et al., 2002). Per analizzare tali interazioni cuore-cervello sono stati sviluppati molti metodi non invasivi di analisi (come l'analisi dei potenziali evocati dal battito cardiaco), tuttavia, restano da chiarire i legami temporali e causali tra dinamiche corticali e periferiche nelle due direzioni di comunicazione. In questo senso, un contributo rilevante è quello di Candia-Rivera e colleghi (2022), che hanno studiato le dinamiche temporali cuore-cervello in individui sani sottoposti a stimolazione emotiva tramite visualizzazione di filmati. I risultati del loro studio mostrano che, nei primissimi secondi, lo stimolo emotivo modula il battito cardiaco, il quale a sua volta attiva risposte corticali proporzionali all'intensità dell'emozione. Successivamente, un'interazione bidirezionale sostiene l'esperienza emotiva: l'attivazione percepita regola il flusso di informazioni ascendenti dal cuore al cervello. Nel loro studio, l'intensità emotiva ("arousal") è risultata strettamente correlata all'attività vagale, mentre la valenza (positiva o negativa) non ha mostrato lo stesso legame con le modificazioni fisiologiche. Questo supporta l'idea che

l'arousal sia una componente centrale nell'esperienza emotiva, ma non sufficiente a spiegare la natura positiva o negativa di un'emozione. Secondo la teoria dei marcatori somatici di Damasio (1999), la metarappresentazione degli stati corporei genera un sentimento emotivo che può orientare i processi cognitivi. Tuttavia, pur riconoscendo il ruolo cruciale dei segnali fisiologici, le emozioni restano esperienze complesse che integrano componenti fisiche, cognitive e comportamentali, e non possono essere pienamente spiegate solo da parametri corporei.

1.6 Alessitimia e salute fisica

Il termine alessitimia è stato introdotto da Sifneos nei primi anni '70 per descrivere un deficit affettivo e cognitivo osservato in pazienti con disturbi psicosomatici, incapaci di riconoscere e comunicare le proprie emozioni. Le origini del concetto risalgono ad osservazioni più antiche: già nel 1948 Ruesch aveva notato che alcuni pazienti con malattie psicosomatiche mostravano difficoltà nell'esprimere verbalmente le emozioni, attribuendo ciò ad uno stallo evolutivo della personalità. Nel 1949 MacLean suggeriva che emozioni non elaborate a livello corticale venissero "scaricate" attraverso il sistema nervoso autonomo, causando sintomi organici. Kelman (1952) descriveva pazienti con pensiero concreto e comportamenti compulsivi, mentre Marty e de M'Uzan (1963) individuarono nel "pensiero operatorio" l'incapacità di elaborare contenuti simbolici. Sifneos (1973) e Nemiah (2000) evidenziarono che i pazienti alessitimici manifestano difficoltà nel riconoscere e descrivere le emozioni, le quali si esprimono prevalentemente attraverso sintomi psicosomatici privi di collegamento consapevole con il vissuto emotivo e con un pensiero fortemente concreto. Nemiah (2000) sottolinea come la somatizzazione nell'alessitimia differisca dai sintomi di conversione: nel primo caso lo stress si manifesta direttamente come dolore somatico senza passare attraverso una complessa elaborazione mentale, mentre nella conversione il sintomo rappresenta simbolicamente il conflitto nevrotico. Questa distinzione si riflette anche nella diversa risposta alla psicoterapia. L'alessitimia può essere descritta come una dimensione di personalità caratterizzata da una carenza nell'elaborazione cognitiva delle emozioni, includendo una difficoltà nell'identificare e descrivere gli stati emotivi e una modalità di pensiero orientata alla concretezza, priva di immaginazione, definita, appunto, pensiero operatorio (Taylor &

Bagby, 2004). Dal punto di vista clinico, le persone con alessitimia possono mostrare scoppi emotivi improvvisi ma sono generalmente incapaci di elaborare e differenziare le emozioni, risultando poco espressive, poco empatiche e con difficoltà relazionali (Porcelli, 2004). L'introduzione della Toronto Alexithymia Scale (Taylor et al., 1985) ha permesso di definire l'alessitimia non solo come incapacità di esprimere emozioni, ma come un vero e proprio deficit cognitivo nell'elaborazione emotiva, arrivando a considerarla una dimensione di personalità che aumenta la vulnerabilità a numerose patologie sia psicologiche che fisiche (Taylor et al., 1997; Montisci et al., 2023). Neuroscienze e studi di neuroimaging indicano che l'alessitimia può derivare da alterazioni nella comunicazione interemisferica, da disfunzioni dell'emisfero destro, o da deficit nella corteccia prefrontale e cingolata anteriore, tutte aree coinvolte nella valutazione e regolazione degli stimoli emotivi (Bermond et al., 2006; Caslini et al., 2011). Queste regioni sono parte del network neurobiologico che si sviluppa nel primo anno e mezzo di vita, associato all'attaccamento e alla regolazione emotiva (Schoore, 2001). Altri studi di neuroimaging hanno trovato che l'attività funzionale alterata dell'amigdala, dell'insula e della corteccia cingolata anteriore (Goerlich & Aleman, 2018; Moriguchi & Komaki, 2013) insieme ad un volume ridotto delle stesse (Xu et al., 2018) potrebbe essere considerato la base neurale dell'alessitimia. Inoltre, l'alessitimia è frequente in persone che hanno subito traumi, associandosi spesso a sintomi somatici non integrati al vissuto emotivo (Krystal, 1974; 2004). Krystal (1974) osservò che i pazienti traumatizzati spesso non riescono a descrivere o verbalizzare le emozioni e presentano numerosi disturbi psicosomatici. Secondo l'autore, esperienze emotive non si integrano con i sintomi fisici, che rappresentano una risomatizzazione degli affetti. Krystal (2004) evidenzia che in seguito a traumi gravi si può manifestare un evitamento delle emozioni, con paura di rivivere il trauma e con espressione delle emozioni solo a livello somatico. Da un punto di vista relazionale, l'alessitimia può derivare da uno stile genitoriale incapace di sintonizzarsi con le emozioni del bambino, spesso lasciato in uno stato di attivazione fisiologica non compresa e non regolata, con conseguente compromissione della regolazione emotiva autonoma (Porcelli, 2004). Ancora, il modello del Codice Multiplo di Bucci (1997) suggerisce che l'alessitimia derivi da una disconnessione tra i codici verbali e non verbali (simbolici e non simbolici), con un'alterazione del processo che integra emozioni, immagini e parole, portando a vivere le emozioni solo come

sensazioni corporee confuse (Porcelli, 2004). Sebbene originariamente associata ai disturbi psicosomatici, oggi l'alessitimia è riconosciuta come un fattore comune a diversi disturbi psichiatrici, somatici e comportamentali caratterizzati da difficoltà nella regolazione emotiva (Cosci, 2012). La sua prevalenza varia nella popolazione generale dal 7% al 23% e fino al 39% negli individui anziani, con associazioni a fattori socio-demografici quali sesso maschile, basso livello di istruzione e status socioeconomico svantaggiato (Joukamaa e Mattila, 2007). Nei contesti clinici l'alessitimia è frequente soprattutto in condizioni quali depressione maggiore, disturbi dissociativi, disturbo post-traumatico da stress (PTSD), disturbi somatici cronici e cardiovascolari, con tassi di prevalenza anche superiori al 40% (Porcelli, 2004).

Un elemento cruciale riguarda il legame tra alessitimia e salute fisica: i pazienti alessitimici tendono a concentrarsi sulle sensazioni corporee legate alle emozioni, amplificandole e distorcendo la percezione dei sintomi, con una possibile compromissione del sistema neuro-endocrino-immunitario e conseguenti alterazioni di cortisolo e di interleuchine infiammatorie (Corcos et al., 2004), fattori che potrebbero aumentare la vulnerabilità a malattie organiche. In effetti, un'elaborazione cognitiva insufficiente dei sentimenti influisce negativamente sulla regolazione dei sistemi biologici nel corpo (Luminet et al., 2018; Porcelli & Taylor, 2018). L'alessitimia è risultata un potenziale indicatore di rischio cardiovascolare in diversi studi, suggerendo una connessione con condizioni correlate alle malattie cardiovascolari come l'ipertensione, l'aterosclerosi e la mortalità cardiovascolare sia nella popolazione generale che clinica (e.g., Carta et al., 2022; Tolmunen et al., 2010; Vadini et al., 2019). Inoltre, diversi fattori di rischio cardiovascolare, come la reattività simpatica eccessiva (Bermond et al., 2010), l'infiammazione (Honkalampi et al., 2011), il diabete (Fares et al., 2019; Luca et al., 2015), l'obesità/sindrome metabolica (Conti et al., 2019; Conti et al., 2021) e l'aterosclerosi (Grabe et al., 2010; Vadini et al., 2019) sono stati associati a una maggiore prevalenza di alessitimia. Revisioni sistematiche hanno mostrato che l'alessitimia può predire l'ipertensione e l'aterosclerosi subclinica, può essere un fattore di rischio per la morte precoce nel lungo periodo dopo un infarto miocardico, così come può predisporre a comportamenti malsani, incluso un comportamento disfunzionale nel cercare assistenza sanitaria in caso di eventi cardiovascolari avversi (Montisci et al., 2023; Sancassiani et al., 2023). Inoltre, studi longitudinali hanno rilevato che livelli elevati di alessitimia sono

associati ad un maggior rischio di mortalità per cause naturali e violente, come suicidio e omicidio (Kauhanen et al., 1996). Dal punto di vista fisiologico, l'alessitimia sembra influenzare l'attività autonoma durante e dopo stress acuti: le persone alessitimiche mostrano risposte attenuate nella frequenza cardiaca e nella pressione arteriosa durante la sollecitazione emotiva, ma una difficoltà nel ritorno ai valori di base, suggerendo una disfunzione del sistema nervoso simpatico nella regolazione dello stress (Neumann et al., 2004). Più che causare direttamente disturbi cardiovascolari, l'alessitimia potrebbe modularne la manifestazione, essendo anche correlata a livelli più elevati di depressione e insoddisfazione nella vita (Valkamo et al., 2001). Inoltre, l'incapacità di esprimere e riconoscere le emozioni potrebbe compromettere la capacità di prendersi cura della propria salute, poiché le emozioni fungono da segnali fondamentali per rispondere ai bisogni personali. L'alessitimia può facilitare comportamenti disadattivi che contribuiscono all'insorgenza o al peggioramento della malattia, influenzando anche la valutazione soggettiva dei sintomi (Porcelli, 2014; Carta et al., 2013).

1.6.1 Alessitimia e disturbi cardiovascolari

Come sopra discusso, l'alessitimia è stata associata a fattori di rischio già noti per le malattie cardiovascolari, quali alterazioni biochimiche e comportamenti non salutari (Aluja et al., 2020; Sancassiani et al., 2023). Ciò potrebbe rappresentare la conseguenza di difficoltà nella regolazione delle emozioni, ma anche della ridotta percezione dei segnali emotivi ed enterocettivi del proprio stato interno (Montisci, 2023). Alti livelli di alessitimia sono stati associati ad uno stile di vita più sedentario, un maggiore indice di massa corporea (BMI), disturbi alimentari, un aumento dell'uso di alcol e altre sostanze (Montisci, 2023), binge eating e sindrome metabolica (Conti et al., 2021). I comportamenti poco salutari possono agire come fattori di rischio per le malattie cardiovascolari e potrebbero spiegare l'associazione tra alti livelli di alessitimia e morte prematura (Montisci, 2023). Diversi studi indicano che l'alessitimia rappresenta un fattore di rischio indipendente per l'aumento di morte legata alle malattie cardiovascolari (Carta et al., 2022; Tolmunen et al., 2010; Vadini et al., 2019), maggiore reattività del sistema nervoso simpatico (Lumley et al., 2007; Casagrande et al., 2019; Jula et al., 1999) e ritardo nella risposta ai sintomi di un secondo infarto al miocardio (Kojima et al., 2001). Nello specifico, Carta et al. (2022) in uno studio longitudinale hanno studiato la relazione tra

mortalità a 10 anni e alessitimia tra persone con infarto miocardico. Tra le persone con alti livelli di alessitimia nel 2011, è stato trovato un maggiore rischio di morte precoce nel 2021, senza differenze tra sesso biologico ed età. Ancora, in uno studio prospettico, Vadini et al. (2019) hanno riscontrato che l'alessitimia era un predittore indipendente di placche alle carotidi alla baseline e di eventi cardiovascolari e mortalità al follow-up in pazienti con HIV. Studi mostrano anche che l'alessitimia è correlata a livelli più alti di attività del sistema nervoso simpatico a riposo, oltre che a livelli maggiori di arousal, frequenza cardiaca e pressione sanguigna in situazioni sperimentali di stress (Lumley et al., 2007), nonché in condizioni cliniche come l'ipertensione essenziale, nella quale è stata osservata una prevalenza di alessitimia fino al 55% (Todarello et al., 1995). A sostegno di queste osservazioni, l'alessitimia è risultata significativamente più alta tra persone ipertese trattate e non trattate (Casagrande et al., 2019; Jula et al., 1999) e studi suggeriscono che alti livelli di alessitimia siano indipendentemente associati ad ipertensione e aterosclerosi carotidea subclinica nella popolazione generale (Grabe et al., 2010; Karukivi et al., 2016). Tali relazioni, potrebbero essere legate ad una maggiore reattività allo stress e al conseguente aumento dell'attività adrenergica nelle persone alessitimiche (Montisci et al., 2023). Ancora, uno studio di Kojima e colleghi (2001) riporta che persone con infarto miocardico acuto (IMA) hanno sviluppato alti livelli di alessitimia entro 3-6 mesi dalla dimissione, suggerendo che l'alessitimia secondaria possa svilupparsi in seguito ad un evento cardiovascolare. Gli stessi Autori hanno osservato che i pazienti con un precedente IMA o con malattia coronarica stabile sembrano mostrare un ritardo maggiore nella risposta ai loro sintomi rispetto ai pazienti con un primo IMA. Gli Autori hanno ipotizzato che questo possa essere dovuto all'alessitimia secondaria derivante da eventi cardiaci precedenti (Kojima et al., 2001). In questo senso, l'alessitimia potrebbe insorgere anche dopo un evento psicologicamente e fisicamente stressante, agendo in modo difensivo contro altri eventi altamente emotivi. Nel 2010, in uno studio longitudinale di 20 anni (Tolmunen et al., 2010) condotto su 2.321 uomini finlandesi è stato osservato che persone con alti livelli di alessitimia presentano sia un BMI che una pressione sanguigna sistolica più elevati, sono più frequentemente fumatori, praticano meno attività fisica e presentano un rischio di morte per malattia cardiovascolare aumentato del 2,3% per ogni punto in più alla Toronto Alexithymia Scale a 26 items (TAS-26) durante un follow-up medio di 20 anni. Inoltre, anche controllando per fattori

di rischio biologici, comportamentali e psicosociali, il rischio risultava aumentato dell'1,2% per ogni aumento di 1 punto alla TAS-26 (Tolmunen et al., 2010). In un recente studio, Vadini e colleghi (2024) hanno esplorato l'associazione tra alessitimia e aumento del rischio di malattie cardiovascolari in un periodo stimato di 10 anni su oltre 1000 partecipanti tra i 35 e i 69 anni senza precedenti eventi cardiovascolari rilevanti. Gli Autori hanno valutato la probabilità di riscontrare un primo evento cardiovascolare nei successivi 10 anni considerando i seguenti otto fattori di rischio: età, sesso biologico, pressione sanguigna sistolica, colesterolo totale, colesterolo HDL, diabete mellito, abitudine al fumo e uso di farmaci antipertensivi. In particolare, hanno confrontato i fattori sociodemografici, lo stile di vita, le caratteristiche biologiche e psicologiche tra i gruppi con diversi livelli di rischio cardiovascolare e livelli di alessitimia, indagando se l'alessitimia contribuisse al rischio cardiovascolare indipendentemente dai fattori di rischio già noti. Tra i fattori psicologici considerati, solo l'alessitimia è risultata significativamente più alta nei partecipanti con un rischio cardiovascolare maggiore. Questo risultato si manteneva anche dopo aver controllato gli altri fattori di rischio già conosciuti. Nello stesso studio di Vadini et al. (2024), in linea con quanto precedentemente osservato da Tolmunen e colleghi (2010), per ogni aumento di 1 punto alla Toronto Alexithymia Scale a 20 items (TAS-20), il rischio cardiovascolare aumentava indipendentemente del 2% nel follow-up di 10 anni, anche dopo aver aggiustato per fattori di rischio sociodemografici e biomedici e altri fattori psicologici rilevanti. In sintesi, anche in una popolazione sana e a basso rischio, maggiori tratti alessitimici sono risultati associati ad una maggiore probabilità di rischio cardiovascolare, al di là di quanto spiegato dai tradizionali fattori di rischio come BMI, stile di vita e indicatori biologici. I meccanismi che spiegano queste associazioni sembrano legati sia ad uno stile di vita non salutare che ad alterazioni autonome dovute alla disregolazione emotiva (Carta et al., 2013; Meloni et al., 2016; Montisci et al., 2023; Sancassiani et al., 2023). Alcuni studi hanno mostrato che l'alessitimia è associata ad un aumento dell'infiammazione, a profili alterati di citochine circolanti (Kano et al., 2018), alla presenza di proteina C-reattiva ad alta sensibilità (hsCRP) così come all'adiponectina (Honkalampi et al., 2011). L'alessitimia, inizialmente studiata soprattutto in ambito psicosomatico, è oggi oggetto di interesse in numerosi settori della medicina. La letteratura scientifica ne documenta la rilevanza anche in contesti clinici, come la

cardiologia, dove sembra rappresentare un importante fattore di rischio per la salute cardiovascolare. In un programma di riabilitazione cardiologica, valutare la presenza di tratti alessitimici potrebbe consentire di pianificare interventi personalizzati volti a potenziare la consapevolezza emotiva e corporea, la capacità di identificare e comunicare emozioni e sintomi, e di richiedere aiuto in maniera efficace (Montisci et al., 2023).

CAPITOLO 2.

FATTORI PSICOLOGICI E RISCHIO CARDIOVASCOLARE

2.1 Fattori psicologici di rischio per eventi cardiaci avversi

2.1.1 I sintomi ansioso-depressivi

Il cuore è integrato in una rete complessa di organi e funzioni, tra cui il sistema immunitario, endocrino e nervoso, il cosiddetto "asse cuore-cervello", ovvero una rete di controllo a feedback che include circuiti neurali afferenti, efferenti e locali (Fioranelli et al., 2018; Jha et al., 2019). In letteratura, il disagio emotivo e lo stress psicologico sono stati ripetutamente associati all'insorgenza, al mantenimento e alla prognosi delle malattie cardiovascolari (O'Riordan et al., 2023). Tra le variabili psicologiche, in particolare, la depressione riveste un interessante ruolo. I sintomi depressivi risultano associati a una scarsa qualità della vita, a costi sanitari elevati e a un maggiore rischio di nuovi eventi cardiaci e mortalità (Krittanawong et al., 2023), anche quando si controllano i fattori di rischio come stili di vita non salutari, BMI, ipertensione, diabete e status socioeconomico. La relazione tra depressione e malattie cardiovascolari (CVD) è stata ampiamente studiata con differenti approcci epidemiologici e clinici. Una recente meta-analisi condotta da Krittanawong et al. (2023), che ha incluso 26 studi con un totale 1.957.621 individui, ha confermato che la depressione è associata a un aumento significativo di ictus, infarto miocardico, scompenso cardiaco e mortalità cardiovascolare. In uno studio trasversale su 14.699 adulti statunitensi, Thakur et al. (2024) hanno evidenziato che in generale la depressione aumenta il rischio di malattie cardiovascolari e che le donne presentano un rischio inferiore rispetto agli uomini, tuttavia, tale rischio aumenta rispetto a quello maschile in presenza di sintomi depressivi severi. Analogamente, Yu et al. (2025), analizzando 13.549 adulti della National Health and Nutrition Examination Survey, hanno osservato che depressione e malattie cardiovascolari mediano parzialmente la relazione tra indice cardiometabolico e ideazione suicidaria. Negli individui più anziani (≥ 75 anni), Komuro et al. (2025) hanno condotto uno studio di coorte prospettico su 146.085 persone, dimostrando che la depressione è indipendentemente associata ad un incremento di cardiopatie ischemiche, scompenso cardiaco e ictus. Altresì, uno studio di

Chen et al. (2024) condotto su 20.832 individui con depressione, mostra come una migliore aderenza ai parametri indicati dalla American Heart Association (AHA; alimentazione, attività fisica, esposizione alla nicotina, sonno, peso corporeo, colesterolo, glicemia e pressione arteriosa) si associava ad una riduzione sostanziale degli eventi cardiovascolari maggiori. Ancora, in 42.020 individui con prediabete, Zhang et al. (2025) hanno mostrato che la depressione, insieme al controllo non ottimale dei fattori di rischio tradizionali, aumentava il rischio di disturbi cardiovascolari in misura indipendente dalla predisposizione genetica. D'altra parte, anche l'associazione tra condizione organica e successivo rischio di depressione è stata esplorata: ad esempio, Zareini et al. (2024), in una coorte nazionale danese di 165.096 pazienti con patologie cardiovascolari ha osservato come la presenza di diabete di tipo 2 aumentava significativamente il rischio di depressione, soprattutto nei pazienti con infarto miocardico e arteriopatia periferica. In un ampio studio di coorte retrospettiva su 71.214 persone, Civieri et al. (2024) hanno mostrato che ansia e depressione accelerano lo sviluppo di fattori di rischio cardiometabolici, con un effetto più marcato nelle donne giovani, mediato da meccanismi neuro-immuni legati allo stress. Nakada et al. (2025) su circa 254.695 partecipanti hanno dimostrato che depressione e ansia aumentano il rischio cardiovascolare attraverso vie parzialmente condivise ma anche distinte, con un ruolo di mediazione rilevante da parte del fumo, del rapporto vita-fianchi e della pressione arteriosa sistolica nel caso dell'ansia e della proteina C-reattiva nel caso della depressione. In una coorte prospettica cinese, Yao et al. (2025) hanno osservato che la combinazione di depressione e isolamento sociale incrementa ulteriormente il rischio di CVD e mortalità, attraverso la mediazione di ipertensione e BMI. Diversi studi hanno indagato in maniera sistematica anche il legame tra ansia e patologie cardiovascolari. In un ampio studio epidemiologico su una coorte prospettica di 487.209 adulti (età 30–79 anni) seguiti per 13 anni sono stati registrati 140.365 nuovi casi di patologie cardiovascolari: attacchi di panico e ansia continua negli ultimi 12 mesi erano associati a un aumento significativo dell'incidenza di patologie cardiovascolari, cardiopatia ischemica e ictus, confermando l'ansia come fattore di rischio potenzialmente modificabile (Wu et al., 2022). Peng et al. (2024), attraverso uno studio di randomizzazione mendeliana a due campioni, hanno utilizzato dati genetici provenienti dalla UK Biobank (16.730 casi e 101.021 controlli per i disturbi d'ansia) e outcome cardiovascolari provenienti dal FinnGen study (oltre 21.000 casi di

coronaropatia, 12.801 di infarto miocardico, 23.397 di scompenso cardiaco e 22.068 di fibrillazione atriale, con relativi controlli). Nel loro studio, gli Autori hanno mostrato un'associazione causale tra ansia e aumento del rischio di coronaropatia, infarto miocardico e scompenso cardiaco, mentre non è stata rilevata causalità inversa. In uno studio epidemiologico condotto da Vassou et al. (2023), 853 individui inizialmente senza patologie cardiovascolari sono stati seguiti per 10 anni. Lo studio ha mostrato che i partecipanti con elevata ansia e credenze irrazionali avevano un rischio del 138% maggiore di sviluppare malattie cardiovascolari rispetto a chi non presentava tali caratteristiche. Il ruolo di mediatori biologici, come la proteina C-reattiva, l'interleuchina-6 e la capacità antiossidante totale, ha suggerito l'importanza dei processi infiammatori e ossidativi nello spiegare parzialmente queste associazioni. Sahan e colleghi (2025), in uno studio trasversale descrittivo condotto su 255 donne turche con patologie cardiovascolari, hanno evidenziato che ansia per la salute e cybercondria erano predittori significativi di comportamenti di malattia disfunzionali. In particolare, l'ansia per la salute, la cybercondria e fattori socio-demografici spiegavano circa il 40% della varianza nei comportamenti di malattia. Ancora, nei giovani adulti con ansia cronica sono state osservate associazioni tra irregolarità del tempo totale di sonno, maggiore stress ossidativo, minore funzione endoteliale e ridotta sensibilità baroriflessa cardiovagale, tutti marcatori precoci di rischio cardiovascolare (Richardson et al., 2025). Karlsen (2021), in una review narrativa ha analizzato la letteratura sottolineando la necessità di distinguere chiaramente l'ansia dalla depressione, di utilizzare misure diagnostiche valide (anziché solo screening generici) e di indagare sottotipi specifici di ansia e di CVD per chiarire meglio le associazioni. Recentemente Zhao e colleghi (2025) hanno analizzato 1180 pazienti con patologie cardiovascolari tramite una network analysis dei sintomi ansiosi e depressivi. Da tale studio è emerso che sintomi come “sentirsi spaventati che possa accadere qualcosa di terribile” e “pensieri di morte o autolesionismo” fungevano da nodi-ponte tra ansia e depressione, evidenziando gli stessi come target clinici cruciali per lo sviluppo di interventi mirati. Sul piano teorico, i circuiti neurali autonomici che collegano nuclei implicati nell'ansia (come amigdala, ippocampo, corteccia prefrontale mediale) con il sistema nervoso autonomo (Chen et al., 2022) rappresenterebbero il meccanismo attraverso cui l'ansia contribuisce alla progressione delle patologie cardiovascolari (Chen et al., 2022). Al fine di spiegare la relazione tra queste variabili,

studi hanno riportato una connessione attraverso fattori di mediazione come i fattori sociali (disoccupazione, abuso di sostanze, isolamento sociale e basso livello di istruzione), biologici (neurormoni circolanti, resistenza all'insulina, citochine infiammatorie) e meccanismi comportamentali (obesità, fumo, bassa attività fisica, cattiva alimentazione e scarsa aderenza alla terapia) sia in ampi sondaggi prospettici (Song et al., 2019) che in revisioni sistematiche (Albasheer et al., 2024). Più recentemente, Aziz et al. (2025) in una revisione della letteratura hanno sottolineato il ruolo di biomarcatori neuroendocrini, infiammatori e dello stress ossidativo come potenziali mediatori del legame bidirezionale tra disturbi cardiovascolari e depressione.

2.1.2 Rabbia e ostilità

Oltre a depressione e ansia, anche vissuti emotivi come rabbia e ostilità meritano un approfondimento in relazione alle malattie cardiovascolari. Ad esempio, Titova et al. (2022), in uno studio di coorte prospettico condotto su 47.077 adulti svedesi di età compresa tra 56 e 94 anni, hanno osservato che episodi frequenti di rabbia intensa erano associati a un aumento del rischio di scompenso cardiaco, fibrillazione atriale e mortalità cardiovascolare, soprattutto negli uomini e nelle persone con diabete. In Giappone, Tezuka et al. (2023) hanno condotto uno studio longitudinale della durata di circa 18 anni su 1.877 individui di età compresa tra i 40 e i 79 anni. Gli Autori hanno rilevato che l'espressione della rabbia aumentava il rischio di patologie cardiovascolari solo nei partecipanti che riportavano una bassa attività ricreativa all'aperto, mentre tale associazione non emergeva in chi svolgeva regolarmente tale attività. In un altro studio longitudinale degli stessi autori, Tezuka et al. (2024) hanno analizzato 499 lavoratori tra 60 e 79 anni, distinguendo tra occupati e pensionati: l'espressione della rabbia risultava predittiva di maggior rischio di patologie cardiovascolari soltanto nelle persone pensionate, suggerendo che continuare a lavorare dopo i 60 anni potrebbe attenuare gli effetti negativi della rabbia, almeno nella popolazione giapponese. Un ampio studio internazionale che coinvolgeva 32 paesi condotto su 13.462 pazienti colpiti dal primo ictus, ha mostrato che episodi acuti di rabbia o turbamento emotivo nelle ore immediatamente precedenti l'evento erano associati a un incremento del rischio di ictus

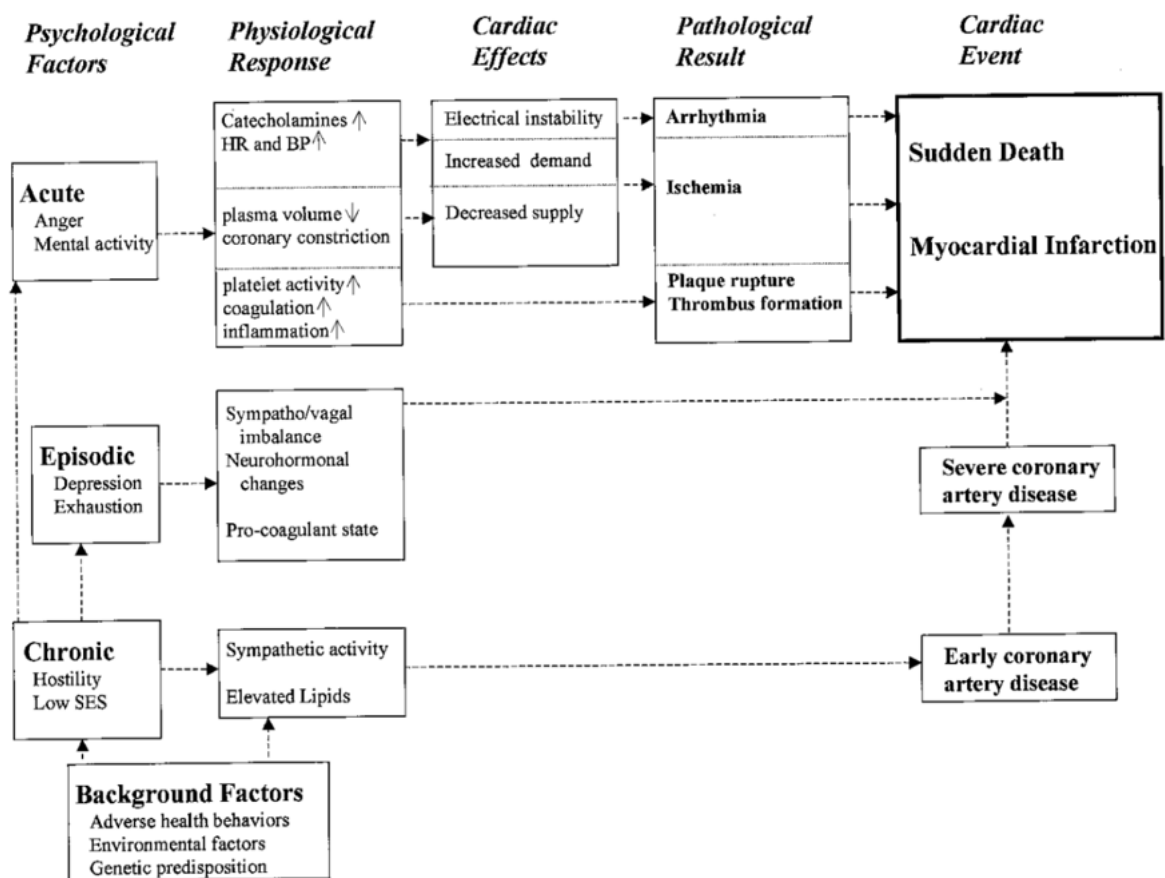
ischemico e di emorragia intracerebrale (Smyth et al., 2022). In merito ai fattori ambientali e psicosociali, Small e Zawadzki (2023) hanno osservato che gli individui con elevata ostilità mostravano valori pressori e livelli di rabbia e tristezza più alti quando si trovavano sul luogo di lavoro rispetto ad altri contesti. Anche altri studi prospettici con follow-up hanno dato risultati rilevanti: Eckerle et al. (2023) hanno seguito 278 adulti per 6 anni e hanno evidenziato che la rabbia di tratto, insieme alla depressione, era predittiva della progressione di un marcatore precoce di aterosclerosi, suggerendo un effetto cumulativo nel tempo. Infine, Auer et al. (2022) hanno valutato 145 uomini alcuni dei quali con ipertensione essenziale e altri senza; in un follow-up di 3 anni gli Autori hanno riscontrato che nei pazienti ipertesi vi era una tendenza a sovrastimare la presenza di rabbia nelle espressioni facciali e che questa distorsione percettiva, in combinazione con elevata rabbia di tratto, prediceva un aumento futuro della pressione arteriosa, con potenziali implicazioni cliniche per lo sviluppo e la progressione dell'ipertensione e della malattia cardiovascolare. Come ampiamente discusso, negli ultimi decenni numerose ricerche hanno cercato di mettere in relazione fattori psicosociali come rabbia, ansia, depressione e stress con le malattie cardiovascolari, mostrando come la presenza di queste condizioni psicologiche sia associata a una maggiore incidenza delle stesse. Questo legame appare particolarmente rilevante nelle donne, in cui condizioni socioeconomiche e il carico doppio della vita lavorativa e familiare sembrano rappresentare ulteriori fattori di vulnerabilità. Più recentemente, studi longitudinali hanno evidenziato che l'attività dell'amigdala – regione cerebrale chiave nella regolazione delle emozioni – è associata a un incremento del rischio di eventi cardiovascolari (Montenegro & Montenegro, 2018). È importante sottolineare come le associazioni tra emozioni e salute cardiaca sembrano agire almeno attraverso due principali vie: da un lato l'adozione di comportamenti non salutari (ad esempio fumo, abuso di alcol, sedentarietà o alimentazione scorretta), dall'altro l'attivazione cronica del sistema nervoso autonomo simpatico, in grado di determinare un aumento della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e un maggiore carico di stress fisiologico sul sistema cardiovascolare (Kubzansky et al., 2006). Come osservato da Kubzansky et al. (2006) vi è l'esistenza di diversi percorsi diretti e indiretti attraverso i quali le emozioni negative possono influenzare la salute cardiaca. I meccanismi principali ipotizzati includono gli effetti dell'ansia o dello stress sulla stabilità elettrica del miocardio, la progressione dell'aterosclerosi, l'adozione di

comportamenti non salutari come il fumo o la sedentarietà e condizioni di isolamento sociale o ridotta disponibilità di risorse sociali. Altre spiegazioni riguardano la relazione tra ansia e stress e la secrezione di catecolamine o la disregolazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene, con conseguenti alterazioni metaboliche secondarie. Già nel 1999 Kop propose una classificazione che distingue tre categorie di fattori:

- a) i fattori cronici, come l'ostilità, che tendono a persistere nel tempo;
- b) i fattori episodici, come l'esaurimento emotivo, che possono durare da alcuni mesi fino a due anni;
- c) i fattori acuti, come episodi di rabbia o attività mentale intensa, che agiscono come veri e propri trigger.

Ciascuna di queste condizioni può favorire l'aggravamento della coronaropatia attraverso meccanismi fisiopatologici differenti, tra cui l'aumento della reattività emodinamica, l'attivazione della coagulazione e i processi infiammatori. In Figura 2 è possibile osservare il modello che descrive come i fattori psicologici possano agire a diversi livelli nello sviluppo e nella progressione delle sindromi coronariche. Gli stimoli acuti, come episodi di rabbia o forte attivazione emotiva, inducono risposte immediate sull'organismo, generando instabilità elettrica del cuore, un aumento della richiesta energetica del miocardio e una riduzione dell'apporto coronarico. I fattori episodici, che si protraggono per settimane o mesi, contribuiscono invece alla transizione da forme croniche di malattia coronarica verso sindromi coronariche acute. Infine, i fattori cronici favoriscono l'insorgenza precoce dell'aterosclerosi, soprattutto quando si associano a una predisposizione genetica, a stili di vita poco salutari o a condizioni ambientali sfavorevoli. Questi stessi fattori cronici, inoltre, aumentano la probabilità e l'intensità delle risposte acute e possono facilitare l'emergere di fattori episodici (Krantz et al., 1996; Kop, 1999).

Figura 2. Modello fisiopatologico dei fattori psicologici associati alle sindromi coronariche. Fonte: Riprodotto da Kop (1999), modificato da Krantz et al. (1996).



2.2. La personalità di Tipo D nelle patologie cardiovascolari

Oltre ai sintomi ansioso-depressivi e alle emozioni come rabbia e ostilità, anche i tratti disposizionali meritano un approfondimento. In relazione alle patologie cardiovascolari, particolare attenzione è stata data alla personalità di tipo “*Distressed*”, ovvero la personalità di tipo D, un costrutto multifattoriale descritto per la prima volta da Denollet nel 1995. La personalità di tipo D è caratterizzata da affettività negativa e inibizione sociale (Denollet et al., 1995; Denollet et al., 2013). L’affettività negativa a sua volta è composta da tre aspetti: disforia, apprensione ansiosa e irritabilità (Denollet et al., 2013). In particolare, Denollet (1995) descrive le persone con personalità “*distressed*” come tendenti a sperimentare emozioni negative difficilmente espresse apertamente agli altri. Queste persone evitano consapevolmente i conflitti interpersonali attraverso un ampio

controllo dell'auto-espressione e, di conseguenza, possono sopprimere un notevole disagio emotivo in modi disadattivi.

Già nel 1995 Denollet e colleghi osservarono un tasso di mortalità significativamente più alto nei pazienti con infarto al miocardio che presentavano una personalità di tipo D. Inoltre, i pazienti con le condizioni di salute più svantaggiose che presentavano anche questo tipo di personalità avevano un rischio di mortalità cinque volte superiore rispetto agli altri e presentavano in misura maggiore altri fattori di rischio correlati alla mortalità post-infarto come la depressione, lo stress, l'uso di benzodiazepine e la tendenza alla somatizzazione (Denollet et al., 1995). Dal 1995 ad oggi un ampio corpo di letteratura ha confermato la relazione tra personalità di tipo D e patologie cardiovascolari. Uno dei primi contributi prospettici è sempre di Denollet e colleghi (2000) che in un follow-up di 5 anni su pazienti con cardiopatia coronarica hanno dimostrato che la combinazione di fattori clinici e personalità di tipo D prediceva in maniera indipendente un incremento del rischio di eventi cardiaci e una peggiore qualità di vita, indicando che tale tratto di personalità può interferire anche con la risposta ai trattamenti medici standard. Successivamente, Denollet et al. (2006) hanno evidenziato anche che la personalità di tipo D predice gli eventi cardiovascolari avversi maggiori (MACE) in modo indipendente dalla severità della malattia, con un effetto più forte dello stress psicologico presente alla baseline, suggerendo, dunque, che tale tratto rappresenti una dimensione stabile e rilevante da un punto di vista prognostico, distinta dalle fluttuazioni dello stress situazionale. Sul piano teorico, la letteratura sottolinea come la personalità D rappresenti una condizione di distress cronico e stabile, distinta anche dalla depressione: secondo Denollet & Conraads (2011), il profilo si assocerebbe a un rischio quasi triplicato di esiti cardiovascolari avversi, anche al netto della depressione, attraverso vie biologiche (come iperreattività dell'asse HPA, disregolazioni autonome e infiammatorie, stress ossidativo) che lo rendono un target clinicamente rilevante e potenzialmente utile nel trattamento dei pazienti cardiologici. In una più recente revisione della letteratura, Kupper & Denollet (2018) ribadiscono che circa un paziente coronarico su quattro presenta una personalità di tipo D, associata a maggiore mortalità, morbilità e peggiore qualità della vita; secondo gli Autori, l'effetto di tale relazione sembra essere mediato da una costellazione di processi biologici e comportamentali. Di fatto, anche il comportamento quotidiano e le risorse sociali sembrano giocare un ruolo: la personalità di tipo D in

pazienti con coronaropatia è risultata associata a condotte non salutari, minore frequenza di comportamenti di salute e minore percezione di supporto sociale non spiegati da ansia o depressione (Ginting et al., 2016). In linea con questi risultati, Einvik et al. (2011) hanno trovato che, pur in assenza di malattia cardiovascolare, le persone con personalità di tipo D presentavano un maggior numero di fattori di rischio cardiovascolare tradizionali. Nello specifico, gli Autori hanno osservato che tali persone erano con maggiore frequenza fumatori, praticavano minore attività fisica, presentavano una frequenza cardiaca più elevata e un BMI più alto, oltre che una concentrazione tendenzialmente maggiore di proteina C-reattiva, conosciuta per essere un marker infiammatorio. Questi e altri risultati rinforzano l'idea che la vulnerabilità legata al tipo D si estenda dallo stress emotivo, a stili di vita meno favorevoli e a un'interazione sociale più disfunzionale. Dal punto di vista empirico, vari studi confermano il legame tra questo tipo di personalità, qualità della vita e malattia coronarica: ad esempio, Saeed et al. (2011), confrontando 80 pazienti post-infarto miocardico con 70 controlli sani, hanno trovato una prevalenza di personalità D più che doppia tra i pazienti (71% vs 33%) e una marcata compromissione della qualità della vita (64% vs 20%), con un impatto maggiore dell'inibizione sociale rispetto all'affettività negativa. Altri studi hanno rivelato un'associazione significativa tra personalità di tipo D e presenza di aritmie ventricolari, indipendentemente da altri fattori di rischio tradizionali (Einvik et al., 2014). Ciò potrebbe suggerire che i meccanismi attraverso i quali la personalità di tipo D influisce sul rischio cardiovascolare includano alterazioni neurovegetative e disregolazioni del sistema simpatico. Una meta-analisi di Versteeg e colleghi (2012) condotta su 10 studi prospettici ha mostrato che la personalità di tipo D raddoppia il rischio di peggioramento della salute fisica e aumenta di circa 2,5 volte il rischio di peggioramento della salute mentale nei pazienti cardiovascolari. L'associazione con la salute fisica è risultata consistente tra gli studi, mentre per la salute mentale vi era una maggiore variabilità, pur rimanendo significativa anche dopo aver controllato per lo stato di salute iniziale. Un'altra metanalisi di O'Dell e colleghi (2011) ha riportato che la personalità di tipo D è positivamente associata ad eventi cardiovascolari maggiori (MACE) e negativamente associata alla qualità di vita legata alla salute cardiovascolare, presentando anche una tendente associazione con biomarcatori cardiovascolari. Ancora, una più recente metanalisi (Lodder et al., 2023) condotta su un totale di 11.151 individui ha rilevato che nei pazienti con malattie

cardiovascolari la personalità di tipo D è associata a un aumento significativo del rischio di eventi avversi maggiori (MACE) e di eventi avversi complessivi, ma senza associazioni con mortalità totale, mortalità cardiaca o infarto miocardico. I risultati sono stati confermati nei pazienti con coronaropatia, mentre nei pazienti con scompenso cardiaco le evidenze non sono apparse conclusive. Anche nella cardiopatia congenita la personalità di tipo D sembra associata ad una maggiore mortalità per tutte le cause, indipendentemente da gravità clinica e presenza di depressione, mostrando che il profilo di rischio si estende anche a pazienti giovani e con malattia non acquisita (Kauw et al., 2022). Ancora, Wang et al. (2025) hanno seguito oltre 4000 pazienti con coronaropatia e i rispettivi partner, mostrando che la combinazione contemporanea di personalità di tipo D sia nel paziente che nel coniuge comporta il rischio più elevato di eventi cardiaci avversi a tre anni, non solo per il paziente stesso, ma anche per il partner. Anche considerando i tratti come variabili continue, la co-presenza di elevata affettività negativa in entrambi i membri della coppia aumentava il rischio per entrambi.

L'interesse per questo tratto di personalità è ancora vivo e attuale. Solo nel 2025 è possibile trovare numerosi studi di tipo meta-analitico sul tema. Ad esempio, Al Nakhebi e colleghi (2025) in una meta-analisi condotta su oltre 5600 partecipanti, hanno confermato una solida associazione tra personalità di tipo D, prevalenza di malattie cardiovascolari e decorso clinico sfavorevole, rinforzando il ruolo del costrutto come fattore di rischio psicosociale al pari di variabili tradizionali quali ipertensione e fumo. Evidenze più specifiche provengono da Kayhan et al. (2025), che hanno riscontrato nei pazienti con fibrillazione atriale una prevalenza superiore al 60% di tratti di personalità di tipo D, associati ad una significativa compromissione della qualità di vita, soprattutto in relazione a sonno e vitalità. Yetişir et al. (2025), invece hanno analizzato il ruolo della personalità di tipo D nei pazienti con artrite psoriasica, mostrando che questi pazienti presentavano più frequentemente sindrome metabolica, un rischio cardiovascolare elevato e una ridotta attività fisica, in particolare in presenza di elevata inibizione sociale. Tale studio sottolinea come la personalità di tipo D non sia un fattore di rischio esclusivamente cardiovascolare, ma rappresenti un profilo psicologico trasversale, in grado di influenzare anche la gestione di malattie croniche non cardiache. Infine, Yamaguchi e colleghi (2025) hanno approfondito l'interazione tra strategie di coping e personalità di tipo D nei pazienti sottoposti a intervento coronarico. Il loro studio ha

evidenziato che la persistenza di tratti depressivi era fortemente associata all'adozione di strategie di coping disfunzionali (come la rassegnazione), mentre strategie più attive (come la pianificazione e l'interpretazione positiva) favorivano un miglioramento del quadro psicologico. Inoltre, nel medesimo studio, l'aumento dei tratti di personalità di tipo D nel follow-up a 9 mesi era associato ad un peggioramento del tono dell'umore, mentre una loro riduzione era legata anche ad una riduzione dei sintomi depressivi (Yamaguchi et al., 2025). Nel complesso, quindi, pur con alcune discrepanze, le evidenze convergono nell'indicare che i tratti di personalità *distressed* caratterizzati da affettività negativa e inibizione sociale non si esauriscono nella sfera emotiva, ma si associano a stili di vita meno salutari, minore supporto sociale, strategie di coping più disfunzionali, maggiore gravità clinica in fase acuta e peggiori esiti di salute nel medio-lungo termine.

CAPITOLO 3.

ADERENZA TERAPEUTICA, QUALITÀ DELLA VITA CARDIACA E FATTORI PSICOLOGICI DI RISCHIO

3.1 Sintomi ansioso-depressivi, aderenza terapeutica e qualità della vita cardiaca

L'ischemia cardiaca costituisce oggi la principale causa di mortalità a livello mondiale, responsabile di circa il 13% dei decessi complessivi (WHO, 2024). Dal 2000 al 2021 è stata la patologia che ha fatto registrare il maggiore incremento di morti, con un aumento stimato fino a 2,7 milioni di casi, arrivando a provocare complessivamente 9,1 milioni di decessi nel 2021 (WHO, 2024). Nei pazienti anziani i disturbi cardiovascolari in generale sono la causa principale di morte al mondo, gravando fortemente sul sistema sanitario ed economico mondiale (Ofori-Asenso et al., 2018). Per questo la prevenzione secondaria in termini di aderenza terapeutica rappresenta un'importante strategia per migliorare la prognosi di questi pazienti (Cosh et al., 2022). L'aderenza alla terapia farmacologica e alle indicazioni mediche (Kessing et al., 2016) è definita come *“il grado di corrispondenza tra i comportamenti di salute del paziente – inclusi l'assunzione dei farmaci, il rispetto della dieta e l'adozione di uno stile di vita sano – e le raccomandazioni del team sanitario”* (Jüngst et al., 2019). Nello specifico caso dei pazienti con patologie cardiovascolari essa include anche l'esercizio fisico e la riabilitazione cardiaca. L'aderenza terapeutica è fondamentale per ottenere esiti clinici ottimali, come una minore mortalità per tutte le cause, un ridotto rischio di nuove ospedalizzazioni e una migliore qualità della vita (Zhou et al., 2022). Anche se un'organizzazione delle cure primarie centrata sul paziente risulta un elemento facilitante per l'aderenza al trattamento medico, in quanto i programmi di riabilitazione cardiaca si sono dimostrati efficaci nel migliorare l'aderenza e la qualità della vita nei pazienti con malattie cardiovascolari e nel ridurre mortalità e accessi in pronto soccorso, la non aderenza ai farmaci è comune ed è diventata un serio problema di salute pubblica: più della metà dei pazienti anziani con malattia coronarica non assume i farmaci prescritti (Martins et al., 2017). Le evidenze hanno dimostrato che la non aderenza è associata ad esiti clinici sfavorevoli e a un aumento dei costi sanitari (Walsh et al., 2019).

La scarsa aderenza alla terapia farmacologica potrebbe essere spiegata dal fatto che questo tipo di patologia è più frequente nella popolazione anziana, dalla lunga durata dei trattamenti, dal numero elevato di farmaci da assumere e dalla co-presenza di sintomi depressivi (Berimavandi et al., 2025). La mancata aderenza alle terapie farmacologiche rappresenta un problema in quanto essa risulta un forte predittore di scarsi esiti terapeutici e quindi di una prognosi sfavorevole. Inoltre, l'elevata comorbidità con disturbi depressivi, soprattutto in età più avanzata, influenza particolarmente la gestione della malattia cardiologica (Berimavandi et al., 2025). Ad esempio, revisioni sistematiche e meta-analisi che hanno esaminato i fattori predittivi della scarsa aderenza terapeutica nei pazienti con sindrome coronarica acuta o disturbi cardiovascolari riportano che la mancanza di aderenza ai farmaci è due volte più comune nei pazienti con depressione rispetto ai pazienti senza depressione (Crawshaw et al., 2016) e che l'associazione tra depressione e scarsa aderenza alle terapie mediche è diretta (Ofori-Asenso et al., 2018). Anche una recentissima revisione sistematica e meta-analisi di Berimavandi e colleghi (2025) condotta su un totale di 10.153 pazienti anziani affetti da disturbi cardiovascolari conferma l'esistenza di un'associazione inversa tra depressione e aderenza alla terapia farmacologica; nello specifico, la presenza di depressione ridurrebbe l'aderenza alla terapia del 40%. Effettivamente, la presenza di depressione e ansia può costituire una barriera alla prevenzione secondaria. Ad esempio, uno studio di Cosh e colleghi (2022) condotto su pazienti cardiologici con una diagnosi di disturbi d'ansia o di depressione ha evidenziato che la percezione dei pazienti di una scarsa comprensione e gestione della salute mentale da parte dei sanitari rappresentava una delle principali barriere alla prevenzione stessa, in quanto i pazienti riportavano come la mancanza di comprensione e supporto da parte dei professionisti sanitari influisse negativamente sia sulla relazione di cura, sia sul loro coinvolgimento nella prevenzione secondaria. Inoltre, gli Autori hanno evidenziato come i pazienti tendano a considerare l'aderenza come sinonimo di compliance farmacologica, riducendola quindi ad un comportamento meramente legato all'assunzione dei farmaci. Ancora, i partecipanti allo studio di Cosh e colleghi (2022) non consideravano l'inadempienza non intenzionale come vera e propria non-aderenza, poiché identificavano l'aderenza con l'intenzione esplicita di seguire le indicazioni terapeutiche. Carrillo et al. (2024) hanno analizzato un campione di 629 pazienti con scompenso cardiaco e depressione in comorbidità. I risultati di questo studio hanno

mostrato che fattori quali lo stato civile (essere sposati), una migliore qualità di vita correlata alla salute fisica e un maggior sostegno sociale, erano associati a una migliore aderenza complessiva ai comportamenti di salute (nel caso specifico assunzione dei farmaci, dieta iposodica e partecipazione alle visite mediche). Al contrario di quanto osservato da altri autori, in questo campione di pazienti con depressione in comorbidità né la depressione né l'ottimismo risultavano significativamente correlati agli esiti di aderenza. Questi dati suggeriscono che le variabili socio-demografiche e psicosociali, piuttosto che la sola sintomatologia depressiva, possono rappresentare predittori di aderenza nei pazienti con scompenso cardiaco e depressione, offrendo spunti per lo sviluppo di interventi mirati al sostegno sociale. D'altra parte, diversi altri studi che hanno indagato il ruolo della depressione sull'aderenza terapeutica riportano risultati univoci. Ad esempio, Brimavandi et al. (2023), in uno studio trasversale condotto su 188 anziani con patologia cardiovascolare, hanno evidenziato una correlazione diretta tra depressione e scarsa aderenza terapeutica. In particolare, la depressione risultava più frequente nelle donne e si associava a minore aderenza nei pazienti con insufficienza cardiaca rispetto ad altre forme di patologie cardiovascolari. Inoltre, depressione, età avanzata e assunzione di numerosi farmaci erano predittori significativi di scarsa aderenza. Complessivamente, gli autori hanno stimato che circa il 26% della varianza nell'aderenza terapeutica possa essere spiegata dai livelli di depressione. Anche la percezione di autoefficacia, intesa come la convinzione o fiducia nella propria capacità di continuare a seguire la terapia per ottenere gli esiti desiderati, gioca un ruolo rilevante nell'aderenza. In generale, l'autoefficacia rappresenta un forte predittore di comportamenti salutari e di risultati correlati alla salute nei pazienti con malattie croniche. Ricerche hanno rilevato che i pazienti con patologie coronariche e bassa auto-efficacia presentano una scarsa aderenza alle terapie. Ad esempio, Zhou et al. (2022) hanno dimostrato che, nei pazienti anziani con coronaropatia la depressione è negativamente correlata all'aderenza, mentre il supporto sociale e l'auto-efficacia risultano associati positivamente e svolgono un ruolo di mediazione fondamentale tra depressione e aderenza, riducendo l'impatto della depressione ed evidenziando tre percorsi principali di mediazione: il supporto sociale, la combinazione di supporto sociale e auto-efficacia e l'auto-efficacia stessa. Questo suggerisce che interventi mirati a rafforzare tali dimensioni possano migliorare significativamente la gestione terapeutica nei pazienti depressi con patologia coronarica.

In linea con queste osservazioni, Polsook et al. (2016) hanno sviluppato un programma di potenziamento dell'auto-efficacia basato sulla teoria di Bandura (1986) riscontrando un miglioramento significativo dell'aderenza terapeutica in pazienti con infarto miocardico acuto. Più recentemente Ashour et al. (2024) hanno analizzato un campione di pazienti con infarto miocardico acuto riscontrando un livello parziale di aderenza. Lo studio ha rilevato come una buona aderenza sia risultata legata a fattori comportamentali e al carico di malattia, mentre vincoli economici rappresenterebbero una barriera rilevante. Inoltre, ansia e depressione, pur a livelli relativamente bassi, sono emerse come fattori significativi: minori livelli di ansia e depressione, insieme a uno stato occupazionale attivo e a una più giovane età, erano associati a una maggiore aderenza terapeutica. Questi risultati sottolineano l'importanza di considerare sia i fattori psicologici sia quelli sociodemografici nello sviluppo di interventi mirati al miglioramento dell'aderenza post-infarto miocardico acuto. Bachmann et al. (2016) hanno invece evidenziato come la percezione di competenza sanitaria sia fortemente associata sia ai comportamenti salutari, tra cui l'aderenza terapeutica, ma anche alla qualità di vita correlata alla salute. I pazienti con bassa percezione di competenza sanitaria hanno mostrato un peggioramento della qualità di vita nei 90 giorni successivi al ricovero, suggerendo la necessità di interventi mirati a rafforzare tale percezione per favorire l'autogestione della propria condizione di salute. Un ulteriore contributo di Asrie et al. (2025), ha riportato come le problematiche più frequentemente riferite dai pazienti cardiovascolari riguardassero le attività quotidiane e il dolore/discomfort. Fattori come età avanzata, comorbidità e scarsa aderenza terapeutica si associavano ad una peggiore qualità di vita correlata alla salute, sottolineando l'importanza di strategie integrate in grado di tener conto non solo degli aspetti clinici ma anche delle difficoltà funzionali dei pazienti. Infine, Ludt et al. (2011) hanno mostrato, in un ampio studio multicentrico europeo, che l'aderenza ai farmaci e l'attività fisica regolare sono predittori positivi di qualità della vita nei pazienti a rischio di patologie cardiovascolari. Al contrario, l'età, il sesso femminile, il basso livello di istruzione, la frequenza di contatti sanitari e la presenza di fattori di rischio non controllati si associavano negativamente alla stessa.

3.2 Altri fattori psicologici in grado di influenzare aderenza terapeutica e qualità della vita cardiovascolare

Altri fattori psicologici in grado di influenzare l'andamento e la prognosi delle patologie cardiovascolari sono rappresentate da tratti disposizionali come la personalità di tipo D e i tratti alessitimici, ampiamente sopra descritti. Studi di letteratura hanno analizzato l'associazione tra personalità di tipo D, le sue dimensioni (affettività negativa e inibizione sociale) e il rischio di eventi cardiovascolari maggiori (MACE) in pazienti con coronaropatia. È stato mostrato che l'affettività negativa è associata ad una prognosi peggiore, altresì, una bassa aderenza alle statine e il fumo risulterebbero più diffusi tra i pazienti con personalità di tipo D (Torgersen et al., 2023). Wu e Moser (2014) invece hanno dimostrato che nei pazienti con insufficienza cardiaca la personalità di tipo D, e in particolare l'affettività negativa, è associata a una scarsa aderenza farmacologica. Approfondendo il ruolo dei meccanismi psicologici, Wu et al. (2015) hanno evidenziato che l'autoefficacia è in grado di mediare la relazione tra personalità di tipo D e aderenza alle terapie. Nello specifico, i pazienti con personalità di tipo D presentavano livelli più bassi di autoefficacia e maggiore rischio di non aderenza, suggerendo che migliorare l'autoefficacia potrebbe attenuare gli effetti negativi di questo tratto di personalità sugli esiti clinici. In linea con tali risultati, Liu et al. (2018) hanno osservato che nei pazienti con insufficienza cardiaca la fiducia nell'autogestione della patologia media, almeno in parte, la relazione tra personalità di tipo D e aderenza ai comportamenti di autocura. In particolare, la fiducia nell'autogestione sembra mediare completamente il legame tra affettività negativa, inibizione sociale e aderenza. Analogamente, Pedersen et al. (2006) hanno evidenziato che nei pazienti sottoposti a trapianto cardiaco la personalità di tipo D è associata a una peggiore qualità della vita correlata alla salute, sia nella componente fisica che mentale. I pazienti con questo profilo presentavano un rischio da tre a sei volte maggiore di compromissione della qualità di vita rispetto ai pazienti senza personalità di tipo D. Successivamente, gli stessi autori (Pedersen et al., 2010) hanno riportato un'associazione persistente tra la personalità di tipo D e una peggiore qualità della vita emotiva nei pazienti con insufficienza cardiaca, indipendentemente dalla gravità della patologia cardiaca e dalla presenza di sintomi depressivi.

Anche l'alessitimia è stata osservata come fattore di rischio per la qualità della vita e la gestione della patologia cardiovascolare. Ad esempio, Nekouei et al. (2014) hanno

mostrato che l'alessitimia nei pazienti con cardiopatia coronarica è associata a un peggioramento della qualità della vita e del supporto sociale percepito, oltre che ad un aumento di ansia, depressione e stress. Allo stesso modo, Jackson ed Emery (2013) hanno evidenziato che nei pazienti inseriti in programmi di riabilitazione cardiaca livelli più elevati di alessitimia erano predittivi di peggiori esiti clinici e comportamentali, come un aumento del colesterolo LDL e un maggiore consumo lipidico, soprattutto in associazione a strategie di coping di tipo attivo, solitamente ritenute positive. Inoltre, nel loro studio, ansia e basso livello di istruzione si sono rivelati predittori di minore aderenza ai programmi di riabilitazione, confermando il ruolo critico dei fattori psicologici e sociali nell'influenzare i risultati della gestione riabilitativa della malattia coronarica. Per quanto riguarda l'alessitimia, la difficoltà a riconoscere le emozioni e ad entrare in contatto con il proprio mondo interno insieme al pensiero orientato all'esterno potrebbero spiegare perché le persone con tratti alessitimici presentino difficoltà ad affrontare i compiti di cura verso sé stessi e seguire i trattamenti prescritti (Jula et al., 1999). La tendenza a sperimentare distorsioni nella percezione delle sensazioni corporee ed emotive e la difficoltà nel descrivere i propri sentimenti possono rendere più complesso chiedere aiuto medico, rivolgersi ad un familiare o anche spiegare i propri sintomi durante una visita medica (Montisci et al., 2023). È possibile immaginare quanto questo effetto possa amplificarsi in presenza di tratti di personalità di tipo D, per definizione caratterizzati da una forte inibizione dell'espressione emotiva sul piano interpersonale. Uno studio di Carta e colleghi (2013) che ha valutato pazienti con infarto miocardico acuto associato a sopraslivellamento del tratto ST (STEMI), evidenzia come elevati tratti alessitimici influiscono sulla reattività dei pazienti ai sintomi cardiaci, ritardando la richiesta di assistenza medica. In particolare, pazienti affetti da STEMI con un ritardo più lungo nel richiedere soccorso avevano punteggi più elevati di alessitimia rispetto ai pazienti che si presentavano precocemente in ospedale. Inoltre, i pazienti con alta alessitimia tendevano ad aspettare che i sintomi scomparissero, a valutare i sintomi come non troppo gravi, presentavano meno paura di morire e più frequentemente attribuivano in modo erroneo l'origine dei loro sintomi rispetto alla controparte senza alessitimia. Secondo Montisci e colleghi (2023) l'alessitimia dovrebbe essere considerata tra i fattori psicologici in grado di influenzare il ritardo del paziente nel cercare aiuto durante una malattia acuta, come l'infarto miocardico: la mancanza di risposta emotiva ai segnali corporei è un aspetto

chiave di questa condizione. Marcati tratti alessitimici, infatti, possono offuscare la percezione dei sintomi e inibire l'accesso tempestivo alle cure nelle fasi iniziali dell'infarto, oltre che aumentare il rischio di non aderenza alle terapie e di comportamenti non salutari nella fase di recupero. Come descritto, le dimensioni emotive delle malattie cardiovascolari incidono in modo determinante sugli esiti clinici, in particolare sull'autogestione e sull'aderenza alle terapie. Ansia, depressione e difficoltà di regolazione emotiva influenzano sia la qualità della vita sia i comportamenti di aderenza nei pazienti cardiologici, aumentando al contempo i rischi cardiovascolari. Strategie efficaci, che comprendono aderenza farmacologica e modifiche dello stile di vita, risultano indispensabili, ma sono fortemente condizionate da fattori psicologici quali ansia, depressione e disregolazione emotiva. Ciò sottolinea l'importanza di un approccio che consideri insieme salute fisica ed emotiva. Un'ampia mole di ricerche empiriche evidenzia che alcuni fattori psicologici come stress, personalità di tipo D, tratti alessitimici, depressione e ansia sono fattori in grado non solo di ostacolare l'adozione di cambiamenti nello stile di vita e l'aderenza ai trattamenti, ma anche di ridurre l'efficacia della riabilitazione, di aumentare il rischio di sviluppare altre patologie e di peggiorare la qualità della vita e la prognosi. Nella pratica clinica, tali fattori psicologici possono, o meglio dovrebbero, essere oggetto di screening e prevenzione in quanto rappresentano dei fattori di rischio controllabili e trattabili. Un intervento che integri la valutazione psicologica, il supporto psicologico e/o la psicoterapia alle terapie mediche tradizionali dovrebbe essere incluso nei programmi completi di riabilitazione cardiologica. I pazienti con sintomi clinicamente significativi di disagio emotivo dovrebbero essere indirizzati ad interventi psicologici mirati. In conclusione, il successo della riabilitazione cardiologica sembra dipendere dall'interazione tra corpo e mente che può essere riconosciuta solo attraverso la valutazione e la gestione dei fattori di rischio psicologico da parte di personale formato in ambito di salute mentale e integrato all'interno del team sanitario che prende in incarico il paziente.

CAPITOLO 4.

INTERVENTI PSICOLOGICI DI GRUPPO IN PAZIENTI CON DISTURBI CARDIOVASCOLARI: UNA REVISIONE DELLA LETTERATURA

4.1 Introduzione

L'assunto secondo cui esiste una relazione tra alcune malattie e la regolazione delle emozioni negative è uno dei capisaldi della teoria psicosomatica (Lumley, 2010). Il concetto moderno di somatizzazione indica che il sintomo fisico rappresenta il segno di un disagio psicologico interiore (Lipowski, 1987; Sharma, 2007). Oggi si ritiene che i fattori psicologici, interagendo con quelli biologici, possano svolgere un ruolo significativo nello sviluppo delle malattie organiche (Porcelli, 2014). Per quanto riguarda la relazione tra emozioni e salute fisica, diversi studi hanno confermato che l'inibizione dell'espressione di rabbia e ostilità è associata ad ipertensione e disturbi coronarici (Chida et al., 2009; Suls et al., 2013). Gli individui con una personalità di tipo D (Distressed), caratterizzata da inibizione sociale e tendenza a provare emozioni negative, a lungo termine presentano un rischio più elevato di mortalità, una peggiore qualità di vita e un incremento del 92% del rischio di sviluppare eventi cardiaci (Denollet et al., 2006; Kupper et al., 2018). L'inibizione sociale (cioè la tendenza a inibire il comportamento e l'espressione emotiva durante le interazioni sociali) ha anche un impatto negativo sul recupero dei pazienti sottoposti ad interventi coronarici (Denollet et al., 2006). Più recentemente, tali caratteristiche sono state associate a un basso supporto sociale e a una scarsa aderenza ai comportamenti di autocura nei pazienti con scompenso cardiaco (Park et al., 2021). Le strategie basate sulla repressione, sull'evitamento e sulla fuga portano a minimizzare e negare le emozioni negative o le situazioni stressanti. Gli individui che utilizzano l'inibizione espressiva spesso sperimentano ostilità e insicurezza, hanno minore fiducia negli altri, percepiscono il mondo come pericoloso e ciò aumenta la risposta del sistema immunitario e le reazioni infiammatorie in situazioni di stress (Denollet, 2006). La scarsa fiducia negli altri rende tali pazienti meno aderenti ai trattamenti e meno disposti a comunicare i propri stati mentali ed emotivi ai loro curanti (Denollet, 2006). Le difficoltà nell'esprimere emozioni negative come rabbia e ostilità sono state associate ad un sistema immunitario compromesso e, di conseguenza, a una maggiore esposizione al rischio di malattie. Probabilmente ciò è dovuto al fatto che l'inibizione dell'espressione comportamentale delle emozioni negative è collegata ad una

maggiore attivazione del sistema nervoso simpatico, la cui attività mobilita le risorse interne per preparare il corpo alla reazione di attacco o fuga (Gross, 1998; al'Absi & Bongard, 2006).

Uno studio longitudinale di 10 anni (Kubzansky et al., 2006) conferma che le emozioni negative, come rabbia e ansia, sono fattori di rischio per le malattie coronariche, sia in combinazione sia indipendentemente. Le evidenze scientifiche hanno dimostrato che l'ansia cronica aumenta il rischio di malattia coronarica attraverso effetti sui comportamenti non salutari (es. fumo), l'incremento dell'aterosclerosi (e dunque dell'ipertensione) e i problemi cardiaci, tra cui aritmie e trombosi (Kubzansky et al., 2006; Aghaei et al., 2015). Allo stesso modo, un alto livello di depressione nei pazienti con coronaropatia sembra essere associato alla rottura delle relazioni intime a causa dell'esternalizzazione della rabbia (Aghaei et al., 2015). Se l'incapacità di gestire le emozioni negative è associata all'insorgenza di varie malattie cardiovascolari, a una peggiore prognosi e a un aumento della mortalità (Wrenn et al., 2013; Mostofsky et al., 2014; Smeijers et al., 2017), un approccio terapeutico che tenga conto della valutazione psicologica di questi pazienti appare imprescindibile. Un recente studio suggerisce che interventi orientati all'acquisizione di competenze per sviluppare e apprendere strategie di regolazione emotiva ha portato ad una significativa riduzione della pressione arteriosa sistolica nei pazienti ipertesi e ad un miglioramento della loro qualità della vita (Lotfi & Aminipozveh, 2020). Anche gli interventi di Coping Skills Training si sono dimostrati efficaci nel migliorare la qualità della vita e gli esiti della malattia nei pazienti con scompenso cardiaco (Sherwood et al., 2017). Una recente revisione della letteratura ha rilevato che gli interventi psicologici più efficaci per gli esiti clinici nell'ipertensione essenziale sono quelli direttamente legati all'acquisizione di capacità di autoregolazione interna, come la meditazione, le tecniche basate sul biofeedback e quelle basate sul rilassamento (Larionov, 2021). In particolare, per quanto riguarda gli interventi di regolazione emotiva, è stato riscontrato che i contesti di gruppo sono efficaci nel ridurre la difficoltà nell'esprimere emozioni fino a 2 anni dall'intervento, influenzando favorevolmente il decorso clinico della malattia e risultando associati a un minor numero di eventi cardiaci avversi nel successivo follow-up di 2 anni (Beresnevaite et al., 2000). Inoltre, ampi trial clinici randomizzati su pazienti con infarto miocardico dimostrano l'utilità degli interventi di gruppo nel ridurre i sintomi depressivi e l'isolamento sociale

(ENRICHD Group, Berkman et al., 2003), ma anche nel ridurre gli esiti medici negativi (Saab et al., 2009). L'obiettivo del presente studio è stato quello di analizzare gli interventi psicologici e psicoterapeutici di gruppo per pazienti con malattie cardiache e cardiovascolari, esplorandone nello specifico le caratteristiche e i risultati sia in termini di effetti positivi psicologici che medici. Secondo la letteratura, i pazienti con malattie cardiovascolari manifestano frequentemente sintomi di inibizione espressiva e sociale. Ad esempio, Kupper e Denollet (2018) hanno riscontrato che 1 paziente su 4 con coronaropatia presentava questo tipo di caratteristiche, che a loro volta aumentavano del 92% il rischio di sviluppare eventi cardiaci (Kupper & Denollet, 2018). Per quanto di nostra conoscenza, questa revisione è la prima a valutare le caratteristiche e gli esiti di tali interventi psicologici in contesti di gruppo per questa specifica popolazione, pertanto, abbiamo cercato di riassumere i tipi di interventi utilizzati e i loro esiti psicologici e medici. Tale revisione è in fase di valutazione per la pubblicazione su rivista scientifica impattata.

4.2 Materiali e Metodi

La revisione è stata condotta secondo la checklist Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analysis (PRISMA; Liberati et al., 2009). Le linee guida PRISMA sono state utilizzate per valutare la qualità dello studio. Inoltre, sono state considerate le raccomandazioni dell'ultima versione del PRISMA Statement 2020 (Page et al., 2021). La forte eterogeneità, sia negli studi stessi sia nel modo in cui gli autori riportavano gli esiti, insieme alla mancanza di informazioni statistiche dettagliate in molti studi, ha impedito la realizzazione di una meta-analisi. Pertanto, è stato adottato un approccio sistematico di tipo narrativo per riportare i principali risultati. Considerando l'interesse nell'analizzare interventi psicoterapeutici di gruppo rivolti a pazienti con varie malattie cardiache e cardiovascolari, le loro caratteristiche e gli esiti correlati in termini di effetti positivi sia psicologici sia medici, sono stati adottati i seguenti criteri di inclusione:

- a) articoli pubblicati tra il 1968 (data del primo articolo sull'argomento) e dicembre 2022;
- b) studi empirici pubblicati in riviste scientifiche peer-reviewed in lingua inglese;

c) studi con campioni costituiti da adulti (> 18 anni) affetti da patologie cardiache e cardiovascolari acquisite;

d) studi comprendenti interventi psicologici realizzati in contesti di gruppo, inclusi programmi di riabilitazione psico-educativa, interventi psicologici o psicoterapeutici e training di regolazione emotiva; gli interventi psicologici di gruppo sono stati inclusi anche se combinati con la riabilitazione cardiaca standard. Inoltre, tali interventi dovevano includere come esiti clinici, insieme a quelli psicologici, almeno una delle seguenti variabili: numero di eventi cardiaci e cardiovascolari avversi, nuove ospedalizzazioni, aderenza alla terapia farmacologica, aderenza alla riabilitazione cardiaca, valutazione della qualità della vita, effetti sui sintomi medici, mortalità e tempo di recupero funzionale dall'ultimo evento. In aggiunta, gli studi dovevano: e) essere trial clinici, trial clinici randomizzati controllati, studi osservazionali e qualitativi; f) impiegare questionari validati, interviste o procedure osservazionali per misurare gli esiti psicologici e medici. Gli studi sono stati identificati tramite una ricerca online nelle seguenti banche dati elettroniche: PubMed, Scopus e Web of Science. Sono state utilizzate le seguenti parole chiave:

(emotion training OR psychological intervention OR psychotherapeutic intervention* OR psychotherap* OR psychological rehabilitation OR emotion focused therapy OR emotion* regulation intervention*) AND (hypertension OR cardiovascular disease OR coronary heart disease OR heart failure OR cardiac morbidity OR cardiac patients OR myocardial infarction OR heart attack OR angina pectoris OR cardiac rehabilitation OR stroke OR Major adverse cardiovascular events OR MACE*) AND (group*) AND (outcome* OR mortality).

Inoltre, sono stati adottati i seguenti criteri di esclusione: a) studi su popolazioni in età evolutiva (< 18 anni); b) studi su pazienti con cardiopatie congenite; c) interventi effettuati in contesti individuali; d) studi che valutavano esclusivamente gli effetti dell'esercizio fisico nella riabilitazione cardiaca; e) studi non pubblicati in lingua inglese; f) articoli di cui non era disponibile il testo integrale; g) letteratura grigia (ad esempio, tesi di dottorato, abstract di atti congressuali). Il diagramma di flusso relativo alla procedura della revisione sistematica è riportato in Figura 3.

La ricerca iniziale ha identificato un totale di 858 studi. Dopo l'eliminazione dei duplicati (n = 196) e la revisione di titoli e abstract, 510 studi non soddisfacevano i criteri di

inclusione. Sono stati letti integralmente 139 studi e, infine, 43 studi hanno soddisfatto tutti i criteri di inclusione, costituendo la base della revisione.

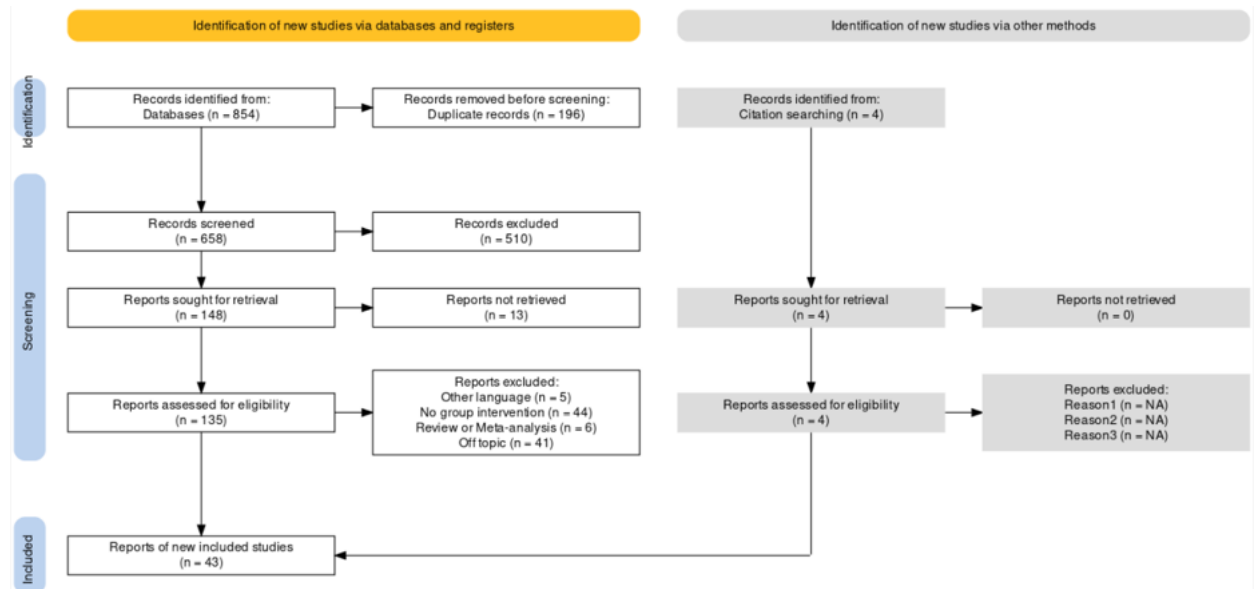


Figura 3. Flow diagram che mostra il processo di selezione

Da ciascun articolo pertinente sono state ricavate le seguenti informazioni: autori, anno di pubblicazione e paese; tipologia di studio; caratteristiche del campione (numero dei partecipanti, tipologia della popolazione, età media e genere); diagnosi; intervento psicologico. Per quanto riguarda i dettagli degli interventi esaminati, sono stati raccolti per ciascun articolo il tipo di intervento, il numero di sedute, la durata e il setting e la presenza di un eventuale gruppo di controllo. Sono stati inoltre riportati tutti gli esiti clinici e psicologici considerati. La codifica dei dati è stata effettuata da due autori del presente studio. In particolare, la selezione dei titoli e degli abstract, nonché la lettura integrale degli articoli, sono state svolte da due revisori indipendenti, i quali hanno anche compilato una scheda di estrazione dei dati con i relativi abstract. Un terzo revisore ha partecipato alla valutazione del processo in modo tale che ogni disaccordo tra i due revisioni principali fosse risolto. Eventuali discrepanze sono state risolte mediante revisione congiunta e discussione. Le informazioni estratte dagli articoli inclusi nello studio sono state sintetizzate nella Tabella S1 in Appendice.

4.3 Risultati

4.3.1 Caratteristiche dei partecipanti

Un totale di 12.324 pazienti con diversi eventi e patologie cardiovascolari maggiori è stato incluso negli studi selezionati. In base ai dati disponibili, la prevalenza dei pazienti è di sesso maschile (66%). Due studi hanno arruolato esclusivamente uomini (Brügemann et al., 2007; Ghasemi et al., 2022), mentre uno studio ha coinvolto soltanto donne (Orth-Gomér et al., 2009). L'età media della maggior parte dei pazienti inclusi negli studi era di 60 anni, con un intervallo compreso tra 18 e 75 anni. Nessuno studio si è concentrato esclusivamente su pazienti giovani. Trenta studi hanno coinvolto pazienti inseriti in programmi di riabilitazione cardiaca dopo un evento cardiovascolare acuto e grave. Nonostante l'ampia eterogeneità, le malattie più frequentemente riscontrate sono state la coronaropatia, l'infarto miocardico e la sindrome coronarica acuta.

4.3.2 Caratteristiche degli interventi e disegno di ricerca

I risultati del nostro studio hanno portato all'inclusione di 32 trial clinici randomizzati controllati, 7 trial clinici non randomizzati, 2 studi osservazionali qualitativi, 1 studio di coorte prospettico e sperimentale e 1 studio pilota per lo sviluppo di un protocollo. Uno studio descrive il razionale e il disegno della ricerca, riportando soltanto dati preliminari in una fase iniziale (Roncella et al., 2009). Tutti gli studi sono stati condotti in presenza, ad eccezione di uno che ha impiegato un metodo misto, con sedute in presenza e comunicazioni tramite WhatsApp (Farhane-Medina et al., 2022). Cinque studi inclusi in questa revisione non hanno previsto un gruppo di controllo (Mone, 1970; Hambridge et al., 2009; Griffiths et al., 2009; Ward et al., 2016; Vilchinsky et al., 2018). Il periodo di follow-up più lungo è stato di 9 anni (Orth-Gomér et al. 2009), mentre il più breve è stato di una settimana dopo l'intervento (Nikrahan et al. 2019). Quattro studi (McPhillips et al., 2021; Roncella et al., 2009; Griffiths et al., 2009; Mone, 1970) non riportano una valutazione di follow-up. Nove studi hanno utilizzato criteri di valutazione della presenza/assenza di sintomi di ansia o depressione per l'inclusione dei pazienti. In particolare, 8 studi hanno impiegato il punteggio della sottoscala di ansia o depressione

dell'HADS per l'inclusione (Hambridge et al., 2009; Herrmann-Lingen, 2016; Chalmers, 2019; Fernandes et al., 2017; Deter et al., 2018; Wells et al. 2020; 2021; Farhane-Medina et al., 2022). Gli interventi sono stati condotti prevalentemente da psicologi e psicoterapeuti. Il numero di sedute di gruppo variava ampiamente, da 1 a 36. È rilevante notare che, in due degli studi di più ampia scala condotti su 1145 pazienti, in media 11 sedute individuali condotte in un periodo di 6 mesi (con un range tra 6 e 19 sedute) sono state combinate con sedute di gruppo della durata di ulteriori 12 settimane (ENRICHD Group, 2003; Saab et al., 2009). La durata delle sedute variava da 20 minuti (Fernandes et al., 2017; 2019) a due ore (McGillion et al., 2008) e, nella maggior parte degli studi, gli interventi sono stati realizzati con una media di 5 pazienti per gruppo. La frequenza delle sedute era prevalentemente settimanale. Due studi (Fernandes et al. 2017; 2019) hanno avviato l'intervento durante il ricovero ospedaliero e lo hanno concluso con una seduta di follow-up di 20 minuti un mese dopo la dimissione ospedaliera.

4.3.3 Tipologia e contenuti degli interventi di gruppo

Dieci studi inclusi in questa revisione hanno previsto un approccio misto di interventi di gruppo e individuali (Jones et al., 1996; Saab et al., 2009; Roncella et al., 2012; Herrmann-Lingen et al., 2016; Wurst et al., 2019; Deter et al., 2018; Enriched Group, 2003; Ghasemi et al., 2022; Paganini et al., 2022; Roncella et al., 2009), mentre 33 comprendevano solo interventi di gruppo. Tra questi studi, solo uno non riporta i risultati (Roncella et al., 2009). Per quanto riguarda il tipo di intervento, ventitré studi hanno utilizzato interventi esplicitamente basati sulle tecniche Cognitivo-Comportamentali (ENRICHD Investigators - Berkman et al, 2003; Rejeski et al, 2003; Brügemann et al, 2007; Griffiths et al, 2009; Orth-Gomér et al, 2009; Saab et al., 2009, Sullivan et al, 2009; Ward et al., 2016; Fernandes et al., 2017; Fernandes et al, 2019; Nourisaeed et al, 2021) o la Terapia Cognitivo-Comportamentale stessa (CBT; Beck, 1967), inclusa la terapia metacognitiva (MCT; Wells et al., 2020; Wells et al., 2021; McPhilips et al, 2021), la Acceptance and Commitment Therapy (ACT; Majumdar & Morris, 2018; Niu et al, 2022), la Psicoeducazione (McGillion et al., 2008; Turner et al., 2013; Farhane-Medina et al., 2022) e il Problem Solving (Mone, 1970; Hambridge et al., 2009; Grady et al., 2014; Chalmers et al., 2019). Tra questi studi, due facevano parte di un grande studio

americano chiamato The Enhanced Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICH; ENRICH Group, 2003; Saab et al., 2009). Si tratta di uno studio clinico multicentrico randomizzato volto a valutare gli effetti della CBT individuale, della psicoterapia CBT di gruppo e della psicofarmacoterapia (solo per pazienti con depressione più grave) sulla morbilità e mortalità cardiovascolare in pazienti affetti anche da depressione. Le sedute di terapia affrontavano problemi comportamentali, strategie di coping e abilità sociali per gestire lo stress derivante dalla malattia cardiaca e i fattori cognitivi che contribuiscono alla percezione o al mantenimento di uno scarso supporto sociale. In questi due studi, la psicoterapia individuale era condotta inizialmente e successivamente veniva seguita dalla psicoterapia di gruppo se i sintomi depressivi persistevano. Due studi (Fernandes et al., 2017; Fernandes et al., 2019) descrivevano un intervento di gruppo focalizzato sull'identificazione di successi e sfide, sulla promozione della riformulazione degli obiettivi, sulla discussione di strategie di coping future e sul coping emotivo e adattivo. Nello specifico, le abilità di problem solving sono state potenziate in quattro studi volti a sviluppare l'autogestione per migliorare l'aderenza al trattamento medico e la qualità della vita (Mone, 1970; Hambridge et al., 2009; Grady et al., 2014; Chalmers et al., 2019). Altri due studi hanno migliorato comportamenti funzionali come l'attività fisica (Rejesky et al. 2003; Brügemann et al., 2007). La terapia metacognitiva di gruppo (MCT) per pazienti cardiaci con sintomi di ansia e depressione è stata utilizzata in due studi (Wells et al., 2020; 2021). Inoltre, Wierenga et al. (2022) hanno implementato un intervento basato sulla mindfulness e sulla gestione delle emozioni, insegnando abilità attentive e metacognitive.

Quattro studi hanno incluso sedute di psicoeducazione in gruppo (Brügemann et al., 2007) mirate ad aumentare l'autoefficacia del paziente e la capacità di gestire componenti legate al dolore (McGillion et al., 2008), migliorare la regolazione emotiva (Farhane-Medina et al., 2022; Turner et al., 2013), gestire pensieri e attività e aumentare la motivazione (Turner et al., 2013). Due studi che prevedevano gruppi di Mindfulness-Based Cognitive Therapy (Griffiths et al., 2009; Sullivan, 2009) includevano attività psicoeducative, strategie di regolazione emotiva e discussioni di gruppo, basandosi sulla gestione dello stress, delle sensazioni corporee e dei pensieri, sullo sviluppo di uno stile di vita mindful, aumentando la consapevolezza dei problemi cardiaci e dell'interazione mente-corpo. Uno studio di Nourisaeed et al. (2021) ha applicato quattro moduli di Dialectical Behavior

Therapy (DBT), mentre un altro studio ha utilizzato un programma di brainstorming di gruppo per aumentare l'umore attraverso l'attivazione, la motivazione, il lavoro di socializzazione e la costruzione di pensieri funzionali (Ward et al., 2016). Inoltre, interventi di Acceptance and Commitment Therapy per prevenire la depressione post-ictus (Niu et al., 2022) o per promuovere l'accettazione dello stress post-ictus, vivere secondo i propri valori e impegnarsi in azioni positive (Majumdar & Morris, 2018) sono stati trovati in due studi. Venti studi hanno coinvolto approcci psicologici generici, interventi di counselling, psicoterapia psicodinamica, abilità di autogestione, interventi di psicologia positiva o psicoterapia umanistico-esistenziale (Adsett et al., 1968; Rahe et al., 1979; Ibrahim et al., 1974; Stern et al., 1983; Jones et al., 1996; Beresnevaite, 2000; Pugliese et al., 2007; Roncella et al., 2009; Merswolken et al., 2011; Roncella et al., 2013; Herrmann-Lingen et al., 2016; Nikrahan et al., 2016; Mohammadi et al. 2018; Deter et al., 2018; Vilchinsky et al. 2018; Nikrahan et al., 2019; Wurst et al., 2019; Ghasemi et al., 2022; Paganini et al., 2022; Wierenga et al., 2022). Tra questi, tre studi riguardavano interventi di psicologia positiva per migliorare gli esiti cardiaci (Nikrahan et al., 2016; Mohammadi et al. 2018; Nikrahan et al., 2019) orientati alla promozione di emozioni positive utilizzando le proprie potenzialità come strategie di coping, attraverso costruzione di significati, spiritualità, gratitudine ed esercizi sull'ottimismo. Analogamente, sono stati trovati tre protocolli di intervento di gruppo orientati all'approccio umanistico-esistenziale, che hanno previsto l'uso di tecniche psicoeducative, l'analisi delle esperienze emotive, comprese le manifestazioni inconsce (Roncella et al., 2013), e la ricerca di significato nella vita dei pazienti (Vilchinsky, 2018; Ghasemi et al., 2022). Tre studi si sono concentrati sul miglioramento delle abilità di rilassamento (Jones et al., 1996; Beresnevaite, 2000; Vilchinsky, 2018), sull'attività fisica (Wurst et al., 2019; Paganini et al., 2022) e uno di questi prevedeva tecniche della Gestalt finalizzate a ridurre tratti Alessitimici (Beresnevaite, 2000). Uno studio ha condotto un intervento di supporto generale (Ibrahim et al., 1974), mentre tre studi hanno realizzato interventi terapeutici di gruppo coinvolgendo anche i coniugi dei pazienti (Adsett et al., 1968; Rahe et al., 1979; Jones et al., 1996). Ancora, uno studio ha fatto esplicito riferimento ad un intervento psicologico breve e orientato dinamicamente (Pugliese et al., 2007). Infine, due studi hanno condotto psicoterapia individuale per pazienti cardiologici con sintomi depressivi, offrendo successivamente psicoterapia di gruppo se i sintomi

persistevano. Questi interventi si basavano sui principi della psicoterapia di gruppo psicodinamica con elementi cognitivo-comportamentali (Deter et al., 2018) e della psicoterapia espressiva e di supporto (Herrmann-Lingen et al., 2016).

4.3.4. Outcome medici e psicologici

Tutti gli studi inclusi considerano misure di esito psicologico, tranne uno che valuta esclusivamente i cambiamenti nei livelli di attività fisica (Wurst et al., 2019). Pochi studi (n=12) considerano anche esiti relativi alla malattia organica.

4.3.4.1 Outcome medici

4.3.4.1.1 Eventi cardiovascolari avversi maggiori, sintomatologia cardiaca, riospedalizzazione e mortalità

Alcuni studi hanno dimostrato l'efficacia dell'intervento di gruppo su variabili cliniche (Pugliese et al., 2007; Roncella et al., 2013; Sullivan, 2009). Uno studio si è concentrato sulla riduzione della mortalità per tutte le cause (Orth-Gomér et al., 2009), uno sull'insorgenza di nuove comorbidità e nuove ospedalizzazioni ad un anno (Roncella et al., 2013) e due sul miglioramento della salute fisica misurata in termini di frequenza e stabilità degli eventi cardiaci (ad es. angina) (McGillion et al., 2008; Roncella et al., 2013). Inoltre, i risultati del follow-up dei pazienti che hanno ricevuto un intervento di gruppo hanno riportato un tasso inferiore di morbidità e mortalità coronarica (Rahe et al., 1979) e un numero minore di eventi cardiaci, re-infarti, morte cardiaca improvvisa o riospedalizzazioni per disturbi del ritmo cardiaco o angina grave (Beresnevaite, 2000; Roncella et al., 2013). D'altra parte, Jones e colleghi (1996) hanno riportato una piccola riduzione della frequenza dell'angina, dell'uso di farmaci e della disabilità fisica, sebbene non siano state riscontrate differenze in complicazioni cliniche, sequele cliniche o mortalità nel gruppo di intervento a 12 mesi. Altri autori (ENRICH Group, 2003) non hanno riportato miglioramenti nella sopravvivenza libera da eventi in termini di mortalità cardiovascolare, rivascolarizzazione, ricoveri cardiovascolari e cambiamenti nel profilo dei fattori di rischio cardiaco. Al contrario, un follow-up dello stesso gruppo di ricerca ha

riportato una riduzione del 33% degli esiti medici avversi nel gruppo sperimentale rispetto alle cure usuali (Saab et al., 2009). Sullivan (2009) non ha mostrato differenze dopo 1 anno in merito a morte/ospedalizzazione. In ogni caso, non sono state riscontrate differenze tra psicoterapia individuale e psicoterapia di gruppo rispetto alle cure usuali per quanto riguarda eventi cardiaci avversi maggiori e mortalità nel tempo in campioni di pazienti con coronaropatia (Herrmann-Lingen et al., 2016; Deter et al., 2018), né in altre variabili fisiologiche (Ibrahim et al., 1974).

4.3.4.1.2 Attività fisica e qualità della vita

In questa revisione sono stati inclusi otto studi che hanno dimostrato come i pazienti sottoposti a terapia di gruppo hanno modificato con successo alcuni comportamenti che potevano aumentare il rischio coronarico, ad esempio migliorando i livelli di attività fisica (Wurst et al., 2019; Wierenga et al., 2022; Rahe et al. 1979; Fernandes et al., 2019; Paganini et al., 2022; Rejeski et al. 2003, McGillion et al., 2008; Brügemann et al., 2007). Paganini e colleghi (2022) hanno studiato come le variabili cognitive mediano gli effetti dell'intervento sull'attività fisica. Nel loro studio, la forza dell'intenzionalità e la "self-concordance" svolgono un ruolo predittivo significativo nei cambiamenti dell'attività fisica durante tutte le fasi dell'intervento. Un aumento dei punteggi della qualità della vita sociale e globale, in particolare nella componente fisica, è stato riscontrato in quattro studi (Roncella et al., 2013, McGillion et al., 2008; Majumdar & Morris, 2018; Brügemann et al., 2007). Al contrario, uno studio di Chalmers et al. (2019) ha riportato risultati contrastanti, mostrando l'assenza di differenze significative tra i pazienti che hanno ricevuto la terapia basata sul problem solving e il gruppo di controllo, tuttavia, gli autori hanno riportato un aumento della qualità della vita nei giovani sopravvissuti a ictus nel gruppo trattato. Altri due studi non hanno riportato differenze significative tra i gruppi nella qualità della vita correlata alla salute (Majumdar & Morris, 2018; Grady et al., 2014).

4.3.5. Esiti psicologici

Una riduzione dei sintomi ansioso-depressivi è stata riscontrata in 10 studi (Wells et al. 2020; 2021; Wierenga et al., 2022; Ward et al., 2016; Sullivan, 2009; Turner et al., 2013; Chalmers et al, 2019; Stern, 1983; Hambridge, 2009; Fernandes et al, 2017), in contrasto con i risultati di altri (Jones et al., 1996; Merswolken et al. 2011). Tra gli studi che hanno considerato separatamente i sintomi di ansia e depressione, sette studi hanno rilevato miglioramenti nei sintomi depressivi (Majumdar & Morris, 2018; Niu et al., 2022; Roncella et al., 2013; Mone, 1970; Nikrahan et al., 2016; 2019; ENRICHD Investigators - Berkman et al., 2003) e due studi una riduzione nei sintomi ansiosi (Mohammadi et al., 2018; Ghasemi et al., 2022), invece solo Majumdar & Morris (2018) non hanno trovato differenze per i sintomi di ansia. Turner e colleghi (2013) riportano che livelli più elevati di depressione alla baseline influiscono sulla non remissione della sintomatologia al follow-up a 12 mesi. In un altro studio, i sopravvissuti a ictus con depressione più grave hanno mostrato il maggiore grado di cambiamento a 1 mese dall'intervento, ma non al follow-up a lungo termine (Ward et al., 2016). Interventi a metodo misto suggeriscono inoltre una riduzione dei sintomi depressivi e dell'esaurimento vitale, soprattutto nelle donne (Deter et al., 2018), nei gruppi di pazienti con personalità di tipo D e nei pazienti con diagnosi di depressione maggiore (Herrmann-Lingen et al., 2016). Tuttavia, nello studio di Herrmann-Lingen et al. (2016), il numero di sedute di gruppo non era correlato al miglioramento dei livelli di depressione. Due studi hanno dimostrato una riduzione nella percezione della malattia (Fernandes et al., 2017) e nei livelli di ipocondria (Mone, 1970) a seguito di un intervento psicologico di gruppo a breve termine. Sono state osservate riduzioni anche in altri sintomi psicologici, nelle credenze metacognitive, nei pensieri negativi ripetitivi, nei comportamenti di coping disfunzionali e nei sintomi post-traumatici (Wells et al. 2021), così come un miglioramento del benessere soggettivo (Farhane-Medina et al., 2022; McPhilips, 2021). Due ulteriori studi hanno mostrato che un programma di gruppo può migliorare l'isolamento sociale (ENRICHD Investigators - Berkman et al., 2003), l'adattamento psicosociale dei pazienti e dei partner (Adsett et al., 1968) e favorire un senso di cordialità, una riduzione dei conflitti nelle relazioni interpersonali e un aumento dell'indipendenza e della socievolezza, sebbene l'effetto a lungo termine risulti ridotto (Stern, 1983). Cambiamenti in variabili come ottimismo,

speranza, felicità e soddisfazione di vita sono stati osservati in tre studi che hanno utilizzato interventi di psicologia positiva (Nikrahan et al., 2016; 2019; Mohammadi et al. 2018) sebbene due di questi non abbiano riscontrato differenze significative sugli affetti positivi o negativi (Nikrahan et al., 2019; Mohammadi et al. 2018). Solo uno studio si è concentrato sulla riduzione dei tratti alessitimici, con buoni risultati persistenti anche al follow-up di 2 anni (Beresnevaite et al., 2000). I risultati riportano anche un aumento dell'autoefficacia nella gestione delle malattie cardiovascolari nel tempo (Farhane-Medina et al., 2022; McGillion et al., 2008), una maggiore consapevolezza dei pensieri, delle emozioni e degli effetti dello stress sul corpo (Griffiths et al., 2009), così come un miglioramento della crescita personale, del supporto sociale, della condivisione dei propri affetti, dell'autostima e delle abilità di coping (Vilchinsky et al., 2018; ENRICHD Investigators - Berkman et al., 2003). Uno studio ha rilevato una riduzione dello stress percepito fino a 3 mesi dopo la fine dell'intervento utilizzando CBT e DBT (Nourisaeed et al., 2021), con una maggiore riduzione del coping focalizzato sulle emozioni nel gruppo DBT. Al contrario, nessun effetto sulla capacità di far fronte alle difficoltà è stato riscontrato con il Chronic Angina Self-Management Program (CASMP) di McGillion et al. (2008). Infine, solo uno studio non ha riscontrato alcun effetto sulla salute psicologica dei pazienti trattati (Ibrahim et al., 1974).

4.4 Discussione

4.4.1. Caratteristiche dei partecipanti e degli interventi

L'obiettivo principale di questa revisione era fornire una panoramica dell'efficacia degli interventi psicologici di gruppo nel migliorare gli esiti comportamentali, psicologici e medici dei pazienti con malattie cardiovascolari. Questa revisione ha analizzato 43 studi. I Paesi in cui tali studi sono stati condotti sono piuttosto eterogenei (Inghilterra, Stati Uniti, Canada, Germania, Taiwan, Svezia, Brasile, Iran, Italia, Israele, Australia), ma quelli riportati con maggiore frequenza sono Inghilterra, Iran, Stati Uniti e Germania. Per quanto riguarda le caratteristiche dei partecipanti, anche se come criterio di inclusione erano previsti interventi rivolti a pazienti di età superiore ai 18 anni, gli studi inclusi in

questa revisione si sono concentrati su campioni di pazienti adulti con un'età media di circa 60 anni. Questo risultato potrebbe essere spiegato con i più alti tassi di malattie cardiovascolari negli adulti sopra i 65 anni (Bell & Saraf, 2016). Infatti, alcuni fattori come pressione arteriosa elevata, colesterolo e glicemia alti e indice di massa corporea elevato si riscontrano più frequentemente negli adulti, poiché tendono a manifestarsi con il passare degli anni (Andersson & Vasan, 2018). Nonostante questi dati, ci sono crescenti evidenze di una maggiore incidenza di malattie o eventi cardiovascolari tra i giovani adulti negli ultimi decenni (Gooding et al, 2020), in linea con l'osservazione che fumo o cattiva alimentazione sono più associati alla giovane età (Andersson and Vasan, 2018). Dati recenti suggeriscono che l'infarto miocardico sia in aumento del 32% negli individui sotto i 55 anni (Gooding et al, 2020). È stata inoltre riscontrata un'associazione negativa tra il benessere in adolescenza e il rischio di malattie cardiovascolari in età adulta (Srinivas et al., 2021; Douma et al. 2018). Pertanto, considerando che l'incidenza degli eventi cardiovascolari sembra riguardare sempre di più anche i giovani adulti, futuri studi dovrebbero valutare gli esiti e pianificare interventi per gestire la sintomatologia anche nei gruppi di età più giovane. Secondo la letteratura, infatti, gli interventi psicologici di gruppo sono in grado di aumentare la qualità della vita anche dei giovani adulti con patologie mediche (Douma et al. 2018). Ad esempio, un intervento di psicologia positiva di gruppo rivolto ad adolescenti e giovani adulti sopravvissuti al cancro ha riportato esiti favorevoli nella costruzione di un'identità post-cancro, nonché nel fornire sostegno e riconoscimento della sofferenza (Albers et al., 2021). Risultati promettenti sono stati misurati anche in campioni di bambini con malattie croniche negli esiti emotivi e comportamentali, nelle abilità sociali e nella ristrutturazione di pensieri positivi (Last et al., 2007). Per quanto riguarda la metodologia, gli studi analizzati risultano eterogenei sia in termini di disegno di ricerca che di struttura degli interventi (es. contenuti, numero e durata delle sedute). Ad esempio, lo studio condotto da Herrmann-Lingen et al. (2016) ha esaminato l'efficacia dell'intervento in relazione al numero di sedute del gruppo e ha rilevato che questo non era correlato al miglioramento dei livelli di depressione nei pazienti sottoposti all'intervento. In un altro studio, i criteri per un esito ottimale del trattamento includevano il completamento di almeno 6 sedute individuali o di gruppo (ENRICH Group, 2003). Secondo la letteratura, come riportato anche in una precedente revisione e meta-analisi sulla riabilitazione psicoeducativa nella sindrome coronarica

acuta di Cojocariu e colleghi (2021), sembra che non sia stato ancora raggiunto un consenso sul numero e sulla durata necessaria delle sedute affinché risultino efficaci. Inoltre, non tutti gli studi hanno previsto un intervento di gruppo unico con i pazienti. Diversi studi hanno infatti combinato interventi di gruppo e individuali (Jones et al., 1996; Saab et al., 2009; Roncella et al., 2013; Herrmann-Lingen et al., 2016; Wurst et al., 2019; Deter et al., 2018; Enriched Group, 2003; Ghasemi et al., 2022; Paganini et al., 2022; Roncella et al., 2009). L'uso delle due modalità si è rivelato utile per rafforzare il lavoro svolto con le sedute individuali (Roncella et al., 2013). Questi metodi misti sono risultati più efficaci rispetto alle cure cardiologiche usuali, o alle cure usuali integrate con una singola seduta informativa (Herrmann-Lingen et al., 2016; Deter et al., 2018) nel migliorare i sintomi clinici dei pazienti e gli esiti medici e psicologici. Tuttavia, nessuno degli studi inclusi in questa revisione presenta un disegno di ricerca in cui la condizione comprendente sia interventi individuali sia di gruppo sia confrontata con una condizione individuale e una di gruppo separatamente, rendendo difficile trarre conclusioni sull'efficacia specifica degli interventi (Enriched Group, 2003; Roncella et al., 2013). Altri studi analizzati non hanno trovato differenze tra psicoterapia individuale, di gruppo e cure usuali rispetto agli eventi cardiaci avversi maggiori e alla mortalità successiva (Herrmann-Lingen et al., 2016; Deter et al., 2018). Inoltre, i risultati di una meta-analisi recente hanno riportato la stessa efficacia della psicoterapia di gruppo rispetto a quella individuale in una gamma di sintomi e condizioni cliniche, incluso il dolore cronico (Rosendahl et al., 2021). Pertanto, considerando l'eterogeneità degli studi inclusi sia in termini di disegno di ricerca che di struttura degli interventi (es. contenuti, numero e durata delle sedute), futuri studi dovrebbero adottare metodologie più rigorose, come trial clinici controllati e randomizzati e interventi psicologici più strutturati supportati da una metodologia dettagliata e replicabile.

Un elemento che invece sembra omogeneo tra gli studi è la modalità di somministrazione degli interventi. Tutti gli studi, infatti, hanno scelto di somministrare i protocolli in modalità face-to-face, con la sola eccezione di uno che ha fatto anche uso della messaggistica tramite WhatsApp (Farhane-Medina et al., 2022). Come noto, l'avvento della pandemia da COVID-19 ha reso necessaria l'implementazione di modalità terapeutiche capaci di superare le difficoltà sorte nel trattamento dei pazienti in vari contesti sanitari, comprese le patologie cardiovascolari. Questi metodi includono sia

interventi psicologici che psicoterapeutici. In ambito clinico, uno studio ha riportato l'efficacia di interventi di gruppo cognitivo-comportamentali online per giovani adulti sopravvissuti al cancro (van Erp, 2022), mostrando una diminuzione della sofferenza e dei sentimenti di impotenza e un miglioramento dell'autoefficacia. Allo stesso modo, già alcuni anni fa Douma et al. (2018) avevano mostrato l'efficacia di interventi di gruppo cognitivo-comportamentali online in adolescenti con malattie croniche e nei loro genitori. Sulla base di queste premesse, è possibile osservare che gli interventi in modalità online si dimostrano efficaci e ben accettati dai pazienti con malattie organiche (D'Onofrio et al., 2022). Questi risultati supportano il successo della psicoterapia online nel favorire l'apprendimento di competenze anche a distanza (Limone & Toto, 2022). Inoltre, gli investimenti nella telemedicina hanno permesso il mantenimento dei servizi di cura e il rafforzamento del sistema di welfare attraverso l'erogazione di consulenze a distanza (Vasco et al., 2023). Gli interventi online potrebbero rappresentare un'alternativa valida anche per i pazienti con disturbi cardiovascolari, superando i costi e i tempi richiesti dalla modalità in presenza, raggiungendo anche i pazienti più riluttanti o impossibilitati a spostarsi e riducendo i tassi di abbandono dei percorsi terapeutici.

4.4.2. Outcome psicologici e medici

I dati emersi dagli studi inclusi in questa revisione sono chiaramente promettenti riguardo l'utilità di questi interventi nel migliorare gli esiti e la qualità della vita (Roncella et al., 2013; McGillion et al., 2008; Majumdar & Morris, 2018; Brügemann et al., 2007), inclusa la riduzione dei sintomi di depressione e ansia (Wells et al. 2020;2021; Wierenga et al., 2022; Ward et al., 2016; Sullivan, 2009; Turner et al., 2013; Chalmers et al, 2019; Stern, 1983; Hambridge, 2009; Fernandes et al, 2017; Majumdar & Morris, 2018; Niu et al., 2022; Roncella et al., 2013; Mone, 1970; Nikrahan et al., 2016; 2019; ENRICHD Investigators - Berkman et al., 2003; Mohammadi et al., 2018; Ghasemi et al., 2022). Sebbene un miglioramento sia stato riscontrato soprattutto negli outcome psicologici, diversi risultati riportano anche un miglioramento negli outcome medici (Pugliese et al., 2007; Roncella et al., 2013; Sullivan, 2009; Orth-Gomér et al., 2009; Roncella et al., 2013; McGillion et al., 2008; Rahe et al., 1979; Beresnevaite, 2000).

Gli interventi psicologici di gruppo rappresentano una modalità terapeutica che sta guadagnando terreno nella pratica clinica di routine in diversi campi, come la cardiologia. In questa revisione, un numero ridotto di studi ha dimostrato l'efficacia degli interventi di gruppo nel ridurre il rischio di coronaropatia (Pugliese et al, 2007), la mortalità per tutte le cause (Orth-Gomér et al, 2009) e nuovi eventi cardiovascolari come infarto, ictus, aritmie, angina e comorbidità (Roncella et al, 2013), risultati che in alcuni studi si sono mantenuti anche al follow-up (Rahe et al, 1979; Beresnevaite, 2000; McGillion et al, 2008; Saab et al., 2009).

Più in generale, l'efficacia delle terapie di gruppo sugli esiti medici è stata dimostrata in studi condotti in diversi contesti clinici. Ad esempio, un intervento di gestione dello stress psicosociale con orientamento cognitivo-comportamentale ha persino mostrato un impatto favorevole sulla trascrizione genica, influenzando il tipo di progressione della malattia in campioni di donne con carcinoma mammario (Antoni et al., 2016). Allo stesso modo, sono stati osservati effetti positivi sull'intensità del dolore e sulle abilità fisiche in pazienti con fibromialgia (Rosendhal et al., 2021). Questi risultati appaiono promettenti ma, a causa della molteplicità degli interventi studiati, i dati risultano eterogenei (Tan & Morgan, 2015); sono dunque necessarie ulteriori indagini per chiarire quali specifici interventi o metodi siano più efficaci nei pazienti con malattie cardiovascolari (Tan & Morgan, 2015) o in altri contesti specifici (Rosendhal et al., 2021).

All'interno della nostra revisione, diversi studi hanno mostrato una riduzione dei sintomi ansioso-depressivi come conseguenza degli interventi di gruppo implementati (Wells et al. 2020;2021; Wierenga et al., 2022; Ward et al., 2016; Sullivan, 2009; Turner et al., 2013; Chalmers et al, 2019; Stern, 1983; Hambridge, 2009; Fernandes et al, 2017; Majumdar & Morris, 2018; Niu et al., 2022; Roncella et al., 2013; Mone, 1970; Nikrahan et al., 2016; 2019; ENRICHD Investigators - Berkman et al.,2003; Mohammadi et al., 2018; Ghasemi et al., 2022). La comorbidità tra disturbi cardiovascolari e diagnosi psichiatriche è bidirezionale (Amarasekera & Jha, 2022) e i disturbi cardiovascolari possono essere aggravati da ansia, depressione e stress (Kronish et al., 2012; Steptoe et al., 2012). L'associazione tra malattia coronarica e difficoltà emotive, in particolare depressione, è molto comune. Numerosi studi hanno rilevato un'alta prevalenza di depressione e un aumento dei tassi di mortalità e morbidità, indicando la depressione come un predittore significativo di scarsa qualità della vita nei pazienti con coronaropatia (Lane

et al., 2000; Müller-Tasch et al., 2007). La depressione è inoltre associata ad una maggiore gravità di deficit funzionali, ad una bassa aderenza alla terapia e a una scarsa partecipazione alla riabilitazione cardiaca (Vacarino et al., 2019). Queste condizioni sottolineano la marcata necessità di rilevare la presenza di sintomi depressivi al fine di indirizzare i pazienti a un trattamento psicologico. Infatti, tra gli studi inclusi in questa revisione, Turner e colleghi (2013) riportano che livelli più elevati di depressione alla baseline giocano un ruolo nella non remissione dei sintomi al follow-up a 12 mesi, mentre Ward e colleghi (2016) hanno mostrato che i sopravvissuti ad ictus con depressione più grave hanno avuto il maggior grado di cambiamento ad 1 mese dall'intervento, ma non al follow-up a lungo termine. Altri studi inclusi in questa revisione si basano sull'associazione osservata tra disturbi cardiovascolari e disagio psicologico, come quelli di Wells (2020; 2021) e Wierenga (2022) che prevedevano interventi di terapia metacognitiva di gruppo. In generale, questo tipo di intervento orientato alla CBT è un trattamento efficace nei disturbi d'ansia e depressivi (Zhang et al., 2019), ma anche nei disturbi legati al dolore cronico (Yadavari et al., 2020). Secondo i dati raccolti in questa revisione, questo intervento insieme ad altri di orientamento CBT (Hambridge et al., 2009; ENRICHD Investigators - Berkman et al., 2003; Saab et al., 2009; Nourisaeed et al., 2021), agli interventi psicoeducativi (Brügemann et al., 2007; McGillion et al., 2008; Fernandes et al., 2019) e ad altri tipi di interventi (Deter et al., 2018; Roncella et al., 2009; Farhane-Medina et al., 2022; Ghasemi et al., 2022) ha mostrato una maggiore efficacia nel ridurre la depressione rispetto al gruppo che riceveva le cure usuali. Complessivamente, nonostante l'eterogeneità degli studi e alcuni risultati contrastanti, gli interventi psicologici di gruppo si sono dimostrati efficaci nel migliorare i sintomi depressivi e ansiosi (Wells et al. 2020; 2021; Wierenga et al., 2022; Ward et al, 2016; Sullivan, 2009; Turner et al., 2013; Chalmers et al, 2019; Stern, 1983; Hambridge, 2009; Fernandes et al, 2017) e nel promuovere il benessere psicologico (Stern, 1983; Nikrahan et al., 2016, 2019; Mohammadi et al.2018; Farhane-Medina et al., 2022; Ghasemi et al., 2022). Questi benefici potrebbero aumentare l'aderenza alle prescrizioni mediche e avere un impatto a cascata sul miglioramento del benessere fisico. Questi dati rappresentano una raccomandazione sull'uso di strategie psicologiche, con particolare interesse per le strategie psicoeducative, cognitivo-comportamentali e metacognitive come protocolli di intervento da implementare nei contesti sanitari (Yadavari et al., 2020), anche

indipendentemente dalla presenza di patologie psichiatriche. In questo modo, esse risulterebbero un trattamento accettabile e praticabile per pazienti con e senza ansia e depressione. Per quanto riguarda la qualità della vita, i risultati sono controversi, ma gli aspetti cognitivi e motivazionali di questi interventi rappresentano una variabile chiave negli esiti della vita quotidiana, anche in termini di autoefficacia (Fahrane-Medina et al., 2022) e di consapevolezza della propria condizione sintomatica (Griffith et al., 2009). Questo lavoro non è privo di limitazioni. In primo luogo, l'ampia eterogeneità degli interventi realizzati e degli esiti valutati non ha permesso di trarre conclusioni univoche e generalizzabili. In secondo luogo, poiché i disturbi cardiovascolari sono più prevalenti negli uomini, il numero di pazienti maschi inclusi negli studi è molto superiore a quello delle donne, riducendo la generalizzazione delle considerazioni rispetto alla popolazione femminile. In terzo luogo, la ricerca è stata condotta solo su articoli pubblicati in lingua inglese, escludendo altri potenziali studi di interesse. In quarto luogo, non tutti gli studi inclusi in questa revisione sono trial clinici randomizzati controllati. Inoltre, gli effetti specifici della psicoterapia, della psicoeducazione e degli interventi psicologici non sono stati distinti tra loro. In quinto luogo, gli interventi psicoeducativi sono eterogenei per tipologia, numero di sedute, durata complessiva e outcome considerati. Pertanto, vi è un'ampia eterogeneità degli esiti e dei loro strumenti di misurazione, che rende l'interpretazione e la generalizzazione dei risultati molto complessa. Tuttavia, per quanto di nostra conoscenza, questa revisione è la prima a rivedere le caratteristiche e gli esiti degli interventi psicologici di gruppo per questa specifica popolazione clinica, mostrando risultati promettenti.

4.5 Conclusioni e prospettive future

Gli interventi psicologici di gruppo sembrano essere utili nei pazienti con disturbi cardiovascolari, poiché associati ad un miglioramento della qualità della vita, della maggior parte dei fattori di rischio cardiovascolare, del comportamento e degli esiti di salute mentale come depressione, ansia e stress, nonché della percezione e cognizione della malattia. D'altra parte, molti interventi hanno mostrato una minore efficacia sugli esiti clinici in termini di mortalità o riospedalizzazione. Data la grande eterogeneità degli studi disponibili in letteratura, è necessario condurre ulteriori trial clinici randomizzati e controllati che includano interventi psicologici strutturati ed evidence-based, con una

metodologia ben dettagliata e ripetibile. Inoltre, vi è bisogno di studi che definiscano un numero standard di sedute e tempistiche adeguate a questo tipo di pazienti.

In linea con le osservazioni di una precedente revisione e meta-analisi di Cojocariu e colleghi (2021), è possibile affermare che ulteriori indagini sono necessarie per stabilire criteri relativi alla durata delle sedute, poiché non è possibile definire a priori la durata necessaria affinché gli interventi erogati mostrino la loro efficacia. Per quanto riguarda i tempi di follow-up, i dati sono anch'essi estremamente eterogenei, quindi, è necessario definire criteri stabili per monitorare l'efficacia dell'intervento nel tempo e valutarne gli effetti a lungo termine. Considerata l'elevata comorbidità tra patologie cardiovascolari e disturbi emotivi, sarebbe auspicabile implementare uno screening psicologico già dalle prime fasi della cura, in modo da identificare i pazienti a maggior rischio psicopatologico e pianificare interventi appropriati. In conclusione, sono necessari ulteriori studi per valutare l'impatto della psicoterapia sulla morbilità e mortalità cardiaca.

4.6 Bibliografia della revisione della letteratura

1. Adsett, A., & Bruhn, J. G. (1968). Short-term group psychotherapy for post-myocardial infarction patients and their wives. *Canadian Medical Association Journal*, 99(12), 577–584.
2. Aghaei, M., Ghorbani, N., Rostami, R., & Mahdavi, A. (2015). Comparison of anger management, anxiety and perceived stress in patients with cancer and Coronary Heart Disease (CHD). *Journal of Medicine and Life*.
3. Al'Absi, M., & Bongard, S. (2006). Neuroendocrine and behavioral mechanisms mediating the relationship between anger expression and cardiovascular risk: Assessment considerations and improvements. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(6), 573–591. <https://doi.org/10.1007/s10865-006-9077-0>
4. Albers, T., Weiss, L. A., Sleeman, S. H. E., & Husson, O. (2021). Evaluation of a positive psychology group intervention in nature for young cancer survivors to promote well-being and post-cancer identity development. *Journal of Adolescent and Young Adult Oncology*, 10(6), 726–734. <https://doi.org/10.1089/jayao.2020.0147>

5. Amarasekera, S., & Jha, P. (2022). Understanding the links between cardiovascular and psychiatric conditions. *Elife*, 11. <https://doi.org/10.7554/eLife.84524>
6. Andersson, C., & Vasan, R. S. (2018). Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. *Nature Reviews Cardiology*, 15(4), 230–240. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.154>
7. Antoni, M. H., Dhabhar, F. S., Hylton, T., Lechner, S. C., Boyd, J. P., Carver, C. S., & O'Connell, M. (2016). Stress management, leukocyte transcriptional changes and breast cancer recurrence in a randomized trial: An exploratory analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 74, 269–277. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.09.012>
8. Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
9. Bell, S. P., & Saraf, A. A. (2016). Epidemiology of Multimorbidity in Older Adults with Cardiovascular Disease. *Clinics in geriatric medicine*, 32(2), 215–226. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2016.01.013>
10. Beresnevaite M. (2000). Exploring the benefits of group psychotherapy in reducing alexithymia in coronary heart disease patients: a preliminary study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 69(3), 117–122. <https://doi.org/10.1159/000012378>
11. Berkman, L. F., Blumenthal, J., Burg, M., Carney, R. M., Catellier, D., Cowan, M. J., Czajkowski, S. M., DeBusk, R., Hosking, J., Jaffe, A., Kaufmann, P. G., Mitchell, P., Norman, J., Powell, L. H., Raczynski, J. M., Schneiderman, N., & Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICH). (2003). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) randomized trial. *JAMA Journal of the American Medical Association*, 289(23), 3106–3116. <https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3106>
12. Brügemann, J., Poels, B. J., Oosterwijk, M. H., van der Schans, C. P., Postema, K., & van Veldhuisen, D. J. (2007). A randomised controlled trial of cardiac rehabilitation after revascularisation. *International journal of cardiology*, 119(1), 59–64. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.07.047>
13. Chalmers, C., Leathem, J., Bennett, S., McNaughton, H., & Mahawish, K. (2019). The efficacy of problem solving therapy to reduce post stroke emotional distress in

- younger (18-65) stroke survivors. *Disability and rehabilitation*, 41(7), 753–762.
<https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1408707>
14. Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary heart disease: A meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), 936–946.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.11.044>
 15. Cojocariu, S. A., Maștaleru, A., Sascău, R. A., Stătescu, C., Mitu, F., Cojocaru, E., Trandafir, L. M., & Leon-Constantin, M. M. (2021). Relationships between Psychoeducational Rehabilitation and Health Outcomes-A Systematic Review Focused on Acute Coronary Syndrome. *Journal of personalized medicine*, 11(6), 440.
<https://doi.org/10.3390/jpm11060440>
 16. Denollet, J., Pedersen, S. S., Ong, A. T. L., Erdman, R. A. M., Serruys, P. W., & Van Domburg, R. T. (2006). Social inhibition modulates the effect of negative emotions on cardiac prognosis following percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era. *European Heart Journal*, 27(2), 171–177.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi616>
 17. Deter, H. C., Weber, C., Herrmann-Lingen, C., Albus, C., Juenger, J., Ladwig, K. H., Soellner, W., de Zwaan, M., Hellmich, M., Grün, A. S., Ronel, J., Orth-Gomér, K., & SPIRR-CAD- Study Group (2018). Gender differences in psychosocial outcomes of psychotherapy trial in patients with depression and coronary artery disease. *Journal of psychosomatic research*, 113, 89–99.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.08.005>
 18. D’onofrio, G., Valeriani, F., Cojocariu, S. A., Zotta, E., Palombaro, R., Marazzi, G., Betti, I., & D’Onofrio, A. (2022). Psychological interventions in a pandemic emergency: A systematic review and meta-analysis of SARS-CoV-2 studies. *Journal of Clinical Medicine*, 11(11). <https://doi.org/10.3390/jcm11113209>
 19. Douma, M., Scholten, L., Maurice-Stam, H., & Grootenhuis, M. A. (2018). Online cognitive-behavioral based group interventions for adolescents with chronic illness and parents: Study protocol of two multicenter randomized controlled trials. *BMC Pediatrics*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12887-018-1216-6>
 20. Farhane-Medina, N. Z., Castillo-Mayén, R., Luque, B., Rubio, S. J., Gutiérrez-Domingo, T., Cuadrado, E., Arenas, A., & Tabernero, C. (2022). A Brief mHealth-

- Based Psychological Intervention in Emotion Regulation to Promote Positive Subjective Well-Being in Cardiovascular Disease Patients: A Non-Randomized Controlled Trial. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 10(9), 1640. <https://doi.org/10.3390/healthcare10091640>
21. Fernandes, C., McIntyre, T., Coelho, R., Prata, J., & Maciel, M. J. (2017). Brief psychological intervention in phase I of cardiac rehabilitation after acute coronary syndrome [Intervenção psicológica na fase I da reabilitação cardíaca pós-síndrome coronária aguda]. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 36(9), 641–649. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2017.01.005>
 22. Fernandes, C., McIntyre, T., Coelho, R., Prata, J., & Maciel, M. J. (2019). Impact of a brief psychological intervention on lifestyle, risk factors and disease knowledge during phase I of cardiac rehabilitation after acute coronary syndrome. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 38(5), 361–368. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.09.009>
 23. Ghasemi, M., Mohammadian, Y., Parvizifard, A. A., Rouzbahani, M., & JamshidMofid, P. (2022). The effectiveness of Meaning-Centered Group Psychotherapy on improving spiritual well-being and reducing anxiety in Iranian male cardiovascular patients. *Journal of education and health promotion*, 11, 387. https://doi.org/10.4103/jehp.jehp_1626_21
 24. Gooding, H. C., Rogel, E. J., Elkind, M. S. V., Benjamin, E. J., Cushman, M., Lloyd-Jones, D. M., McClure, L. A., Meigs, J. B., Reis, R. S., Rodriguez, C. J., Shah, P. K., Vasan, R. S., Williams, K., Zieman, S. J., & Aggarwal, N. R. (2020). Challenges and opportunities for the prevention and treatment of cardiovascular disease among young adults: Report from a national heart, lung, and blood institute working group. *Journal of the American Heart Association*, 9(19). <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016115>
 25. Grady, K. L., de Leon, C. F., Kozak, A. T., Cursio, J. F., Richardson, D., Avery, E., Calvin, J. E., Jr, & Powell, L. H. (2014). Does self-management counseling in patients with heart failure improve quality of life? Findings from the Heart Failure Adherence and Retention Trial (HART). *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 23(1), 31–38. <https://doi.org/10.1007/s11136-013-0432-7>

26. Griffiths, K., Camic, P. M., & Hutton, J. M. (2009). Participant experiences of a mindfulness-based cognitive therapy group for cardiac rehabilitation. *Journal of Health Psychology, 14*(5), 675–681. <https://doi.org/10.1177/1359105309104911>
27. Gross, J. J. (1998). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*(1), 224–237. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.74.1.224>
28. Hambridge, J. A., Turner, A., & Baker, A. L. (2009). BraveHeart begins: pilot results of group cognitive behaviour therapy for depression and anxiety in cardiac patients. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry, 43*(12), 1171–1177. <https://doi.org/10.3109/00048670903270415>
29. Herrmann-Lingen, C., Beutel, M. E., Bosbach, A., Deter, H. C., Fritzsche, K., Hellmich, M., Jordan, J., Jünger, J., Ladwig, K. H., Michal, M., Petrowski, K., Pieske, B., Ronel, J., Söllner, W., Stöhr, A., Weber, C., de Zwaan, M., Albus, C., & SPIRR-CAD Study Group (2016). A Stepwise Psychotherapy Intervention for Reducing Risk in Coronary Artery Disease (SPIRR-CAD): Results of an Observer-Blinded, Multicenter, Randomized Trial in Depressed Patients With Coronary Artery Disease. *Psychosomatic medicine, 78*(6), 704–715. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000332>
30. Ibrahim, M. A., Feldman, J. G., Sultz, H. A., Staiman, M. G., Young, L. J., & Dean, D. (1974). Management after myocardial infarction: a controlled trial of the effect of group psychotherapy. *International journal of psychiatry in medicine, 5*(3), 253–268. <https://doi.org/10.2190/DW1M-9N7K-EXJF-JEYB>
31. Jacobson, E. (1943). *You must relax: A practical method of reducing the strains of modern living*. McGraw-Hill.
32. Jones, A., & West, R. R. (1996). Psychological rehabilitation after myocardial infarction: Multicentre randomised controlled trial. *British Medical Journal, 313*(7071), 1517–1521. <https://doi.org/10.1136/bmj.313.7071.1517>
33. Kronish, I. M., Rieckmann, N., Burg, M. M., Edmondson, D., Schwartz, J. E., & Davidson, K. W. (2012). The effect of enhanced depression care on adherence to risk-reducing behaviors after acute coronary syndromes: findings from the COPES trial. *American heart journal, 164*(4), 524–529. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.07.024>

34. Kupper, N., & Denollet, J. (2018). Type D personality as a risk factor in coronary heart disease: A review of current evidence. *Current Cardiology Reports*, 20(11), 1–11. <https://doi.org/10.1007/s11886-018-1048-x>
35. Kubzansky, L. D., Cole, S. R., Kawachi, I., Vokonas, P., & Sparrow, D. (2006). Shared and unique contributions of anger, anxiety, and depression to coronary heart disease: a prospective study in the normative aging study. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 31(1), 21–29. https://doi.org/10.1207/s15324796abm3101_5
36. Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, D. G., & Lip, G. Y. (2000). Effects of depression and anxiety on mortality and quality-of-life 4 months after myocardial infarction. *Journal of psychosomatic research*, 49(4), 229–238. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(00\)00170-7](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(00)00170-7)
37. Larionov, P. (2021). Psychological methods in treatment of essential hypertension. *Arterial Hypertension (Poland)*, 25(2), 53–62. <https://doi.org/10.5603/AH.a2021.0002>
38. Last, B. F., Stam, H., Onland-van Nieuwenhuizen, A. M., & Grootenhuys, M. A. (2007). Positive effects of a psycho-educational group intervention for children with a chronic disease: first results. *Patient education and counseling*, 65(1), 101–112. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2006.06.017>
39. Liberati, A., Altman, D. G., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P. C., Ioannidis, J. P., Clarke, M., Devereaux, P. J., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. *BMJ (Clinical research ed.)*, 339, b2700. <https://doi.org/10.1136/bmj.b2700>
40. Limone, P., & Toto, G. A. (2022). The motivation of distance learning in universities since Covid-19 outbreak. In: *Communications in Computer and Information Science* (Vol. 1606 CCIS, pp. 25–40). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-15845-2_2
41. Lipowski Z. J. (1987). Somatization: the experience and communication of psychological distress as somatic symptoms. *Psychotherapy and psychosomatics*, 47(3-4), 160–167. <https://doi.org/10.1159/000288013>

42. Lotfi, S., & Aminipozveh, Z. (2020). The effectiveness of emotion-regulation skills training on blood pressure control and quality of life in patients with hypertension. *Journal of Chronic Diseases*, 8(1). <https://doi.org/10.22122/cdj.v8i1.496>
43. Lumley M. A. (2010). The two views of emotion in psychosomatic research. *Journal of psychosomatic research*, 68(3), 219–221. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.01.017>
44. Majumdar, S., & Morris, R. (2019). Brief group-based acceptance and commitment therapy for stroke survivors. *British Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 70–90. <https://doi.org/10.1111/bjc.12198>
45. McGillion, M. H., Watt-Watson, J., Stevens, B., LeFort, S. M., Coyte, P., & Graham, A. (2008). Randomized controlled trial of a psychoeducation program for the self-management of chronic cardiac pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 36(2), 126–140. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2007.09.015>
46. McPhillips, R., Capobianco, L., Cooper, B. G., Husain, Z., & Wells, A. (2021). Cardiac rehabilitation patients experiences and understanding of group metacognitive therapy: a qualitative study. *Open heart*, 8(2), e001708. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2021-001708>
47. Merswolken, M., Siebenhuener, S., Orth-Gomér, K., Zimmermann-Viehoff, F., & Deter, H. C. (2011). Treating anxiety in patients with coronary heart disease: a randomized controlled trial. *Psychotherapy and psychosomatics*, 80(6), 365–370. <https://doi.org/10.1159/000329177>
48. Mohammadi, N., Nasab, M. P. B., Lotfi, M. S., Gholami-Fesharaki, M., & Fakhari, A. (2018). A randomized trial of an optimism training intervention in patients with heart disease. *General Hospital Psychiatry*, 51, 46–53. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2017.12.004>
49. Mone L. C. (1970). Short-term group psychotherapy with postcardiac patients. *International journal of group psychotherapy*, 20(1), 99–108. <https://doi.org/10.1080/00207284.1970.11491760>
50. Mostofsky, E., Penner, E. A., & Mittleman, M. A. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*, 35(21), 1404–1410. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu033>

51. Müller-Tasch, T., Peters-Klimm, F., Schellberg, D., Holzapfel, N., Barth, A., Jünger, J., Szecsenyi, J., & Herzog, W. (2007). Depression is a major determinant of quality of life in patients with chronic systolic heart failure in general practice. *The Journal of Cardiac Failure*, 13(10), 818–824. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2007.07.008>
52. Nikrahan, G. R., Laferton, J. A., Stikkelbroek, Y. A. A., Gholam-Fesharaki, M., Denollet, J., & Mommersteeg, P. M. (2016). Effects of positive psychology interventions on risk biomarkers in coronary patients: A randomized, wait-list controlled pilot trial. *Psychosomatics*, 57(4), 359–368. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2016.02.007>
53. Nikrahan, G. R., Laferton, J. A., Stikkelbroek, Y. A. A., Gholam-Fesharaki, M., Denollet, J., & Mommersteeg, P. M. (2019). Randomized controlled trial of a well-being intervention in cardiac patients. *General Hospital Psychiatry*, 61, 116–124. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2019.06.005>
54. Niu, Y., Zhang, Y., Han, S., Cao, Y., & Dong, Y. (2022). The efficacy of group acceptance and commitment therapy for preventing post-stroke depression: A randomized controlled trial. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 31(2). <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106225>
55. Nourisaeed, A., Ghorban-Shiroudi, S., & Salari, A. (2021). Comparison of the effect of cognitive-behavioral therapy and dialectical behavioral therapy on perceived stress and coping skills in patients after myocardial infarction. *ARYA atherosclerosis*, 17(2), 1–9. <https://doi.org/10.22122/arya.v17i0.2188>
56. Orth-Gomér, K., Schneiderman, N., Wang, H.-X., Walldin, C., Blom, M., & Jernberg, T. (2009). Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: The Stockholm women's intervention trial for coronary heart disease (SWITCHD). *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2(1), 25–32. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.108.812859>
57. Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., McGuinness, L. A., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ (Clinical research ed.)*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>

58. Paganini, S., Ramsenthaler, C., Wurst, R., & Fuchs, R. (2022). Adoption and maintenance of physical activity: Mediation analysis of a psychological intervention. *Health Psychology*, 41(9), 573–584. <https://doi.org/10.1037/hea0001206>
59. Park, C., Won, M. H., & Son, Y. J. (2021). Mediating effects of social support between type D personality and self-care behaviours among heart failure patients. *Journal of Advanced Nursing*, 77(3), 1315–1324. <https://doi.org/10.1111/jan.14682>
60. Porcelli, P. (2014). I disturbi di somatizzazione nel DSM-5. *Psicoterapia e Scienze Umane*, 3, 431–452.
61. Pugliese, R., Zanella, M. T., Blay, S. L., Plavinik, F., Andrade, M. A., & Galvão, R. (2007). Efficacy of lifestyle change psychological intervention in coronary risk reduction. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 89(4), 225–230. <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2007001600003>
62. Rahe, R. H., Ward, H. W., & Hayes, V. (1979). Brief group therapy in myocardial infarction rehabilitation: three- to four-year follow-up of a controlled trial. *Psychosomatic medicine*, 41(3), 229–242. <https://doi.org/10.1097/00006842-197905000-00006>
63. Rejeski, W. J., Brawley, L. R., Brubaker, P. H., Goff, D. C., Loehr, R. M., McAuley, E., Ockene, J. K., Raczynski, J., Satten, G. A., & Ten Brinke, R. (2003). Older adults with chronic disease: Benefits of group-mediated counseling in the promotion of physically active lifestyles. *Health Psychology*, 22(4), 414–423. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.22.4.414>
64. Roncella, A., Giornetti, A., Cianfrocca, C., Pasceri, V., Pelliccia, F., Denollet, J., Pedersen, S. S., Speciale, G., Richichi, G., & Pristipino, C. (2009). Rationale and trial design of a randomized, controlled study on short-term psychotherapy after acute myocardial infarction: the STEP-IN-AMI trial (Short Term Psychotherapy in Acute Myocardial Infarction). *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown, Md.)*, 10(12), 947–952. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e32832fb477>
65. Roncella, A., Pristipino, C., Cianfrocca, C., Scorza, S., Pasceri, V., Pelliccia, F., Denollet, J., Pedersen, S. S., & Speciale, G. (2013). One-year results of the randomized, controlled, short-term psychotherapy in acute myocardial infarction

- (STEP-IN-AMI) trial. *International journal of cardiology*, 170(2), 132–139. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.094>
66. Rosendahl, J., Alldredge, C. T., Burlingame, G. M., & Strauss, B. (2021). Recent Developments in Group Psychotherapy Research. *American journal of psychotherapy*, 74(2), 52–59. <https://doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.20200031>
 67. Saab, P. G., Bang, H., Williams, R. B., Powell, L. H., Schneiderman, N., Thoresen, C., Burg, M., Keefe, F., & ENRICHD Investigators (2009). The impact of cognitive behavioral group training on event-free survival in patients with myocardial infarction: the ENRICHD experience. *Journal of psychosomatic research*, 67(1), 45–56. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.01.015>
 68. Sharma S. C. (2007). Psychosomatic medicine: bridging emotion and disease. *Kathmandu University medical journal (KUMJ)*, 5(2), 151–152.
 69. Sherwood, A., Blumenthal, J. A., Koch, G. G., Hoffman, B. M., Watkins, L. L., Smith, P. J., O'Connor, C. M., Adams, K. F., Jr, Rogers, J. G., Sueta, C., Chang, P. P., Johnson, K. S., Schwartz, J., & Hinderliter, A. L. (2017). Effects of Coping Skills Training on Quality of Life, Disease Biomarkers, and Clinical Outcomes in Patients With Heart Failure: A Randomized Clinical Trial. *Circulation. Heart failure*, 10(1), e003410. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003410>
 70. Smeijers, L., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., Kop, W. J., & Mittleman, M. A. (2017). Anxiety and anger immediately prior to myocardial infarction and long-term mortality: Characteristics of high-risk patients. *Journal of psychosomatic research*, 93, 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.12.001>
 71. Srinivas, S., Anand, K., & Chockalingam, A. (2022). Adolescent psychological well-being and adulthood cardiovascular disease risk: Longitudinal association and implications for care quality management. *Benchmarking: An International Journal*, 29(10), 3163–3175. <https://doi.org/10.1108/BIJ-06-2021-0369>
 72. Stern, M. J., Gorman, P. A., & Kaslow, L. (1983). The group counseling v exercise therapy study. A controlled intervention with subjects following myocardial infarction. *Archives of internal medicine*, 143(9), 1719–1725.
 73. Steptoe, A., & Kivimäki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease: An update on current knowledge. *Annual Review of Public Health*, 34, 337–354. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114452>

74. Sullivan, M. J., Wood, L., Terry, W. E., Smith, T. L., & Buiser, R. (2009). The Support, Education, and Research in Chronic Heart Failure Study (SEARCH): A mindfulness-based psychoeducational intervention improves depression and clinical symptoms in patients with chronic heart failure. *American Heart Journal*, 157(1), 84–90. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.08.033>
75. Suls, J. (2013). Anger and the heart: Perspectives on cardiac risk, mechanisms and interventions. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 55(6), 538–547. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.002>
76. Tan, M. P., & Morgan, K. (2015). Psychological interventions in cardiovascular disease: An update. *Current Opinion in Psychiatry*, 28(5), 371–377. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000181>
77. Turner, A., Hambridge, J., Baker, A., Bowman, J., & McElduff, P. (2013). Randomised controlled trial of group cognitive behaviour therapy versus brief intervention for depression in cardiac patients. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 47(3), 235–243. <https://doi.org/10.1177/0004867412460592>
78. Vaccarino, V., Badimon, L., Bremner, J. D., Cenko, E., Cubedo, J., Dorobantu, M., ... & Work Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation. (2020). Depression and coronary heart disease: 2018 position paper of the ESC working group on coronary pathophysiology and microcirculation. *European Heart Journal*, 41(17), 1687–1696. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy913>
79. van Erp, L. M. E., Maurice-Stam, H., Beek, L. R., Kremer, L. C. M., den Hartogh, J. G., van Gorp, M., Huizinga, G. A., & Grootenhuis, M. A. (2023). Online cognitive-behavioral group intervention for young adult survivors of childhood cancer: a pilot study. *Journal of psychosocial oncology*, 41(5), 518–538. <https://doi.org/10.1080/07347332.2022.2150110>
80. Vasco, P., D’Onofrio, G., Betti, I., Spagnuolo, G., Calzetta, L., & G. A. (2023). Role of technology innovation in telemedicine: Focus on sport nutrition. *Applied Sciences*, 13(8), 4837. <https://doi.org/10.3390/app13084837>
81. Vilchinsky, N., Horowitz, Y., Bar-Kalifa, E., Hasson-Ohayon, I., Berlin, T., & Mosseri, M. (2019). Existentially oriented group intervention for patients with heart failure: Intervention development and preliminary assessment. *Journal of*

- Cardiovascular Nursing*, 34(2), 141–146.
<https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000540>
82. Vilchinsky, N., Horowitz, Y., Bar-Kalifa, E., Hasson-Ohayon, I., Berlin, T., & Mosseri, M. (2019). Existentially Oriented Group Intervention for Patients With Heart Failure: Intervention Development and Preliminary Assessment. *The Journal of cardiovascular nursing*, 34(2), 141–146.
<https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000540>
 83. Ward, S. K., Kendall, E., Cornish, D., Lynch, P., Wuth, J., & Fleming, J. (2016). Group cognitive behavioural therapy for stroke survivors with depression and their carers. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 23(5), 358–365.
<https://doi.org/10.1080/10749357.2016.1143706>
 84. K Ward, S., Turner, A., A Hambridge, J., A Halpin, S., E Valentine, M., L Sweetapple, A., H White, J., & Hackett, M. L. (2016). Group cognitive behavioural therapy for stroke survivors with depression and their carers. *Topics in stroke rehabilitation*, 23(5), 358–365. <https://doi.org/10.1080/10749357.2016.1143706>
 85. Wells, A., McPhillips, R., Capobianco, L., Cooper, B. G., & Husain, Z. (2021). Improving the effectiveness of psychological interventions for depression and anxiety in cardiac rehabilitation: PATHWAY - A single-blind, parallel, randomized, controlled trial of group metacognitive therapy. *Circulation*, 144(1), 23–33.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052428>
 86. Wierenga, K. L., Fresco, D. M., Alder, M., Sattar, A., & Moore, S. M. (2022). Preliminary Efficacy of an Emotion Regulation Intervention on Physical Activity and Depressive and Anxious Symptoms in Individuals in Cardiac Rehabilitation. *The Journal of cardiovascular nursing*, 37(3), 296–305.
<https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000837>
 87. Wrenn, K. C., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., & Mittleman, M. A. (2013). Anxiety, anger, and mortality risk among survivors of myocardial infarction. *American Journal of Medicine*, 126(12), 1107–1113.
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.022>
 88. Wurst, R., Kinkel, S., Lin, J., Goehner, W., & Fuchs, R. (2019). Promoting physical activity through a psychological group intervention in cardiac rehabilitation: a

- randomized controlled trial. *Journal of behavioral medicine*, 42(6), 1104–1116. <https://doi.org/10.1007/s10865-019-00047-y>
89. Yadavari, M., Naderi, F., Makvandi, B., & Hafezi, F. (2020). The effects of metacognitive therapy on pain catastrophizing and quality of life in patients with chronic pain. *Middle Eastern Journal of Disability Studies*, 10(1). <https://sid.ir/paper/992029/en>
90. Zhang, A., Tao, S., Ma, H., Fan, X., Zhang, Y., & Yang, B. (2019). Cognitive behavioral therapy for primary care depression and anxiety: A secondary meta-analytic review using robust variance estimation in meta-regression. *Journal of Behavioral Medicine*, 42(6), 1117–1141. <https://doi.org/10.1007/s10865-019-00046-z>

CAPITOLO 5.

IL RILASSAMENTO PSICOSOMATICO NELLE PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI

5.1 Rilassamento muscolare progressivo e respirazione diaframmatica

Le tecniche di rilassamento, come la tecnica di rilassamento progressivo di Jacobson (1943), le tecniche di visualizzazione, le tecniche di respirazione, il training autogeno (Schultz, 1968) e molte altre si sono rivelate efficaci nel modulare parametri psicofisiologici e clinici in una vasta gamma di condizioni. Le tecniche di rilassamento possono prevedere la contrazione e il successivo rilascio di diversi gruppi muscolari uno alla volta, come nel caso del rilassamento muscolare progressivo di Jacobson (PMR), oppure possono basarsi sull'induzione di sensazioni corporee, includendo anche componenti di immaginazione e visualizzazione come nel training autogeno di Schultz (1968). Ad ogni modo, il rilassamento psicosomatico è in grado di interrompere il circolo vizioso del dolore e della tensione fisica che si instaura come conseguenza dell'aumento della tensione muscolare, delle contrazioni muscolari involontarie, dei disturbi della circolazione e dell'accumulo di prodotti metabolici (Wilczyńska et al., 2019).

Sono ormai numerosi gli studi che evidenziano l'utilità dell'applicazione di queste tecniche in svariati contesti. Ad esempio, la respirazione diaframmatica profonda (Rama et al., 1998) applicata dopo l'esposizione a uno stress psicosociale riduce significativamente l'indice di carico allostatico, associandosi a una diminuzione del cortisolo e delle citochine infiammatorie, ad un incremento dell'ampiezza respiratoria addominale e ad un miglioramento della variabilità della frequenza cardiaca, un buon indice di attivazione parasimpatica (Maniaci et al., 2024). Una revisione sistematica di Hopper et al. (2019) ha inoltre confermato l'efficacia della respirazione diaframmatica nel ridurre lo stress sia a livello fisiologico (considerando parametri come pressione arteriosa, frequenza respiratoria, cortisolo salivare) che psicologico (ansia e stress percepito), sottolineando come esso rappresenti un intervento a basso costo e auto-somministrabile. Anche in popolazioni sane, esercizi di respirazione lenta e controllata hanno mostrato effetti benefici (Russell et al., 2017). Recentemente, Adıgüzel et al. (2023) hanno confrontato esercizi di pilates, esercizi respiratori diaframmatici e la loro

combinazione in giovani donne sane. I risultati hanno indicato che la combinazione di queste due pratiche potenzia la variabilità della frequenza cardiaca (HRV) e la funzione polmonare, migliorando anche la distribuzione di grasso corporeo, confermando il valore dell'integrazione tra esercizi respiratori e attività fisica. In linea con tali evidenze, Groß e Kohlmann (2021) hanno esplorato gli effetti del PMR e della respirazione lenta basata sulla frequenza di risonanza - ovvero un tipo di respirazione che permette alla respirazione e alla frequenza cardiaca di oscillare alla stessa frequenza di risonanza, caratterizzata da 6 atti respiratori al minuto con 5 secondi di inspirazione e 5 secondi di espirazione - sulla variabilità della frequenza cardiaca (HRV) in giovani adulti sani. Lo studio, condotto su un arco di 77 giorni con valutazioni quotidiane, ha dimostrato che la pratica regolare del PMR portava ad un aumento significativo dell'HRV rispetto al gruppo di controllo, anche se gli esercizi respiratori non hanno prodotto effetti rilevanti. Questo studio conferma che tecniche basate sul rilassamento psicosomatico possono favorire un miglioramento della regolazione autonoma in individui sani.

L'efficacia di queste tecniche è stata esplorata ampiamente anche in contesti clinici. Ad esempio, in ambito oncologico, è stato visto che la respirazione diaframmatica praticata quotidianamente da pazienti con tumori gastrointestinali metastatici riduce in modo significativo il dolore acuto e cronico (Rezaei et al., 2024). Anche una meta-analisi condotta su 12 trial clinici controllati e randomizzati condotta da Tan et al. (2022), ha confermato l'efficacia del PMR nel ridurre ansia e dolore, nel migliorare la qualità della vita e nell'attenuare sintomi correlati alla malattia oncologica (depressione, nausea, vomito). Sempre in ambito clinico, uno studio molto recente di Suryavanshi et al. (2025) ha evidenziato come la combinazione di esercizi di respirazione diaframmatica, PMR e stabilizzazione neuromuscolare dinamica, integrate alla terapia farmacologica, hanno portato a una riduzione dei sintomi di reflusso gastroesofageo, del dolore toracico non cardiaco e degli indici depressivi, migliorando gli esiti clinici dei pazienti. Risultati simili sono stati riportati in ambito ostetrico: Damodaran (2015) ha osservato che l'applicazione della tecnica di rilassamento muscolare progressivo riduce significativamente l'ansia in gestanti con ipertensione indotta dalla gravidanza. Successivamente, Weschenfelder et al. (2024) hanno mostrato come un programma strutturato di PMR riduce i livelli depressivi e, se praticato con regolarità, diminuisce anche il dolore legato travaglio, indicando l'importanza di introdurre l'apprendimento di tali tecniche anche nella preparazione

perinatale. Il PMR ha trovato applicazione anche in pazienti affetti da diabete di tipo 2, in cui oltre a ridurre ansia e distress diabetico, sembra migliorare il controllo glicemico e alcuni parametri metabolici come emoglobina glicata, profilo lipidico, glicemia a digiuno e postprandiale (Arunraj et al., 2025). Una recentissima revisione sistematica di Maritescu et al. (2025) condotta su 32 studi ha ulteriormente ampliato il quadro, mostrando che il PMR riduce ansia, depressione, fatica e disturbi del sonno e che in alcuni casi migliora dispnea e funzione polmonare in pazienti post-COVID, in pazienti con Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e in pazienti con altre malattie respiratorie croniche. Sempre molto recentemente, in un trial randomizzato e controllato di Ismail e colleghi (2025) hanno dimostrato come un programma di esercizi di respirazione diaframmatica tele-assistita della durata di 12 settimane migliori significativamente la qualità del sonno, le funzioni cardiovascolari autonome, i livelli di cortisolo, l'ansia, la depressione e la fatica in donne affette da sclerosi sistemica.

Complessivamente, tali evidenze confermano l'efficacia di interventi non farmacologici basati su respirazione e rilassamento nel modulare parametri psicofisiologici, con potenziali implicazioni in diversi contesti clinici. In sintesi, sia la respirazione diaframmatica sia tecniche psicosomatiche come il training autogeno o il PMR emergono come strumenti efficaci, sicuri e a basso costo per la modulazione dello stress psicofisiologico, con effetti neurobiologici, anti-infiammatori e analgesici che si riflettono in miglioramenti clinici in ampi contesti: dal dolore oncologico ai disturbi gastrointestinali e respiratori, fino alla gravidanza e al diabete.

Queste tecniche possono essere considerate interventi complementari di grande valore in diversi ambiti clinici e preventivi e numerosi studi sostengono l'efficacia della loro applicazione anche in ambito cardiologico.

5.2 Efficacia del rilassamento psicosomatico nelle patologie cardiovascolari

Le tecniche di rilassamento e gli esercizi respiratori hanno dimostrato effetti positivi in diverse condizioni cardiovascolari. In particolare, il rilassamento muscolare progressivo (PMR) e gli esercizi di respirazione diaframmatica emergono come interventi complementari di rilievo (per una dettagliata descrizione degli esercizi si rimanda al paragrafo 6.7).

Uno dei primi trial randomizzati condotti da Cottier e colleghi risale al 1984. In questo studio, gli Autori mostravano l'efficacia del PMR e del controllo dell'attenzione in pazienti con ipertensione moderata o lieve. Dopo 22 settimane di PMR, la pressione arteriosa media misurata a casa da parte dei pazienti era diminuita di 3 mmHg nel gruppo PMR, mentre nel gruppo di controllo era aumentata di 2 mmHg. Nello specifico, i pazienti che rispondevano meglio all'intervento presentavano frequenze cardiache di partenza più elevate e livelli plasmatici di noradrenalina più alti. Questi stessi pazienti hanno mostrato anche una riduzione dei livelli di ansia durante lo studio. Gli Autori hanno concluso che la tecnica di rilassamento appare indicata per pazienti giovani, con livelli più elevati di ansia, con ipertensione lieve e con un tono del sistema nervoso simpatico più elevato a riposo. Negli stessi anni, Pender (1984) aveva osservato che il PMR, somministrato attraverso sessioni di gruppo e un follow-up individuale, portava ad una riduzione della pressione sistolica nei pazienti con ipertensione essenziale rispetto ad un gruppo di controllo. Sebbene anche la riduzione della pressione diastolica fosse risultata significativa rispetto ai valori alla baseline, non emergevano differenze sostanziali con i controlli, suggerendo che la continuità della pratica nel tempo fosse un fattore cruciale per il mantenimento dei benefici. Anche Hahn e colleghi nel 1993 hanno dimostrato che la combinazione di biofeedback termico e training di rilassamento muscolare progressivo è in grado di provocare una riduzione significativa della pressione arteriosa sistolica e diastolica nei pazienti con ipertensione essenziale.

Negli ultimi anni un ampio corpo di letteratura ha indagato l'efficacia delle tecniche di rilassamento e degli esercizi di respirazione in pazienti con patologie cardiovascolari o respiratorie, mostrando risultati promettenti. Pathan et al. (2023) hanno condotto un trial clinico randomizzato su persone con ipertensione essenziale, confrontando esercizi di respirazione lenta, rilassamento muscolare progressivo (PMR), la combinazione delle due tecniche e un gruppo di controllo. I risultati hanno mostrato che le singole tecniche e soprattutto la loro combinazione portavano ad una riduzione significativa della frequenza cardiaca, della frequenza respiratoria, della pressione arteriosa e dei livelli di ansia. La combinazione tra le due tecniche è risultata la più efficace, evidenziando come un approccio multimodale possa essere utile nella gestione dell'ipertensione. Un ulteriore contributo viene da Li et al. (2015), che hanno studiato l'impatto del PMR su pazienti con ipertensione arteriosa polmonare. In un campione di 130 pazienti, suddivisi in gruppo

PMR e gruppo controllo, è emerso che il PMR, praticato per 12 settimane, riduceva in maniera significativa ansia e depressione, migliorando inoltre la qualità della vita nelle sue componenti di salute mentale.

Al contrario, il gruppo di controllo non riportava benefici significativi. Questo conferma l'utilità di tali tecniche di rilassamento non solo in relazione ai parametri fisiologici, ma anche agli aspetti psicologici e psicosociali legati alla malattia ipertensiva. Nasirmoghadas et al. (2025) hanno confrontato due tipi di esercizi respiratori – la respirazione diaframmatica e lo spirometro incentivante – in pazienti con scompenso cardiaco. Dopo dieci giorni di intervento, entrambi i gruppi hanno mostrato riduzioni significative della fatica e della dispnea, oltre a un miglioramento nella classificazione funzionale del disturbo. I risultati non differivano tra le due tecniche, ma entrambi gli approcci hanno dimostrato un'efficacia clinica rilevante rispetto al gruppo di controllo, mostrando che una tecnica che si può apprendere a costo zero e utilizzare in qualsiasi momento come la respirazione diaframmatica abbia la stessa efficacia di uno strumento esterno come lo spirometro incentivante. Per quanto riguarda il sonno nei pazienti cardiopatici, è stato visto come sia il PMR sia la tecnica di rilassamento di Benson (1975) praticati due volte al giorno per quattro settimane migliorano in modo significativo la qualità del sonno nei pazienti sottoposti a bypass coronarico (Bagheri et al., 2021). I miglioramenti riguardano soprattutto la qualità soggettiva e l'efficienza abituale del sonno, indicando che tali approcci possono rappresentare un valido supporto nella fase post-chirurgica. In pazienti con scompenso cardiaco, un programma domiciliare di rieducazione respiratoria diaframmatica della durata di otto settimane, ha prodotto un aumento dell'attività fisica e un miglioramento dello stato funzionale a cinque mesi di follow-up (Seo et al., 2016). In questo studio, sebbene la dispnea non abbia mostrato miglioramenti superiori al gruppo di controllo, l'adozione della tecnica durante le attività quotidiane potrebbe aver contribuito all'incremento dell'attività fisica complessiva. È stato osservato come in pazienti con cardiopatia ischemica e diabete la pratica regolare della respirazione diaframmatica migliora la HRV e il controllo glicemico, con effetti che si mantengono fino a un anno di follow-up (Kulur et al., 2009). Un ulteriore contributo dall'ambito metabolico è quello di Subbalakshmi et al. (2014) che hanno evidenziato come la respirazione diaframmatica sia in grado di potenziare la modulazione autonoma cardiaca negli individui sani, con risposte più attenuate nei pazienti con diabete di tipo 2

rispetto ai controlli sani. Nell'ambito della riabilitazione cardiologica, un trial pilota di Wilk e Turkoski (2001) ha riscontrato che il PMR riduce la frequenza cardiaca e i livelli di ansia nei pazienti sottoposti a programmi di riabilitazione cardiologica, con un alto grado di soddisfazione soggettiva da parte dei partecipanti. Sheu et al. (2003), invece, in pazienti affetti da ipertensione essenziale, ha mostrato un effetto immediato del PMR somministrato una volta alla settimana e praticato a casa quotidianamente per 4 settimane. Nello studio si sono riscontrati riduzione della frequenza cardiaca (di 2,35 battiti/min), della pressione arteriosa sistolica (di 5,44 mm Hg) e della pressione arteriosa diastolica (di 3,48 mm Hg). Dopo 4 settimane di training, si sono registrate ulteriori diminuzioni degli stessi parametri. Inoltre, il PMR ha ridotto significativamente la percezione dello stress nei pazienti e ha migliorato la loro percezione della salute.

Concludendo, complessivamente la letteratura riporta che il PMR e la respirazione diaframmatica si sono dimostrati efficaci nel ridurre la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca e i livelli di stress in soggetti con ipertensione e patologie cardiovascolari. Nei programmi di riabilitazione cardiologica, l'integrazione di tali tecniche ha migliorato parametri psicofisiologici e la qualità della vita dei pazienti. Inoltre, nello scompenso cardiaco cronico, l'associazione del rilassamento con l'esercizio aerobico ha prodotto ulteriori benefici emodinamici e psicologici. L'efficacia di questi interventi si spiega principalmente con l'attivazione del sistema nervoso parasimpatico e la riduzione dell'attività simpatica, che determinano vasodilatazione, riduzione delle resistenze periferiche e miglior controllo cardiovascolare.

L'accettabilità di tali tecniche per tali pazienti, come suggerito da van Dixhoorn (1991), va attribuita al fatto che le tecniche corporee sono esperienze inedite per i pazienti con patologie cardiache e soddisfano il loro desiderio di prestare attenzione agli aspetti organici, aprendo anche la strada al mondo interiore delle emozioni (van Dixhoorn, 1991).

CAPITOLO 6.

Protocollo di ricerca sperimentale ESTCARDIO

6.1 Introduzione

La nascita della psicosomatica ha aumentato l'interesse dei clinici riguardo l'impatto delle emozioni sulla salute. Uno dei più importanti contributi alla moderna psicosomatica è stato dato da Engel (1977) con il suo modello biopsicosociale di approccio alla persona. Gli aspetti principali del modello riguardano la valutazione dell'impatto che le variabili psicologiche, sociali e mediche hanno su comparsa, percezione e decorso dei sintomi a prescindere dall'origine della malattia (Engel, 1977). Il concetto moderno di somatizzazione indica che il sintomo fisico rappresenta il segno di un disagio psicologico interiore (Lipowski, 1987), infatti la psicosomatica moderna non si occupa più solo delle condizioni che non possono essere spiegate dal punto di vista medico: oggi si ritiene che in ogni malattia e in modo diverso per ogni individuo, i fattori psicologici possano avere un peso relativo più o meno importante in grado di interagire con i fattori biologici nello sviluppo di una malattia (Porcelli, 2014). Come ampiamente discusso nei precedenti capitoli, diversi studi hanno confermato che l'inibizione dell'espressione della rabbia e dell'ostilità sono associate all'ipertensione e a disturbi coronarici (Chida et al., 2009; Suls et al., 2013) e che la personalità di tipo D è associata ad una peggiore qualità della vita, a minore aderenza terapeutica e ad un aumento del 92% del rischio di sviluppare eventi cardiaci (Denollet et al., 2006; Kupper et al., 2018). Le strategie di regolazione emotiva basate sulla repressione, l'evitamento e la fuga portano a minimizzare e a negare le emozioni negative o le situazioni stressanti. (Denollet, 2006). Difficoltà nell'espressione delle emozioni negative come rabbia e ostilità sono risultate connesse ad una compromissione del sistema immunitario e conseguente maggiore esposizione a disturbi. Inoltre, la comorbidità tra disturbi cardiovascolari e disturbi psichiatrici appare elevata (Amarasekera & Jha, 2022); nello specifico, le persone con disturbi cardiovascolari possono risentire della presenza di ansia, depressione e stress (Kronish et al., 2012; Steptoe et al., 2012). Altresì, la depressione appare come un predittore di scarsa qualità della vita nei pazienti con coronaropatia (Lane et al., 2000; Müller-Tasch et al., 2007), associandosi anche a peggiori deficit funzionali, ad una bassa aderenza alla terapia e ad

uno scarso coinvolgimento nella riabilitazione cardiaca (Vaccarino et al., 2019). Forti emozioni negative sembrano anche associarsi ad un aumentato rischio di infarto del miocardio (IM) con una prognosi sfavorevole a lungo termine (Smeijers et al., 2017). Poiché la difficoltà nel gestire le emozioni negative risulta collegata all'insorgenza di diverse patologie cardiovascolari, nonché a una loro prognosi e mortalità più sfavorevoli (Wrenn et al., 2013; Mostofsky et al., 2014; Smeijers et al., 2017), risulta fondamentale adottare un approccio terapeutico che includa anche la valutazione psicologica dei pazienti, dal momento che tali fattori di rischio possono essere identificati e modificati attraverso interventi mirati. In letteratura sono pochi gli studi sistematici su interventi psicologici rivolti ai pazienti con patologie cardiache; tuttavia, i primi risultati sono molto incoraggianti. Uno studio recente suggerisce che skills training per lo sviluppo e l'apprendimento di strategie di regolazione emotiva hanno portato ad una riduzione significativa della pressione sanguigna sistolica in pazienti con ipertensione e ad un miglioramento della qualità della loro vita (Lotfi & Aminipozveh, 2020). Anche interventi di Coping Skills Training si sono rivelati efficaci nel migliorare la qualità della vita e gli outcome di malattia di pazienti affetti da insufficienza cardiaca (Sherwood et al., 2017). Secondo una recente revisione della letteratura, le procedure psicologiche più efficaci sono quelle direttamente collegate alla formazione delle capacità di autoregolazione interna come la meditazione, le tecniche basate sul biofeedback e quelle basate sul rilassamento, come il rilassamento muscolare progressivo di Jacobson (1943), rivelatosi particolarmente efficace e sicuro (Pavel, 2021). In tutto il mondo sono stati condotti studi sull'efficacia del rilassamento secondo Jacobson per il trattamento dell'ipertensione essenziale. In base alle conclusioni di questi studi e di successive metanalisi (Shinde et al., 2013; Chauhan et al., 2017; Rosdiana et al., 2019), si può dedurre che tale tecnica sia un metodo efficace da affiancare al trattamento dei pazienti con ipertensione, probabilmente perché l'allenamento al rilassamento muscolare porta allo sviluppo delle capacità di rilassamento automatico, indipendentemente dall'attuazione degli esercizi. D'altra parte, l'impatto di programmi basati sulle abilità di mindfulness volte al controllo dell'attenzione, all'autoconsapevolezza e alla regolazione delle emozioni nelle patologie cardiovascolari rimane equivoco (Loucks et al., 2019) e se le tecniche di meditazione appaiono utili, non è chiara la stabilità della loro efficacia nel lungo termine (Pavel, 2021). In merito agli interventi sulla regolazione emotiva, i contesti

di gruppo sono risultati in grado di ridurre la difficoltà ad esprimere le proprie emozioni fino a 2 anni dopo diversi tipi di interventi cardiaci, influenzando favorevolmente il decorso clinico della malattia e associandosi ad un minor numero di eventi cardiaci avversi nei successivi 2 anni di follow-up (Beresnevaite et al., 2000).

La riabilitazione cardiologica, finalizzata al recupero clinico, funzionale e psicologico, è un'integrazione necessaria al trattamento medico dei pazienti con patologie cardiologiche. Se è vero che le tecniche psicologiche possono essere efficaci, è vero anche che la loro attuazione pratica può presentare alcuni ostacoli come mancanza di motivazione, diffidenza e resistenza da parte dei pazienti. Lo sviluppo di training che includano tecniche per indurre cambiamenti psicofisiologici come il rilassamento muscolare o la respirazione diaframmatica, potrebbe rappresentare una porta di accesso anche ai pazienti più restii. Tali interventi aumentano la consapevolezza circa l'interazione tra eventi fisici e psichici, partendo dalla concentrazione sul corpo e sui segnali corporei. L'obiettivo più importante di un simile intervento riguarda lo sviluppo e l'apprendimento di abilità di base per l'autoregolazione delle emozioni negative come la rabbia, l'ansia e la tristezza, oltre che abilità di rilassamento fisico e mentale e di condivisione sociale, con il fine ultimo di migliorare l'aderenza al trattamento, gli outcome di salute fisica e mentale e la gestione delle condizioni stressanti. L'implementazione di un training che includa tecniche per indurre cambiamenti psicofisiologici potrebbe risultare efficace per lo sviluppo e l'apprendimento di abilità di autoregolazione di emozioni come rabbia, ansia e tristezza, favorendo il rilassamento fisico e mentale e la condivisione interpersonale. L'integrazione di un trattamento simile nella gestione clinica dei pazienti cardiologici potrebbe aumentare l'aderenza al trattamento dei pazienti, gli outcome di salute fisica e mentale e quindi la qualità assistenziale. Il presente lavoro ha previsto due studi. Il primo è uno studio trasversale di tipo osservazionale che ha esplorato le caratteristiche psicologiche di un campione di pazienti affetti da patologie cardiologiche acquisite. Il secondo studio è un disegno misto (entro- e tra-soggetti) sperimentale longitudinale prospettico che ha indagato l'efficacia di un Emotional Skills Training e Training di Rilassamento in pazienti con patologie cardiologiche acquisite confrontati con pazienti di controllo assegnati al trattamento medico abituale (treatment as usual, TAU).

6.2 Obiettivi e ipotesi studio 1

L'obiettivo generale del presente studio è stato quello di indagare il profilo psicologico di pazienti con patologie cardiologiche acquisite ed individuare le caratteristiche psicologiche associate ad una più scarsa aderenza alle terapie farmacologiche e ad una più scarsa qualità della vita legata alla salute cardiaca. In particolare, sono state considerate le seguenti variabili psicologiche: la personalità di tipo D, i tratti alessitimici, i sintomi ansioso-depressivi, l'esperienza della rabbia, l'aggressività e le strategie di regolazione emotiva, al fine di comprendere come tali caratteristiche possano influenzare gli esiti clinici e soggettivi di salute.

Come obiettivi specifici del presente lavoro invece ci siamo proposti di:

- 1) Indagare la relazione tra l'aderenza alla terapia farmacologica, i sintomi ansioso-depressivi, i tratti di personalità "distressed", i tratti alessitimici, l'esperienza della rabbia e le strategie di regolazione emotiva.
- 2) Indagare la relazione tra la qualità della vita correlata alla salute cardiaca, i sintomi ansioso-depressivi, i tratti di personalità "distressed", i tratti alessitimici, l'esperienza della rabbia e le strategie di regolazione emotiva.

Partendo da tali obiettivi, all'interno dello studio 1 abbiamo ipotizzato che:

- 1) Personalità tipo D e l'alessitimia siano significativamente associati a livelli più elevati di sintomi ansiosi e depressivi.
- 2) Personalità tipo D, l'alessitimia e sintomi ansioso-depressivi siano associati a una minore aderenza al trattamento farmacologico e a una peggiore qualità della vita percepita in relazione alla patologia cardiovascolare.
- 3) I pazienti che presentano livelli clinicamente significativi alessitimia o personalità di tipo D riportino, rispetto ai pazienti che non presentano tali caratteristiche, una più bassa aderenza terapeutica e una qualità della vita inferiore, oltre che un profilo psicologico complessivamente più svantaggiato.
- 4) Variabili psicologiche quali la depressione, l'ansia, la disregolazione emotiva, l'alessitimia, la personalità di tipo D, la rabbia e l'aggressività contribuiscono in una certa misura nello spiegare la varianza dell'aderenza terapeutica e della qualità della vita. Sulla base dei risultati della letteratura, si ipotizza che la Personalità di tipo D rappresenti uno

dei predittori più significativi di questi due outcome, anche tenendo conto della presenza simultanea di più predittori.

5) I sintomi ansioso-depressivi abbiano un ruolo nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l'aderenza alle terapie e la qualità della vita cardiaca.

6.3 Materiali e metodi studio 1

6.3.1 Campione e procedura studio 1

Un totale di 106 pazienti di età compresa tra i 21 e i 75 anni affetti da malattie cardiache acquisite (es. infarto al miocardio, malattia coronarica, insufficienza cardiaca, ipertensione arteriosa ecc) sono stati reclutati per il presente studio. Settantaquattro pazienti sono stati coinvolti nello studio attraverso un campionamento di convenienza a palla di neve, tramite la diffusione di un Google Form online. Trentadue pazienti invece sono stati reclutati dall'U.O.C Di Area Ospedaliera (Clinica Cardiologica e Riabilitazione intensiva cod. 56) della Universo Salute Opera Uva sedi di Foggia e di Bisceglie. La partecipazione dei pazienti è stata base volontaria e tutti hanno firmato l'informativa sulla privacy e un modulo di consenso informato per l'autorizzazione al trattamento dei dati. Lo studio è condotto in accordo con la Dichiarazione della di Helsinki della World Medical Association e con le sue successive revisioni (General Assembly of the World Medical Association, 2013) e approvato dal Comitato Etico del Policlinico Riuniti di Foggia (Prot. N. 57/CE/2023 e N. 58/CE/2023). Il reclutamento dei pazienti è avvenuto nel periodo tra ottobre 2023 e ottobre 2024 attraverso la collaborazione con i medici specializzati in Cardiologia che avevano in trattamento i pazienti all'interno delle strutture di riferimento, mentre la raccolta online è stato un supplemento per ampliare ulteriormente il campione coinvolto. I partecipanti erano tutti affetti da patologie cardiovascolari e quelli afferenti alle U.O.C. Ospedaliere sono stati reclutati durante un ricovero per accertamenti periodici di controllo. Tutti i pazienti stavano seguendo una terapia farmacologica per la loro condizione cardiologica.

All'arruolamento, i pazienti delle U.O.C. hanno effettuato un colloquio con uno psicologo clinico esperto e compilato una batteria di test psicometrici somministrati in presenza

(T0). Sono stati considerati criteri di esclusione la presenza di disturbi psicotici, disturbo bipolare, disturbo ossessivo compulsivo, una storia di ipotiroidismo o ipertiroidismo, dipendenze patologiche, scarsa conoscenza della lingua italiana, disabilità intellettiva e danni neurologici gravi.

6.3.2 Strumenti

Il protocollo di ricerca ha previsto la raccolta di dati sociodemografici attraverso una scheda introduttiva formulata ad hoc. Per la valutazione delle variabili psicologiche invece sono stati utilizzati i seguenti strumenti self-report: la Morisky Medication Adherence Scale (MMAS), per valutare il grado di aderenza dei pazienti al trattamento medico (Morisky et al., 1986); la Health-related quality of life questionnaire (HeartQoL) per valutare la qualità della vita legata alla salute cardiovascolare (Fattirolli et al., 2022); l'Emotion Regulation Questionnaire (ERQ), per l'assessment delle strategie di regolazione emotiva (Gross & John, 1998); la State Trait Anxiety Inventory (STAI), un questionario in grado di rilevare e distinguere l'ansia di stato vissuta sul momento dall'ansia di tratto, permanente nel tempo (Spielberger, 2010); il Beck Depression Inventory-II (BDI-II), per valutare la gravità dei sintomi depressivi, considerando sia le manifestazioni somatico-affettive della depressione sia quelle cognitive (Beck et al., 1996); la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), per valutare la presenza e la severità di ansia e depressione nei setting medici ospedalieri o ambulatoriali (Zigmond & Snait, 1983); la Type D Personality a 14 item (DS14) per valutare la personalità di tipo D (Denollet, 2005); la Toronto Alexithymia Scale a 20 item (TAS-20) per valutare la presenza di tratti alestitimici (Bagby et al., 1994); lo State-Trait Anger Expression Inventory – 2 (STAXI), per valutare l'esperienza, l'espressione e il controllo della rabbia (Spielberger, 1999) e l'Aggression Questionnaire (AQ), per valutare la presenza e l'entità dell'aggressività e come tale aggressività si manifesta (Buss & Perry, 1992). Tutte le scale, incluse quelle che indagano aspetti più stabili, come la DS-14, nello studio 1 sono state somministrate in un unico tempo.

6.3.2.1 Informazioni sociodemografiche e cliniche

Per la raccolta delle variabili anagrafiche e cliniche è stata predisposta una scheda sociodemografica strutturata ad hoc per il presente studio. Tale scheda è stata compilata da ciascun partecipante in ogni sua parte, con la possibilità di richiedere chiarimenti al clinico in caso di necessità. La scheda includeva la raccolta di dati anagrafici generali come età, genere, peso, altezza, livello di istruzione, condizione occupazionale e situazione abitativa, includendo la composizione del nucleo familiare e lo stato civile. Una parte della scheda era dedicata alla condizione clinica del paziente, con un focus specifico sulla patologia cardiaca o cardiovascolare: veniva chiesto di indicarne la tipologia, l'anno o il periodo di esordio, il numero medio di eventi avversi annuali, eventuali ricoveri ospedalieri e la terapia farmacologica in corso. Inoltre, la scheda prevedeva uno spazio per riportare altre patologie pregresse o concomitanti, i relativi trattamenti farmacologici, la presenza di eventi stressanti occorsi nell'ultimo anno e l'anamnesi personale e familiare sulla salute mentale.

6.3.2.2 Valutazione dell'aderenza al trattamento medico

L'aderenza terapeutica è stata valutata mediante la validazione italiana della Morisky Medication Adherence Scale a 8 item (MMAS-8; Fabbrini et al., 2013) uno strumento rapido e semplice di autovalutazione inizialmente sviluppato nella sua versione a 4 item (MMAS-4) da Morisky, Green e Levine nel 1986. Tale questionario ha dimostrato buone proprietà psicometriche ed è stato ampiamente utilizzato in diversi ambiti terapeutici. Per superare alcune limitazioni della versione a 4 item, il questionario è stato successivamente aggiornato con l'aggiunta di quattro ulteriori domande, dando origine all'8-Item Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8). Ciascun item indaga i comportamenti del paziente in relazione all'assunzione della terapia. I primi sette quesiti prevedono una risposta dicotomica (0 = "Sì"; 1 = "No"; per la domanda 5 vale l'inverso), mentre l'ottavo item utilizza una scala Likert a 5 punti da 0 a 4. Sulla base del punteggio totale, i pazienti possono essere classificati in tre livelli di aderenza: alta aderenza (punteggio ≥ 8), moderata aderenza (punteggio compreso tra 6 e <8) e bassa aderenza (punteggio <6). La

versione a 8 item ha mostrato una maggiore affidabilità rispetto alla MMAS-4 (α di Cronbach = 0,83 vs 0,61; Fabbrini et al., 2013).

6.3.2.3 Valutazione della qualità di vita

La validazione italiana del questionario HeartQoL health-related quality of life è stato utilizzato per valutare la qualità di vita correlata alla salute (HeartQoL). Questo strumento nasce per essere specificamente rivolto a pazienti con angina pectoris, infarto miocardico o scompenso cardiaco ischemico ed è stato costruito selezionando item da altri tre strumenti precedentemente validati: il Seattle Angina Questionnaire (Spertus et al., 1995), il MacNew Heart Disease Health-related Quality of Life Questionnaire (Höfer et al., 2004) e il Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (Rector et al., 1993). La formulazione di questo questionario ha prodotto uno strumento composto da 14 item, che ha dimostrato di essere affidabile, valido e sensibile nella popolazione cardiovascolare. Anche nella sua validazione italiana la sua struttura bidimensionale è composta da una sottoscala fisica e da una sottoscala emotiva che combinate costituiscono la scala globale (Oldridge et al., 2014). All'interno del questionario viene chiesto ai pazienti di indicare quanto ciascun aspetto proposto nei 14 item li abbia disturbati, utilizzando una scala a 4 punti che va da “tantissimo” (= 0) a “per nulla” (= 3); quanto più il punteggio si avvicina a 3 più alta sarà la qualità della vita correlata alla salute cardiaca (Fattirolli et al., 2022). Il punteggio totale viene calcolato come media dei punteggi ottenuti agli item. La versione italiana dell'HeartQoL ha mostrato un'ottima consistenza interna (α di Cronbach > 0,84) e adeguate proprietà psicometriche fondamentali in termini di affidabilità e validità nei pazienti con cardiopatia ischemica (Fattirolli et al., 2022).

6.3.2.4 Valutazione delle strategie di regolazione emotiva

L'Emotion Regulation Questionnaire (ERQ), sviluppato da Gross e John (2003), è stato utilizzato per la valutazione delle strategie di regolazione emotiva. Si tratta di uno degli strumenti più diffusi per valutare le strategie di regolazione emotiva. È un questionario self-report composto da 10 item che indagano la frequenza con cui le persone ricorrono a due strategie principali: la rivalutazione cognitiva (cognitive reappraisal) e la

soppressione espressiva (expressive suppression). I punteggi più elevati alle rispettive sottoscale indicano un utilizzo più frequente della strategia corrispondente. Lo strumento è ampiamente impiegato in diversi contesti culturali, clinici e di popolazione generale. Gli Autori hanno evidenziato buone proprietà psicometriche, confermando una struttura bifattoriale coerente. Nonostante la presenza di versioni successive, l'ERQ nella sua forma originale rimane la versione più comunemente utilizzata. Per il presente studio è stata utilizzata la versione italiana dell'ERQ sviluppata da Balzarotti, John e Gross nel 2010.

6.3.2.5 Valutazione del distress emotivo

I sintomi del distress sono stati valutati utilizzando il Beck Depression Inventory-II (BDI-II) per i sintomi depressivi, la State Trait Anxiety Inventory (STAI) per valutare l'ansia di tratto e l'ansia di stato e l'Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), specifico per pazienti con patologia organica, per valutare i sintomi ansioso-depressivi.

Il BDI-II rappresenta uno degli strumenti self-report più utilizzati per la valutazione della gravità dei sintomi depressivi (Beck et al., 1996). È composto da 21 item in cui viene chiesto di selezionare l'affermazione che meglio descrive le ultime due settimane. Ogni item del BDI-II indaga un sintomo e presenta quattro opzioni di risposta, graduabili da 0 a 3 secondo la gravità del sintomo. Il punteggio totale varia da 0 a 63 ed è dato dalla somma dei punteggi di tutti gli item.

Gli studi di validazione hanno mostrato proprietà psicometriche da buone a eccellenti in diverse popolazioni (Wang & Gorenstein, 2013). I punteggi soglia per la gravità della depressione consentono di distinguere tra assenza di sintomi depressivi (0–13), sintomi lievi (14–19), moderati (20–28) e gravi (≥ 29) (Beck et al., 1996). Gli item del BDI-II si concentrano sulla valutazione di sintomi come pessimismo, senso di fallimento, insoddisfazione personale, colpa, disprezzo di sé, idee suicidarie, isolamento sociale, indecisione, agitazione, difficoltà di concentrazione, senso di inutilità, insonnia, affaticamento, perdita di energia e calo del desiderio sessuale. È importante sottolineare che il BDI-II risulta sensibile ai cambiamenti e può essere utilizzato per valutare gli esiti del trattamento (Richter, Werner, Heerlein, Kraus & Sauer, 1998).

Lo State-Trait Anxiety Inventory (STAI) è uno strumento self-report comunemente

utilizzato per la misurazione dell'ansia di tratto e dell'ansia di stato (Spielberger et al., 1983). Include 20 item per ciascuna delle due dimensioni. Gli item relativi all'ansia di stato valutano come la persona si sente nel momento presente, mentre gli item relativi all'ansia di tratto riguardano come la persona si sente solitamente. In effetti, l'ansia di stato si riferisce a una condizione transitoria o situazionale di stress, mentre l'ansia di tratto indica una predisposizione più duratura a sentirsi ansiosi e può essere considerata una caratteristica stabile. Tutti gli item, alcuni dei quali reverse, sono valutati su una scala a 4 punti che va da 1= "Per nulla" a 4= "Moltissimo" con punteggi che variano da 20 a 80 per ciascuna dimensione e dove punteggi più alti indicano livelli maggiori di ansia. Il test presenta una buona consistenza interna e una buona validità di costrutto (Spielberger et al., 1983). La valutazione del distress emotivo è stata completata attraverso l'utilizzo della versione italiana (Iani et al., 2014) dell'HADS di Zigmond & Snaith (1983), un questionario composto da 14 item che si suddividono in due sotto-scale: una relativa ai sintomi d'ansia e l'altra ai sintomi depressivi sperimentati nell'ultima settimana. Ogni item presenta una scala a quattro punti (0–3), per cui i punteggi possibili variano da 0 a 21 sia per l'ansia sia per la depressione. Un punteggio da 0 a 7 in ciascuna sottoscala può essere considerato nella norma, un punteggio compreso tra 8 e 10 suggerisce la presenza di sintomi sub-clinici e un punteggio di 11 o superiore indica la presenza di sintomi clinicamente significativi di depressione o di ansia. Tale scala nasce per l'identificazione dei disturbi emotivi nei pazienti organici sottoposti a indagini e trattamenti medici o chirurgici (Zigmond & Snaith, 1983), per questa ragione lo strumento non valuta la componente somatica del distress in quanto essa potrebbe essere legata alla condizione organica più che alla presenza di sintomi ansioso-depressivi.

6.3.2.6 Valutazione della personalità di tipo D

La personalità di tipo *Distressed* o personalità di tipo D è stata valutata utilizzando la Type D Scale-14 (DS-14) sviluppata da Denollet (2005). Si tratta di un questionario self-report che indaga le due dimensioni psicologiche che caratterizzano questo tipo di personalità: affettività negativa e inibizione sociale. La personalità di tipo D è caratteristica di persone che tendono a sperimentare emozioni negative intense e che tendono ad inibire l'espressione di tali emozioni in contesti sociali (Denollet, 2005). La

DS-14 è composta da 14 item, suddivisi nella sottoscala affettività negativa, composta da 7 item che valutano la frequenza con cui si sperimentano emozioni negative come ansia, tristezza, irritabilità o tensione e nella sottoscala inibizione sociale, composta 7 item che misurano la tendenza a trattenere l'espressione emotiva, a sentirsi a disagio in situazioni sociali o ad evitare il contatto con gli altri. Gli item sono valutati su una scala Likert a 5 punti, che va da 0 ("quasi mai") a 4 ("quasi sempre"). Un individuo viene classificato come Type D se ottiene punteggi ≥ 10 sia nella sottoscala affettività negativa sia in quella dell'inibizione sociale. La DS-14 ha mostrato ottima consistenza interna (α di Cronbach $> 0,85$) e le analisi fattoriali confermano la sua struttura bifattoriale, con i due fattori ben distinti, ma anche correlati tra loro (Denollet, 2005). Si tratta di uno strumento ampiamente impiegato in ambito cardiologico e in psicosomatica.

6.3.2.7 Valutazione dell'alessitimia

Per la valutazione dell'alessitimia è stata utilizzata la Toronto Alexithymia Scale a 20 item (TAS-20), elaborata dal gruppo di Toronto (Bagby et al., 1994). La TAS-20 rappresenta lo strumento di riferimento più diffuso per la valutazione del costrutto di alessitimia. Si tratta di un questionario self-report composto da 20 item valutati su una scala Likert a 5 punti (da "per nulla d'accordo" a "completamente d'accordo"), alcuni item corretti in modo diretto, mentre altri con scoring inverso. Il punteggio totale varia da 20 a 100: valori ≥ 61 indicano alessitimia clinicamente significativa, punteggi compresi tra 51 e 60 la presenza di tratti alessitimici lievi, mentre valori < 51 riflettono l'assenza del costrutto. L'analisi fattoriale ha portato all'individuazione di tre dimensioni principali: difficoltà nell'identificare le emozioni (F1), difficoltà nel descrivere le emozioni (F2) e pensiero concreto orientato all'esterno (F3). Tali sottoscale, pur essendo concettualmente distinte, risultano fortemente intercorrelate e solo considerate congiuntamente restituiscono una rappresentazione adeguata del costrutto di alessitimia. Diversi studi condotti sia su campioni clinici sia non clinici hanno confermato la solidità psicometrica dello strumento, mostrando una buona consistenza interna (α di Cronbach generalmente $> 0,80$), validità convergente e discriminante (Bagby et al., 2020). Negli ultimi anni, alcune ricerche del gruppo di Toronto basate su modelli bifattoriali hanno messo in discussione l'utilità di interpretare separatamente i punteggi delle tre sottoscale

(Carnovale et al., 2021). I dati disponibili, infatti, suggeriscono che il punteggio totale rifletta in larga misura un costrutto unitario, mentre i punteggi subfattoriali non sempre offrono informazioni aggiuntive stabili e affidabili. Per questo motivo, gli Autori raccomandano di utilizzare principalmente il punteggio totale della TAS-20, riservando un'interpretazione cauta alle sottoscale (Carnovale et al., 2021). A venticinque anni dalla sua introduzione, la TAS-20 continua dunque a rappresentare un metodo valido, affidabile e ampiamente riconosciuto per la misurazione dell'alessitimia, sia nella ricerca che nella pratica clinica, mantenendo un ruolo centrale nello studio della relazione tra emozioni, salute psicologica e medicina psicosomatica (Bagby et al., 2020).

6.3.2.8 Valutazione dell'aggressività e della rabbia

L'aggressività è stata valutata attraverso l'Aggression Questionnaire (AQ) di Buss e Perry (1992). Si tratta di un questionario self report ampiamente utilizzato per misurare i livelli di aggressività negli adulti. Il questionario indaga aggressività fisica, aggressività verbale, rabbia e ostilità, ciascuna delle quali riflette differenti manifestazioni comportamentali, emotive e cognitive dell'aggressività. Lo strumento comprende 29 item valutati su una scala Likert a cinque punti (da 1 = non è per niente caratteristico, a 5 = è proprio caratteristico). Il punteggio totale di aggressività è una somma e può variare da 29 a 145. Analisi fattoriali hanno confermato buona coerenza interna e stabilità nel tempo (Buss & Perry, 1992). In conclusione, la valutazione della rabbia è stata effettuata con la State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI; Spielberger, 1988), uno strumento self-report composto da 44 item, creato per misurare la rabbia sia come risposta emotiva situazionale, sia come tratto disposizionale. La STAXI comprende sei scale: ansia di tratto (T-Rabbia) che si suddivide a sua volta nelle due sottoscale Temperamento portato alla rabbia (T-Rabbia/T), ovvero una predisposizione a provare rabbia senza ragione e Reazione di rabbia (T-Rabbia/R) che valuta la disposizione ad esprimere rabbia quando criticati o attaccati ingiustamente; Rabbia di Stato (S-Rabbia), Rabbia rivolta all'interno (Rabbia-In; AX/In), Rabbia rivolta all'esterno (Rabbia-Out, AX/Out), Controllo della rabbia (AX/Con) ed Espressione della rabbia (AX/EX) derivato da una combinazione aritmetica delle tre scale X/In, AX/Out, e AX/Con. Le scale di stato e tratto hanno mostrato elevata validità interna e l'intero strumento ha dimostrato delle buone proprietà psicometriche

(Spielberger, 1988). La versione italiana dello strumento è stata validata da Comunian nel 1992. Nella tabella 1 è mostrata una sintesi degli strumenti utilizzati per l'assessment psicologico.

Tabella 1. Sintesi degli strumenti utilizzati

Strumento utilizzato	Costrutto valutato
Scheda caratteristiche socio-demografiche e mediche	Dati socio-demografici e medici
Morisky Medication Adherence Scale (MMAS)	Aderenza dei pazienti al trattamento medico (Morisky et al., 1986)
Health-related quality of life questionnaire (HeartQoL)	Qualità della vita legata alla salute cardiovascolare (Fattirolli et al., 2022)
Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)	Regolazione emotiva (Gross & John, 1998)
State Trait Anxiety Inventory (STAI-Y1 e Y2)	Ansia di stato e ansia di tratto (Spielberger, 2010)
Beck depression inventory-II (BDI-II)	Sintomi depressivi (Beck et al., 1996)
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)	Sintomi di ansia e depressione (Snaith e Zigmond, 1983)
Type D Personality a 14 item (DS14)	Personalità di tipo D (Denollet, 2005).
Toronto Alexithymia Scale a 20 item (TAS-20)	Alessitimia (Bagby et al., 1994)
State-Trait Anger Expression Inventory – 2 (STAXI)	Espressione della rabbia di stato e della rabbia di tratto (Spielberger, 1999)
Aggression Questionnaire (AQ)	Aggressività (Buss & Perry, 1992).

6.4 Analisi statistiche studio 1

Le analisi statistiche sono state condotte utilizzando il software IBM SPSS Statistics versione 30.0.0, mentre la power analysis a priori è stata condotta con G*Power 3.1. La dimensione minima del campione stimata mediante power analysis per le analisi di correlazione, per le regressioni lineari e i modelli di mediazione (per quest'ultima la power analysis è stata condotta approssimando l'effetto indiretto come un effetto medio in una regressione multipla), era di 107–115 partecipanti, con un effetto medio atteso $f^2 = 0.15$ (Cohen, 1988), $\alpha = 0.05$ e power desiderata 0.95. Con i 106 partecipanti disponibili, la power per queste analisi è risultata sufficientemente adeguata. Per i confronti tra gruppi mediante t-test con un effect size medio $d = 0.5$ (Cohen, 1988) e $\alpha = 0.05$, si è scelto di fissare la power a 0.80, in quanto un valore di 0.95 avrebbe richiesto un campione numericamente superiore rispetto a quello disponibile per lo studio. Con una potenza statistica di 0.80 la dimensione minima del campione è risultata di circa 102 partecipanti totali. Il campione disponibile ($n = 106$) è risultato quindi sufficiente per rilevare effetti medi, sebbene con una power inferiore rispetto alle altre analisi.

Le statistiche descrittive sono state presentate come media e deviazione standard, oppure in termini di frequenza, a seconda della natura delle variabili. Il livello di significatività scelto è stato del 95%. In primo luogo, sono stati esaminati i dati mancanti (missing data) sul database originario. Nessun partecipante presentava dati incompleti sull'intero protocollo o su più del 50% dei dati. Sulla matrice dei dati era presente una percentuale di missing pari al 0,6%. I valori mancanti sono stati sostituiti attraverso imputazione con il valore medio ottenuto alla variabile corrispondente. Inoltre, sono stati stimati gli indici di simmetria e curtosi per valutare la distribuzione dei dati. La normalità della distribuzione è stata valutata mediante indici di asimmetria e curtosi, che rientrano nei limiti accettabili ($-2 < \text{simmetria/curtosi} < 2$). Pertanto, la variabile è stata considerata approssimativamente normale e non sono stati condotti ulteriori test di normalità.

Dopo aver verificato la qualità dei dati, la distribuzione delle variabili (asimmetria e curtosi), nonché la stima della dimensione del campione adeguata, sono state eseguite le analisi principali per testare le ipotesi dello studio considerando un livello di significatività $\alpha = 0.05$.

In primo luogo, sono state calcolate statistiche descrittive (medie, deviazioni standard) e correlazioni di Pearson tra le variabili psicologiche (personalità di tipo D, alessitimia, ansia di stato e ansia di tratto, sintomatologia depressiva, sintomatologia ansiosa, espressione della rabbia di tratto e di stato, regolazione emotiva, aggressività), aderenza alle terapie mediche, qualità della vita legata alla salute cardiaca ed età. Per esplorare le associazioni con le altre variabili sociodemografiche sono state condotte correlazioni non parametriche mediante il coefficiente Tau di Kendall.

In un secondo step, sono stati condotti t-test per campioni indipendenti per analizzare la differenza tra le medie dei punteggi ottenuti alle variabili psicometriche dai pazienti e dalle pazienti con e senza personalità di tipo D e con e senza tratti alessitimici. Prima di interpretare il risultato del t-test, è stato considerato l'esito del test di Levene per l'uguaglianza delle varianze, che valuta l'assunzione di omoschedasticità. Quando il test di Levene risultava non significativo ($p > 0.05$), si è assunto che le varianze dei due gruppi fossero uguali. Viceversa, in presenza di violazione dell'assunzione di varianze uguali tra i gruppi (test di Levene con $p < 0.05$), è stata considerata la versione corretta di Welch del t-test per campioni indipendenti, che corregge i gradi di libertà e fornisce un valore di t più affidabile. I risultati sono stati interpretati sulla base dei valori di t, dei gradi di libertà

(df), del livello di significatività (p) e dell'intervallo di confidenza al 95% della differenza tra le medie. Per ciascun confronto tra gruppi è stata calcolata anche la grandezza dell'effetto (Cohen's d). L'interpretazione è stata condotta secondo le linee guida di Cohen (1988), per cui valori di d pari a 0.20, 0.50 e 0.80 indicano rispettivamente effetti di piccola, media e grande entità.

Nella terza fase sono state condotte complessivamente otto regressioni gerarchiche, per valutare il contributo individuale di singoli predittori e l'incremento complessivo della capacità esplicativa dei modelli ad ogni step nel predire l'aderenza alle terapie mediche e la qualità della vita legata alla salute cardiaca. Nelle regressioni gerarchiche, la grandezza dell'effetto del modello complessivo è stata valutata attraverso R^2 e Adjusted R^2 , che indicano la proporzione di varianza della variabile dipendente spiegata dai predittori. I valori di riferimento suggeriti in letteratura (Cohen, 1988) sono: 0.02 per un effetto piccolo, 0.13 per un effetto medio e 0.26 o superiore per un effetto grande. Per ciascun blocco di predittori inserito nei diversi step, è stato calcolato anche il ΔR^2 (R^2 Change), che rappresenta la quota aggiuntiva di varianza spiegata dal blocco e costituisce una misura di effect size parziale. Inoltre, i coefficienti standardizzati (Beta) dei singoli predittori sono stati utilizzati per confrontarne la forza relativa all'interno del modello. Nello specifico, quattro regressioni gerarchiche avevano come outcome l'aderenza alle terapie, mentre altre quattro, identiche per struttura, avevano come outcome la qualità della vita legata alla salute cardiologica. I modelli di regressione sono stati strutturati come segue.

- 1) *Primo modello.* I predittori inseriti nel primo step del modello includevano la personalità di tipo D e l'alessitimia. Nel secondo step sono stati aggiunti i sintomi di ansia e depressione (HADS), mentre nel terzo step sono stati inclusi anche l'espressione della rabbia (STAXI), le strategie di regolazione emotiva (ERQ) e l'aggressività (AQ).
- 2) *Secondo modello.* I predittori inseriti nel primo step del modello includevano la personalità di tipo D e l'alessitimia. Nel secondo step sono stati aggiunti i sintomi di depressione (BDI-II), l'ansia di stato e l'ansia di tratto (STAI-Y-1; STAI-Y2), mentre nel terzo step sono stati inclusi anche l'espressione della rabbia (STAXI), le strategie di regolazione emotiva (ERQ) e l'aggressività (AQ).

- 3) *Terzo modello.* Il primo step del modello includeva le due dimensioni della personalità di tipo D, ovvero l'affettività negativa e l'inibizione sociale, e le tre dimensioni dell'alessitimia, la difficoltà ad identificare le emozioni (DIF), la difficoltà nel descrivere le emozioni (DDF) e il pensiero orientato all'esterno (EOT). Nel secondo step sono stati aggiunti i sintomi di ansia e depressione (HADS), mentre nel terzo step sono stati inseriti anche l'espressione della rabbia (STAXI), le strategie di regolazione emotiva (ERQ) e l'aggressività (AQ).
- 4) *Quarto modello.* Il primo step del modello includeva le due dimensioni della personalità di tipo D, l'affettività negativa e l'inibizione sociale, e le tre dimensioni dell'alessitimia, la difficoltà ad identificare le emozioni (DIF), la difficoltà nel descrivere le emozioni (DDF) e il pensiero orientato all'esterno (EOT). Nel secondo step sono stati aggiunti i sintomi di depressione (BDI-II), l'ansia di stato e l'ansia di tratto (STAI-Y-1; STAI-Y2), mentre nel terzo step sono stati inclusi anche l'espressione della rabbia (STAXI), le strategie di regolazione emotiva (ERQ) e l'aggressività (AQ).

La quarta fase invece ha previsto la conduzione di dieci modelli di mediazione semplice finalizzati ad esplorare il ruolo delle variabili di distress psicologico nel mediare:

- (a) la relazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica;
- (b) la relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita legata alla salute cardiologica.

L'analisi di mediazione è stata condotta utilizzando il modello 4 della macro PROCESS (Hayes, 2022), che impiega il metodo 5.000 bootstrap sample, un approccio non parametrico che permette di ottenere intervalli di confidenza affidabili e stime più robuste per gli effetti indiretti anche in campioni di dimensioni ridotte ($N = 106$). Sono stati considerati i coefficienti non standardizzati, l'errore standard e i valori t per gli effetti diretti, e gli intervalli bootstrap al 95% per gli effetti indiretti.

6.5. Risultati studio 1

6.5.1 Caratteristiche socio-demografiche e psicologico-cliniche del campione

Il campione dello studio 1 era composto da 106 pazienti, di cui 55 uomini (51.9%) e 51 donne (48.1%), con un'età media di 58.49 anni ($DS=13.48$). L'indice di massa corporea

medio (BMI) era pari a 26.71 (DS=4.68) e la lunghezza media della condizione clinica cardiologica risultava di 10.51 anni (DS=9.00). Per quanto riguarda il livello di istruzione, 46 partecipanti (43.4%) avevano conseguito la scuola media, 45 (42.5%) un diploma di scuola superiore e 15 (14.2%) una laurea. La maggior parte del campione era coniugata o con partner (73.6%), mentre il 26.4% era single.

Tra i partecipanti, 79 (74.5%) risultavano occupati lavorativamente e 27 (25.5%) disoccupati o in pensione. Inoltre, 74 partecipanti (69.8%) riportavano di aver vissuto eventi stressanti significativi nell'ultimo anno, mentre 31 (29.2%) non ne riferivano. In merito alla condizione abitativa, l'84% dei partecipanti viveva con altri membri della famiglia, mentre l'11.3% viveva da solo. La maggior parte aveva figli (83%).

Circa un quarto del campione (24.5%) riferiva di aver effettuato precedenti visite psicologiche o psichiatriche e il 21.7% di aver assunto psicofarmaci nel corso della vita. La familiarità per disturbi psichiatrici era presente nel 19.8% dei casi. Relativamente agli stili di vita, il 16% dei partecipanti fumava, l'84% consumava abitualmente tè o caffè e solo il 5.7% dichiarava consumo di alcolici. Infine, considerando la frequenza di eventi cardiaci annuali, nel nostro campione il 33% ha riportato un singolo episodio e il 9.4% più di uno. In tabella 2 sono riportate le caratteristiche socio-demografiche e cliniche del campione.

Tabella 2. Caratteristiche socio-demografiche e cliniche del campione.

Variabili	Campione totale N = 106 Mean (DS)/n (%)
Età, media (DS)	58.49 (13.48)
BMI, media (DS)	26.71 (4.68)
Esordio, media (DS)	10.51 (9.00)
Genere, n (%)	
Uomini	55 (51.9)
Donne	51 (48.1)

Istruzione, *n (%)*

Medie	46 (43.4)
Diploma	45 (42.5)
Laurea	15 (14.2)

Stato Civile, *n (%)*

Single	28 (26.4)
Con partner	78 (73.6)

Lavoro, *n (%)*

Sì	79 (74.5)
No	27 (25.5)

Eventi stressanti, *n (%)*

Sì	74 (69.8)
No	31 (29.2)
Missing data	1 (0.9)

Condizione abitativa, *n (%)*

Vive solo	12 (11.3)
Non vive solo	89 (84)
Missing data	5 (4.7)

Ha figli. *n (%)*

Sì	88 (83)
No	18 (17)

Precedenti visite psicologiche/psichiatriche. *n (%)*

Sì	26 (24.5)
No	79 (74.5)
Missing data	1 (0.9)

Psicofarmaci. *n (%)*

Sì	23 (21.7)
No	81 (76.4)
Missing data	2 (1.9)

Familiarità per disturbi psichiatrici. *n (%)*

Sì	21 (19.8)
No	84 (79.2)
Missing data	1 (0.9)

Fumo. <i>n</i> (%)	
Sì	17 (16.0)
No	88 (83.0)
Missing data	1 (0.9)
The/caffè. <i>n</i> (%)	
Sì	89 (84.0)
No	16 (15.1)
Missing data	1 (0.9)
Alcool. <i>n</i> (%)	
Sì	6 (5.7)
No	99 (93.4)
Missing data	1 (0.9)
N. eventi cardio/anno. <i>n</i> (%)	
0	57 (53.8)
1	35 (33.0)
>1	10 (9.4)
Missing data	4 (3.8)

*5 missing data
** 1 missing data
***2 missing data
****4 missing data

In media livello di aderenza terapeutica (MMAS) all'interno del campione oggetto di studio è buono (8.71 ± 2.08). I sintomi depressivi, misurati tramite BDI-II, presentano una media di 9.86 (± 8.82), mentre i punteggi di ansia di stato e di tratto (STAI-Y-1 e STAI-Y-2) risultano rispettivamente di 35.65 ± 11.60 e 39.57 ± 11.05 , indicando valori che si avvicinano alla soglia per individuare livelli elevati di sintomatologia ansiosa ($=40$). Le scale HADS-D e HADS-A mostrano medie pari rispettivamente a 8.27 ± 4.07 e 8.12 ± 5.20 , indicative di livelli subclinici di sintomatologia ansioso-depressiva. Il punteggio medio totale alla scala TAS-20 è pari a 47.61 ± 13.09 , con i seguenti valori per sottoscale: 14.99 ± 6.01 (DIF), 12.72 ± 5.31 (DDF) e 19.89 ± 4.94 (EOT). Nel campione, 24 partecipanti (22.6%) superano il cut-off clinico della TAS-20 (≥ 61) mostrando alti tratti alestitimici e 23 partecipanti (21.7%) presentano una Personalità di tipo D. Per una visione più completa delle caratteristiche psicologiche del campione si rimanda alla tabella 3.

Tabella 3. Caratteristiche psicologico-cliniche del campione

Variabile	Campione totale N = 106 Mean (DS)/n (%)
Hearthqol	2.07 (0.712)
DS_Aff_neg	9.22 (6.619)
DS_In_soc	6.61 (6.184)
MMAS	8.71 (2.075)
ERQ reappraisal	26.61 (9.769)
ERQ suppression	15.08 (6.543)
BDI-II	9.86 (8.820)
STAI-Y-1	35.65 (11.604)
STAI-Y-2	39.57 (11.049)
HADS-D	8.27 (4.065)
HADS-A	8.12 (5.197)
TAS-20	47.61 (13.085)
DIF	14.99 (6.006)
DDF	12.72 (5.305)
EOT	19.89 (4.936)
S-Rab	12.54 (4.727)
T-Rab	17.99 (5.644)
T-Rab/T	6.28 (2.629)
T-Rab/R	8.65 (2.849)
AX/In	18.64 (5.761)
AX/Out	14.07 (4.111)
AX/Con	22.59 (6.153)
AX/EX	26.11 (10.575)
AQ	57.91 (13.715)
TAS-20 ≥ 61. n (%)	24 (22.6%)
Type D. n (%)	23 (21.7%)

HearthQoL = Heart-related Quality of Life Questionnaire; DS_Aff_neg = DS14 – Negative Affectivity; DS_In_soc = DS14 – Social Inhibition; MMAS = Morisky Medication Adherence Scale; ERQ reappraisal = Emotion Regulation Questionnaire – Cognitive Reappraisal; ERQ suppression = Emotion Regulation Questionnaire – Expressive Suppression; BDI-II = Beck Depression Inventory – II; STAI-Y-1 = State-Trait Anxiety Inventory – State Anxiety; STAI-Y-2 = State-Trait Anxiety Inventory – Trait Anxiety; HADS-D = Hospital Anxiety and Depression Scale – Depression; HADS-A = Hospital Anxiety and Depression Scale – Anxiety; TAS-20 = Toronto Alexithymia Scale – 20 item; DIF = TAS-20 – Difficulty Identifying Feelings; DDF = TAS-20 – Difficulty Describing Feelings; EOT = TAS-20 – Externally Oriented Thinking; S-Rab = STAXI-2 – State Anger; T-Rab = STAXI-2 – Trait Anger; T-Rab/T = STAXI-2 – Trait Anger Temperament; T-Rab/R = STAXI-2 – Trait Anger Reaction; AX/In = STAXI-2 – Anger Expression-In; AX/Out = STAXI-2 – Anger Expression-Out; AX/Con = STAXI-2 – Anger Control; AX/EX = STAXI-2 – Anger Expression Index; AQ = Aggression Questionnaire; TAS-20 ≥ 61=pazienti con alti tratti alestitimici; Type D=pazienti con personalità di tipo D.

6.5.2 Correlazioni tra le variabili psicologico-cliniche e sociodemografiche

Le misure di distress emotivo (STAI-Y-1, STAI-Y-2, BDI-II, HADS) risultano fortemente correlate tra loro ($r = 0.461-0.744$, $p < 0.001$), confermando l'elevata co-occorrenza tra manifestazioni ansioso-depressive. Tali dimensioni sono associate negativamente con la qualità della vita (HeartQoL, $p < 0.05-0.001$) e con l'aderenza al trattamento (MMAS, $p < 0.01-0.001$) e positivamente con diverse dimensioni della rabbia e l'aggressività ($p < 0.05-0.001$). L'alessitimia (TAS-20) e le sue sottoscale mostrano correlazioni positive con le variabili di distress emotivo ($p < 0.05-0.001$) e diverse dimensioni della rabbia ($p < 0.01-0.05$). L'alessitimia risulta correlata significativamente alla soppressione emotiva ($r = 0.295$, $p < 0.001$) e all'aggressività ($r = 0.32$, $p < 0.001$), nonché negativamente con l'aderenza terapeutica ($r = -0.250$, $p < 0.05$). La difficoltà nell'identificare le emozioni invece risulta correlata negativamente alla qualità della vita ($r = -0.304$, $p < 0.01$). La personalità di tipo D risulta positivamente correlata con le variabili di distress emotivo ($p < 0.05-0.001$), l'alessitimia ($r = 0.377$, $p < 0.001$), diverse dimensioni della rabbia ($p < 0.05-0.001$), la soppressione emotiva ($r = 0.331$, $p < 0.001$) e l'aggressività ($r = 0.379$, $p < 0.001$). Si osservano, invece, correlazioni negative tra personalità D e qualità della vita ($r = -0.243$, $p < 0.05$) e con l'aderenza terapeutica ($r = -0.319$, $p < 0.01$). Le dimensioni della rabbia mostrano pattern coerenti: le sue varie componenti risultano associate positivamente all'aggressività totale ($p < 0.01-0.001$) e negativamente all'aderenza terapeutica e alla qualità della vita ($p < 0.01-0.05$). La rivalutazione cognitiva invece (ERQ reappraisal) mostra correlazioni negative con l'alessitimia ($r = -0.207$, $p < 0.05$) e le variabili di distress emotivo ($p < 0.05-0.001$). Per una visione d'insieme si rimanda alla Tabella 4.

Tabella 4. Correlazioni tra le caratteristiche psicologico-cliniche (r di Pearson)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
1																									
2	0.549***																								
3	0.818***	0.447***																							
4	0.377***	0.393***	0.369***																						
5	0.288**	0.448***	0.218*	0.852***																					
6	0.388***	0.275**	0.399***	0.792***	0.516***																				
7	0.233*	0.201*	0.282**	0.762***	0.489***	0.397***																			
8	0.241*	0.585***	0.135	0.410***	0.499***	0.184	0.282**																		
9	0.404***	0.770***	0.331***	0.544***	0.610***	0.342***	0.333***	0.644***																	
10	0.276**	0.576***	0.232*	0.334***	0.421***	0.203*	0.153	0.470***	0.612***																
11	0.328***	0.626***	0.190	0.363***	0.471***	0.212*	0.161	0.461***	0.603***	0.652***															
12	0.444***	0.757***	0.377***	0.459***	0.553***	0.261**	0.264**	0.617***	0.744***	0.645***	0.560***														
13	0.110	0.304**	0.105	0.273**	0.284**	0.096	0.274**	0.482***	0.254**	0.072	0.218*	0.332***													
14	0.274**	0.468***	0.145	0.401***	0.428***	0.341***	0.176	0.272**	0.347***	0.184	0.289**	0.395***	0.366***												
15	0.249**	0.474***	0.146	0.391***	0.442***	0.248*	0.232*	0.269**	0.358***	0.147	0.212*	0.375***	0.363***	0.869***											
16	0.234*	0.358***	0.126	0.310**	0.316**	0.317**	0.096	0.223*	0.272**	0.171	0.245*	0.314**	0.329***	0.883***	0.581***										
17	0.464***	0.462***	0.458***	0.321***	0.181	0.486***	0.110	0.225*	0.330***	0.269***	0.293**	0.381***	0.213*	0.402***	0.326***	0.329***									
18	0.210*	0.258**	0.130	0.215*	0.148	0.243	0.130	0.010	0.163	0.083	0.159	0.156	0.295**	0.591***	0.548***	0.445***	0.391***								
19	-0.025	-0.085	0.011	-0.177	-0.202*	-0.101	-0.115	0.047	-0.091	0.045	0.025	0.091	-0.023	-0.366***	-0.343***	-0.297**	0.168	-0.342***							
20	0.349***	0.401***	0.293**	0.362***	0.273**	0.418***	0.177	0.099	0.296**	0.152	0.207*	0.215*	0.244*	0.662***	0.590***	0.525***	0.599***	0.801***	-0.623***						
21	-0.083	-0.215*	-0.127	-0.207*	-0.180	-0.046	-0.281**	-0.041	-0.263**	-0.377***	-0.207*	-0.181	0.069	-0.080	-0.144	-0.002	-0.026	-0.043	0.201*	-0.148					
22	0.331***	0.166	0.283**	0.295**	0.131	0.460***	0.129	0.142	0.112	-0.073	0.034	0.075	0.194*	0.080	0.089	0.050	0.557***	0.149	0.082	0.313**	0.247*				
23	0.379***	0.306**	0.251**	0.319***	0.397***	0.227*	0.118	0.318***	0.244*	0.103	0.172	0.213*	0.355***	0.412***	0.444***	0.314**	0.259**	0.490***	-0.236*	0.469***	0.115	0.327***			
24	-0.319**	-0.324***	-0.317**	-0.250*	-0.306**	-0.172	-0.103	-0.094	-0.349***	-0.365***	-0.309**	-0.448***	-0.081	-0.244*	-0.190	-0.246*	-0.222*	-0.176	-0.062	-0.153	0.069	-0.034	-0.184		
25	-0.243*	-0.560***	-0.161	-0.176	-0.304**	-0.068	-0.022	-0.220*	-0.472***	-0.359***	-0.483***	-0.540***	-0.075	-0.284**	-0.272**	-0.220*	-0.192*	-0.148	-0.131	-0.086	0.131	0.065	-0.079	0.247*	
26	-0.186	-0.235*	-0.218*	0.086	0.109	-0.003	0.099	-0.189	-0.183	-0.078	-0.071	-0.105	-0.226*	-0.120	-0.175	-0.067	-0.274**	-0.089	-0.097	-0.127	0.059	-0.104	-0.193*	0.006	-0.033

Nota: *p < 0.05; **p < 0.01; ***p < 0.001. 1=TypeD; 2=DS_AN; 3=DS_IS; 4=TAS-20; 5=DIF; 6=DDF; 7=EOT; 8=STAI-Y-1; 9=STAI-Y-2; 10=HADS-D; 11=HADS-A; 12=BDI-II; 13=S-Rab; 14=T-Rab; 15=T-Rab/T; 16=T-Rab/R; 17=AX/In; 18=AX/Out; 19=AX/Con; 20=AX/EX; 21=ERQ reap.; 22=ERQ supp; 23=AQ; 24=MMSA; 25=Hearthqol; 26=Età.

Da ulteriori analisi di correlazione (Tabella 5) emergono alcune associazioni significative tra le caratteristiche sociodemografiche e cliniche e i principali costrutti psicologici analizzati. Il genere femminile è associato positivamente ai livelli di ansia di tratto (STAI-Y-2, $r=0.199$, $p<0.05$) e di sintomatologia ansiosa (HADS-A, $r = 0.193$, $p<0.05$). L'età risulta invece negativamente correlata alla presenza di eventi stressanti ($r = -0.188$, $p<0.05$), suggerendo che le persone più giovani riferiscono più frequentemente eventi stressanti recenti. Non emergono relazioni significative tra istruzione, stato civile o lavoro e gli indici di ansia o depressione. Si osserva una correlazione negativa tra il livello di istruzione e la sottoscala EOT della TAS-20 ($r = -0.159$, $p<0.05$), indicando che livelli di istruzione più bassi si associano a una maggiore tendenza al pensiero orientato all'esterno. Inoltre, EOT risulta negativamente correlato anche con lo stato civile ($r = -0.170$, $p<0.05$) e quindi associato all'essere single. L'inibizione sociale mostra una correlazione positiva con il livello di istruzione ($r = 0.166$, $p<0.05$), indicando quindi una associazione tra maggiori livelli di inibizione sociale e più alto grado di istruzione. L'aggressività totale (AQ) risulta associata al genere maschile ($r= -0.205$, $p<0.05$). La rivalutazione cognitiva (ERQ reappraisal) è positivamente correlata con l'istruzione ($r=0.212$, $p<0.01$) ed è associata con il genere maschile ($r= -0.160$, $p<0.05$) e negativamente con la presenza di eventi stressanti ($r= -0.158$, $p<0.05$).

La soppressione espressiva (ERQ suppression) mostra una associazione con il genere maschile ($r = -0.219$, $p < 0.01$) e correlazione positiva con il livello di istruzione ($r=0.173$, $p<0.05$). Il numero di eventi cardiovascolari è positivamente correlato con il numero di ricoveri nell'ultimo anno ($r=0.415$, $p< 0.001$), indicando una relazione coerente tra gravità clinica e ospedalizzazioni. Inoltre, un numero più elevato di ricoveri nell'ultimo anno si associa a una qualità di vita inferiore (HeartQoL, $r = -0.171$, $p<0.05$). Quest'ultima risulta anche negativamente correlata con il genere ($r= -0.240$, $p<0.01$) suggerendo che le donne riferiscano una peggiore della qualità di vita; infine, la qualità della vita risulta correlata positivamente con il livello di istruzione ($r=0.172$, $p<0.05$). Per ulteriori dettagli si rimanda alla tabella 5.

Tabella 5. Correlazione tra le variabili sociodemografiche e quelle psicologiche

	Genere	Istruzione	Lavoro	Stato civile	Eventi stressanti	N. eventi cardiovascolari	N. ricoveri ultimo anno
Genere	—						
Istruzione	-0.094	—					
Lavoro	-0.419 ***	0.156	—				
Stato civile	-0.032	0.060	-0.062	—			
Eventi stressanti	0.036	-0.084	-0.156 *	-0.085	—		
N. eventi cardiovascolari	-0.145	0.068	0.039	-0.061	0.186 *	—	
N. ricoveri ultimo anno	-0.182	-0.020	-0.030	-0.018	0.093	0.415 ***	—
TypeD	-0.049	0.168	-0.017	-0.131	0.109	0.160	0.151
DS_Aff_neg	0.149	-0.006	-0.088	-0.105	0.091	0.118	0.046
DS_In_soc	0.091	0.166 *	0.035	-0.070	0.014	0.129	-0.008
TAS-20	-0.050	-0.072	-0.039	-0.132	-0.006	0.129	0.024
DIF	0.014	-0.057	-0.094	-0.039	-0.039	0.095	0.003
DDF	-0.077	-0.006	0.003	-0.116	-0.072	0.099	0.121
EOT	-0.070	-0.159 *	0.002	-0.170 *	0.097	0.134	-0.077
STAI-Y-1	0.106	0.135	-0.047	-0.014	-0.034	0.033	-0.122
STAI-Y-2	0.199 *	-0.094	-0.113	-0.103	0.060	0.047	-0.024
HADS-D	0.137	-0.076	-0.009	-0.070	0.043	0.145	-0.026
HADS-A	0.193 *	-0.055	-0.110	-0.038	0.090	0.171 *	0.089
BDI-II	0.161	-0.055	-0.055	-0.141	-0.002	0.030	0.029
S-Rab	-0.021	0.145	0.089	-0.085	0.026	0.037	-0.019
T-Rab	-0.029	-0.051	0.002	0.074	0.049	0.066	0.129
T-Rab/T	0.024	-0.064	-0.103	0.053	0.071	0.098	0.042
T-Rab/R	-0.036	-0.047	0.035	0.067	0.033	0.021	0.119
AX/In	0.053	0.073	0.005	-0.131	-0.049	-0.007	0.091
AX/Out	-0.119	-0.040	0.080	-0.107	0.096	0.103	0.125
AX/Con	0.066	0.075	0.039	-0.057	-0.069	-0.020	0.041
AX/EX	-0.037	-0.013	-0.003	-0.099	0.051	0.043	0.092
ERQ reappraisal	-0.160 *	0.212 **	0.015	0.121	-0.158 *	-0.047	0.094
ERQ suppression	-0.219 **	0.173 *	0.105	-0.022	-0.107	-0.075	0.010
AQ	-0.205 *	0.130	0.041	-0.019	0.015	0.057	0.116
MMSA	-0.143	0.064	0.065	0.057	-0.000	0.001	-0.126
Hearthqol	-0.240 **	0.172 *	0.129	0.031	-0.125	-0.140	-0.171 *
Età	-0.031	-0.231 **	0.008	-0.040	-0.188 *	-0.122	-0.031

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

6.5.3 Confronti all'interno del gruppo mediante t-test

L'utilizzo del t-test ha permesso di analizzare la differenza tra le medie dei punteggi ottenuti alle variabili psicometriche dai pazienti e dalle pazienti con e senza personalità di tipo D. Come è possibile osservare in tabella 6, l'analisi tramite t-test per campioni indipendenti ha evidenziato differenze significative tra pazienti con personalità di tipo D e pazienti senza in diverse variabili. I pazienti con personalità di tipo D riportano livelli significativamente più elevati di sintomi depressivi ($p < 0.001$). Anche l'ansia di stato e di tratto risultano significativamente maggiori nel tipo D ($p = 0.014$ e $p < 0.001$, rispettivamente). I sintomi ansioso-depressivi misurati con l'HADS confermano questa

tendenza, mostrando punteggi più alti nel tipo D ($p<0.001$ e $p=0.004$). L'aderenza alle terapie mediche e la qualità della vita legata alla salute cardiaca sono significativamente inferiori nei pazienti con personalità di tipo D ($p=0.008$ e $p=0.012$ rispettivamente). I pazienti con personalità D presentano anche livelli significativamente più elevati di alessitimia e delle sue tre dimensioni ($p<0.001-0.007$). Analogamente, le maggior parte delle dimensioni di rabbia misurate sono significativamente maggiori nel gruppo D ($p<0.001-0.031$). Nelle strategie di regolazione emotiva, il tipo D mostra una maggiore tendenza alla soppressione delle emozioni ($p<0.001$). Infine, l'aggressività generale (AQ0) è significativamente maggiore nel gruppo D ($p<0.001$). Gli effetti osservati e valutati tramite la d di Cohen variano tutti da moderati a grandi.

Tabella 6. Confronto tra le variabili psicologiche nei pazienti con e senza personalità D

Variabile	Campione totale N = 106 Media (SD)	Pazienti con personalità D N=23 Media (SD)	Pazienti senza personalità D N=82 Media (SD)	t	p	d di Cohen
Hearthqol	2.07 (0.712)	1.75 (0.779)	2.16 (0.669)	2.557	0.012	0.6026
MMAS	8.71 (2.075)	7.48 (2.502)	9.06 (1.803)	2.832	0.008	0.7265
ERQ reappraisal	26.61 (9.769)	25.09 (8.544)	27.04 (10.08)	0.846	0.400	0.1993
ERQ suppression	15.08 (6.543)	19.17 (6.315)	13.94 (6.173)	-3.581	<0.001	-0.8438
BDI-II	9.86 (8.820)	17.22 (10.122)	7.79 (7.236)	-4.176	<0.001	-1.0712
STAI-Y-1	35.65 (11.604)	40.87 (12.073)	34.17 (11.102)	-2.504	0.014	-0.5917
STAI-Y-2	39.57 (11.049)	47.96 (11.105)	37.22 (9.883)	-4.480	<0.001	-1.0572
HADS-D	8.27 (4.065)	10.39 (3.474)	7.69 (4.039)	-2.923	0.004	-0.6888
HADS-A	8.12 (5.197)	11.35 (4.579)	7.23 (5.023)	-3.544	<0.001	-0.8351
TAS-20	47.61 (13.085)	56.83 (11.535)	44.99 (12.348)	-4.115	<0.001	-0.9722
DIF	14.99 (6.006)	18.22 (5.283)	14.07 (5.909)	-3.034	0.003	-0.7169
DDF	12.72 (5.305)	16.57 (5.409)	11.63 (4.768)	-4.251	<0.001	-1.0045
EOT	19.89 (4.936)	22.04 (3.796)	19.28 (5.070)	-2.841	0.007	-0.6162
S-Rab	12.54 (4.727)	13.52 (5.299)	12.27 (4.553)	-1.130	0.261	-0.2662
T-Rab	17.99 (5.644)	20.91 (4.954)	17.18 (5.581)	-2.904	0.005	-0.6843
T-Rab/T	6.28 (2.629)	7.52 (2.810)	5.94 (2.486)	-2.625	0.010	-0.6185
T-Rab/R	8.65 (2.849)	9.91 (2.539)	8.30 (2.844)	-2.458	0.016	-0.5792
AX/In	18.64 (5.761)	23.70 (3.936)	17.24 (5.402)	-6.375	<0.001	-1.3656
AX/Out	14.07 (4.111)	15.70 (3.901)	13.61 (4.075)	-2.187	0.031	-0.5153
AX/Con	22.59 (6.153)	22.30 (5.834)	22.67 (6.271)	0.254	0.800	0.0599
AX/EX	26.11 (10.575)	33.09 (9.115)	24.18 (10.173)	-3.795	<0.001	-0.8943
AQ	57.91 (13.715)	55.18 (12.265)	55.18 (12.265)	-4.179	<0.001	-0.9849

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Attraverso un ulteriore confronto tramite analisi del t-test sono state indagate le differenze tra pazienti con e senza tratti alessitimici (Tabella 7). Nello specifico, i pazienti con tratti alessitimici hanno mostrato livelli significativamente maggiori di sintomi depressivi ($p < 0.001$), ansia di stato ($p < 0.001$) e ansia di tratto ($p < 0.001$). Anche i punteggi delle scale HADS per sintomatologia ansioso-depressiva sono risultati significativamente più elevati in questo gruppo ($p < 0.001$). La qualità della vita legata alla salute cardiaca e l'aderenza alle terapie mediche sono risultate entrambe significativamente inferiori nei pazienti con tratti alessitimici ($p=0.015$ e $p=0.010$ rispettivamente). La maggior parte delle misure di rabbia risultano significativamente più elevate nel gruppo di pazienti con alti tratti alessitimici ($p<0.001-0.005$), così come l'affettività negativa e l'inibizione sociale ($p<0.001$), la soppressione emotiva ($p = 0.004$) e l'aggressività ($p=0.018$). Gli effetti osservati e valutati tramite la d di Cohen risultano tutti grandi.

Tabella 7. Confronto tra le variabili psicologiche nei pazienti con e senza alta alessitimia

Variabile	Campione totale N = 106 Media (SD)	Pazienti con tratti alessitimici elevati N=24 Media (SD)	Pazienti senza tratti alessitimici elevati N=80 Media (SD)	t	p	d di Cohen
Hearthqol	2.07 (0.712)	1.72 (0.821)	2.19 (0.646)	2.58	0.015	0.684
DS_Aff_neg	9.22 (6.619)	15.38 (6.071)	7.38 (5.624)	-6.00	< .001	-1.397
DS_In_soc	6.61 (6.184)	12.13 (7.520)	5.09 (4.696)	-4.34	< .001	-1.123
MMAS	8.71 (2.075)	7.48 (2.574)	9.05 (1.794)	2.74	0.010	0.789
ERQ reappraisal	26.61 (9.769)	23.67 (10.378)	27.64 (9.236)	1.79	0.076	0.418
ERQ suppression	15.08 (6.543)	18.54 (6.731)	14.15 (6.214)	-2.98	0.004	-0.693
BDI-II	9.86 (8.820)	17.63 (9.894)	7.58 (7.08)	-4.63	< .001	-1.168
STAI-Y-1	35.65 (11.604)	44.25 (12.001)	33.08 (10.220)	-4.51	< .001	-1.050
STAI-Y-2	39.57 (11.049)	51.38 (10.437)	36.02 (8.598)	-7.29	< .001	-1.697
HADS-D	8.27 (4.065)	10.83 (3.547)	7.50 (3.897)	-3.75	< .001	-0.872
HADS-A	8.12 (5.197)	11.25 (4.883)	7.17 (4.955)	-3.55	< .001	-0.825
S-Rab	12.54 (4.727)	14.08 (5.012)	12.14 (4.619)	-1.77	0.079	-0.413
T-Rab	17.99 (5.644)	21.42 (6.206)	16.94 (5.117)	-3.58	< .001	-0.832
T-Rab/T	6.28 (2.629)	7.88 (3.261)	5.83 (2.255)	-3.50	< .001	-0.814
T-Rab/R	8.65 (2.849)	10.04 (2.774)	8.20 (2.758)	-2.87	0.005	-0.667
AX/In	18.64 (5.761)	22.46 (5.200)	17.50 (5.507)	-3.92	< .001	-0.912
AX/Out	14.07 (4.111)	15.29 (3.895)	13.75 (4.169)	-1.61	0.110	-0.375
AX/Con	22.59 (6.153)	21.17 (4.869)	22.98 (6.485)	1.47	0.148	0.315
AX/EX	26.11 (10.575)	32.58 (9.605)	24.27 (10.252)	-3.53	< .001	-0.822
AQ	57.91 (13.715)	63.63 (13.282)	56.21 (13.291)	-2.40	0.018	-0.558

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

6.5.4 Regressioni gerarchiche sui predittori dell'aderenza alla terapia medica

È stata condotta una regressione gerarchica per esaminare i predittori dell'aderenza terapeutica misurata tramite MMAS. Come mostrato in tabella 8, nel primo modello sono stati inseriti come predittori il livello di alessitimia e la presenza di personalità di tipo D, che hanno spiegato una quota significativa della varianza nell'aderenza ($R^2 = 0,120$, $F = 6,654$, $p < 0.01$). In particolare, il tratto di personalità D si è mostrato un predittore negativo significativo, suggerendo un'associazione con una minore aderenza. Nel secondo step sono state aggiunte le variabili di sintomatologia depressiva e ansiosa valutate con l'HADS, che hanno incrementato significativamente la varianza spiegata ($F \text{ Change} = 4,082$, $p < 0.05$). In questo step, la sintomatologia depressiva ha mostrato un effetto negativo significativo sull'aderenza, mentre la sintomatologia ansiosa non ha avuto un ruolo significativo. L'effetto della personalità D si è ridotto e ha perso significatività statistica, suggerendo un possibile effetto mediato dai sintomi depressivi. Infine, il terzo modello ha incluso ulteriori variabili psicologiche relative agli stili di regolazione emotiva, rabbia e aggressività. Tuttavia, questo ampliamento del modello non ha prodotto un aumento significativo della varianza spiegata [R^2 ($R^2 \text{ adj.} = 0,236(0,122)$), né i singoli predittori aggiunti si sono dimostrati rilevanti per l'aderenza terapeutica. Questi risultati indicano che la personalità di tipo D e la sintomatologia depressiva rappresentano i principali fattori associati a una minore aderenza terapeutica nel modello testato. Nel modello finale, l'effetto della depressione sull'aderenza terapeutica perde la significatività statistica, verosimilmente a causa della sovrapposizione concettuale e statistica con altre variabili emotive incluse nello Step 3.

Tabella 8. Primo modello di regressione gerarchica con l'aderenza terapeutica come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
TypeD	-1,286	0,510	-0,259**	-0,963	0,512	-0,194	-0,995	0,582	-0,200
TAS-20	-0,024	0,016	-0,150	-0,012	0,017	-0,075	-0,017	0,019	-0,109
HADS_D				-0,128	0,062	-0,247*	-0,124	0,070	-0,241
HADS_A				-0,023	0,050	-0,057	-0,012	0,054	-0,031
S-Rab0							0,030	0,048	0,070
T-Rab0							0,056	0,238	0,151
T-Rab/T							-0,073	0,284	-0,092
T-Rab/R							-0,184	0,270	-0,249
AX/In							0,026	0,058	0,072
AX/Out							-0,061	0,064	-0,122
AX/Con							-0,057	0,040	-0,171
ERQ reappraisal							-0,016	0,026	-0,070
ERQ suppression							0,018	0,043	0,056
AQ							-0,0020	0,020	-0,088
R2 (R2 adj.)	0,120(0,102)			0,189(0,155)			0,236(0,122)		
F for change in R2	6,654**			4,082*			0,604		
F	6,654**			5,577***			2,071*		

Note: *p < 0.05; **p < 0.01; ***p < 0.001.

In un secondo modello di regressione gerarchica, è stato condotto un primo step identico a quello del primo modello di regressione gerarchica sopra descritto. Nel secondo step sono state aggiunte le variabili di sintomatologia depressiva valutata con il BDI-II, l'ansia di stato e l'ansia di tratto. Le prime due hanno incrementato significativamente la varianza spiegata (F Change= 7,021, p<0.0001). In questo step, la sintomatologia depressiva e l'ansia di stato hanno mostrato un effetto rispettivamente negativo e positivo significativo sull'aderenza. L'effetto della personalità D si è ridotto e ha perso significatività statistica, suggerendo un possibile effetto spiegato dai sintomi depressivi e ansiosi. Infine, il terzo modello ha incluso ulteriori variabili psicologiche relative agli stili di regolazione emotiva, rabbia e aggressività. Tuttavia, questo ampliamento del modello non ha prodotto un aumento significativo della varianza spiegata [R2 (R2 adj.=0,236(0,122); F

Change=0,604], né i singoli predittori aggiunti si sono dimostrati rilevanti per l'aderenza terapeutica. Per ulteriori dettagli si rimanda alla tabella 9.

Tabella 9. Secondo modello di regressione gerarchica con l'aderenza terapeutica come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
TypeD	-1,286	0,510	-0,259*	-0,522	0,500	-0,105	-0,311	0,596	-0,063
TAS-20	-0,024	0,016	-0,150	-0,007	0,017	-0,044	-0,010	0,019	-0,064
BDI-II				-0,113	0,033	-0,484**	-0,100	0,037	-0,426**
STAI-Y-1				0,062	0,022	0,345**	0,072	0,026	0,399**
STAI-Y-2				-0,027	0,028	-0,146	-0,040	0,031	-0,215
S-Rab							0,011	0,050	0,025
T-Rab							0,000	0,228	-0,001
T-Rab/T							0,073	0,274	0,092
T-Rab/R							-0,123	0,256	-0,167
AX/In							0,010	0,055	0,027
AX/Out							-0,005	0,070	-0,010
AX/Con							-0,053	0,040	-0,157
ERQ reappraisal							-0,007	0,024	-0,030
ERQ suppression							0,024	0,042	0,075
AQ							-0,029	0,020	-0,193
R2 (R2 adj.)	0,120 (0,102)			0,279 (0,241)			0,327 (0,208)		
F for change in R2	6,654**			7,021***			0,604		
F	6,654**			7,365***			2,755**		

Note: * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

È stata condotta una terza regressione lineare gerarchica al fine di esaminare il contributo delle dimensioni dell'alessitimia e della personalità di tipo D, dei sintomi ansioso-depressivi valutati con l'HADS, dell'esperienza della rabbia, delle strategie di regolazione emotiva e dell'aggressività nel predire l'aderenza terapeutica. I predittori sono stati inseriti in tre step successivi. Nel primo step sono stati inseriti l'affettività negativa, l'inibizione sociale, la difficoltà ad identificare le emozioni, la difficoltà nel descrivere le emozioni e il pensiero orientato all'estero. Il modello complessivo è risultato significativo ($F = 4.19$, $p < 0.01$), spiegando il 18.1% della varianza della variabile dipendente ($R^2 = 0.181$, $R^2_{adj} = 0.138$). All'interno di questo modello, l'inibizione sociale ($\beta = -0.262$, $p < 0.05$) e la difficoltà nell'identificare le emozioni ($\beta = -0.289$, $p < 0.05$)

sono risultati predittori negativi significativi dell'aderenza alle terapie. Nel secondo step sono stati aggiunti i sintomi ansioso-depressivi. L'incremento di varianza spiegata non è risultato significativo (F change= 1.90). Il modello complessivo rimane comunque significativo ($F= 3.59, p < .01$), spiegando il 21.3% della varianza. In questo step, l'inibizione sociale si conferma un predittore significativo ($\beta = -.254, p < .05$), mentre la difficoltà nell'identificare le emozioni perde la sua significatività; quindi, anche se né la depressione né l'ansia contribuiscono in modo significativo al modello, il loro inserimento riduce l'impatto di DIF. Nel terzo step sono state inserite le variabili relative all'esperienza della rabbia, le strategie di regolazione emotiva e l'aggressività. L'aggiunta di queste variabili non ha determinato un incremento significativo nella varianza spiegata (F change= 0.848). Il modello complessivo spiega il 27.8% della varianza ($R^2_{adj}=0.141$), ma nessuna delle nuove variabili introdotte risulta significativa. L'inibizione sociale rimane l'unico predittore stabile lungo tutti gli step (per ulteriori dettagli vedere tabella 10).

Tabella 10. Terzo modello di regressione gerarchica con l'aderenza terapeutica come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
DS_Aff_neg	-0,034	0,037	-0,108	0,003	0,043	0,009	0,016	0,051	0,051
DS_In_soc	-0,088	0,040	-0,262*	-0,085	0,039	-0,254*	-0,103	0,043	-0,307*
DIF	-0,100	0,045	-0,289*	-0,075	0,047	-0,216	-0,096	0,052	-0,278
DDF	0,033	0,048	0,081	0,023	0,048	0,058	0,056	0,057	0,140
EOT	0,045	0,047	0,106	0,037	0,046	0,089	0,019	0,051	0,045
HADS_D				-0,105	0,065	-0,203	-0,107	0,073	-0,207
HADS_A				-0,019	0,055	-0,048	-0,006	0,059	-0,015
S-Rab							0,045	0,049	0,104
T-Rab							0,034	0,238	0,091
T-Rab/T							-0,035	0,289	-0,044
T-Rab/R							-0,187	0,269	-0,254
AX/In							0,031	0,062	0,086
AX/Out							-0,089	0,066	-0,177
AX/Con							-0,068	0,040	-0,203
ERQ reappraisal							-0,019	0,027	-0,082
ERQ suppression							0,003	0,043	0,010
AQ							-0,035	0,020	-0,202

R2 (R2 adj.)	0,181(0,138)	0,213(0,154)	0,278(0,141)
F for change in R2	4,190**	1,900	0,848
F	4,190**	3,593**	2,026*

Note: *p < .05; **p < .01; ***p < .001.

Il quarto modello di regressione gerarchica ha previsto un primo step identico a quello del terzo modello di regressione con l'inserimento di affettività negativa, inibizione sociale, difficoltà ad identificare le emozioni, difficoltà nel descrivere le emozioni e pensiero orientato all'esterno.

Nel secondo step sono state aggiunte le variabili di sintomatologia depressiva valutata con il BDI-II, l'ansia di stato e l'ansia di tratto, che hanno incrementato significativamente la varianza spiegata (F Change= 5,084, $p < 0.001$). In questo step, la sintomatologia depressiva e l'ansia di stato hanno mostrato un effetto negativo significativo sull'aderenza. L'effetto della personalità D e della difficoltà nell'identificare le emozioni si è ridotto e ha perso significatività statistica, suggerendo un possibile effetto spiegato dai sintomi depressivi e ansiosi. Infine, il terzo modello ha incluso ulteriori variabili psicologiche relative agli stili di regolazione emotiva, rabbia e aggressività. Tuttavia, questo ampliamento del modello non ha prodotto un aumento significativo della varianza spiegata [R2 (R2 adj.= 0,236(0,122); F Change=0,604], né i singoli predittori aggiunti si sono dimostrati rilevanti per l'aderenza terapeutica. Per ulteriori dettagli si rimanda alla tabella 11.

Tabella 11. Quarto modello di regressione gerarchica con l'aderenza terapeutica come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
DS_Aff_neg	-0,034	0,037	-0,108	0,033	0,054	0,107	0,051	0,061	0,162
DS_In_soc	-0,088	0,040	-0,262*	-0,061	0,039	-0,182	-0,080	0,044	-0,236
DIF	-0,100	0,045	-0,289*	-0,061	0,047	-0,178	-0,080	0,052	-0,231
DDF	0,033	0,048	0,081	0,025	0,045	0,063	0,058	0,056	0,143
EOT	0,045	0,047	0,106	0,034	0,044	0,081	0,023	0,049	0,055
BDI-II				-0,110	0,036	-0,470**	-0,089	0,040	-0,380*
STAI-Y-1				0,058	0,023	0,323*	0,054	0,026	0,300*
STAI-Y-2				-0,032	0,031	-0,172	-0,045	0,035	-0,242
S-Rab							0,020	0,051	0,046
T-Rab							0,047	0,228	0,128
T-Rab/T							-0,017	0,271	-0,021
T-Rab/R							-0,190	0,256	-0,257
AX/In							0,020	0,059	0,054
AX/Out							-0,070	0,065	-0,140
AX/Con							-0,055	0,040	-0,164
ERQ reappraisal							-0,016	0,025	-0,069
ERQ suppression							0,001	0,041	0,002
AQ							-0,033	0,020	-0,270
R2 (R2 adj.)	0,181 (0,138)			0,297 (0,236)			0,341 (0,206)		
F for change in R2	4,190**			5,084**			0,615		
F	4,190**			4,863***			2,528**		

Note: *p < .05; **p < .01; ***p < .001.

Complessivamente, l'inibizione sociale e la difficoltà nell'identificare le emozioni (componenti rispettivamente della personalità di tipo D e dell'alessitimia) rappresentano le principali dimensioni predittive di bassa aderenza terapeutica. I sintomi depressivi si associano anch'essi negativamente all'aderenza e potrebbero mediare parzialmente l'effetto della personalità di tipo D, mentre l'ansia di stato sembra associata ad un aumento dell'aderenza. Le variabili legate alla rabbia, aggressività e regolazione emotiva non apportano contributi aggiuntivi significativi. La quota di varianza spiegata dai modelli oscilla tra il 18% e il 34%, con un miglioramento solo parziale al crescere della complessità del modello.

6.5.5 Regressioni gerarchiche sui predittori della qualità della vita legata alla salute cardiaca

È stata condotta una prima regressione lineare gerarchica al fine di esaminare il contributo di alcune variabili alla qualità della vita legata alla salute cardiaca (Tabella 12). Nel primo step sono stati inseriti la personalità di tipo D e il punteggio totale di alessitimia. Il modello complessivo è risultato significativo ($F = 3.89, p < 0.05$), spiegando il 7.2% della varianza della qualità della vita legata alla salute cardiaca ($R^2 = .072, R^2_{adj} = 0.053$). In questo modello, la personalità di tipo D emerge come predittore negativo significativo ($\beta = -0.218, p < 0.05$), indicando che livelli più elevati di tratti Type D sono associati a una minore qualità della salute cardiaca. Nel secondo step sono state aggiunte la sintomatologia depressiva e ansiosa misurate con l'HADS. L'incremento di varianza spiegata risulta significativo ($F \text{ change} = 12.139, p < 0.001$) e il modello complessivo è altamente significativo ($F = 8.444, p < 0.001$), spiegando il 25.4% della varianza ($R^2_{adj} = 0.224$). In questo step, la sintomatologia ansiosa si mostra un predittore negativo significativo ($\beta = -0.417, p < 0.01$). L'effetto della personalità di tipo D si riduce e non è più significativo, suggerendo che la relazione tra Type D e qualità della salute cardiaca possa essere in parte spiegata dai livelli di ansia. Nel terzo step sono state inserite le variabili relative all'esperienza della rabbia, agli stili di regolazione emotiva e all'aggressività. Questo step non ha determinato un incremento significativo della varianza spiegata ($F \text{ change} = 1.243$). Tra i nuovi predittori, solo il controllo della rabbia (AX/Con) risulta significativo ($\beta = -0.242, p < 0.05$), suggerendo che una minore capacità di controllo della rabbia si associa a una ridotta qualità della salute cardiaca. Il modello complessivo spiega il 34.6% della varianza ($R^2_{adj} = 0.243, F = 3.36, p < 0.001$). Complessivamente, questi risultati indicano che l'ansia e, in misura minore, il tratto di personalità di tipo D e il controllo della rabbia rappresentano i principali fattori psicologici associati a una minore qualità della salute cardiaca in questo modello. L'effetto della personalità di tipo D perde significatività nel secondo step, l'inserimento dell'ansia, suggerendo un possibile effetto mediato o condiviso con i livelli di sintomatologia ansiosa.

Tabella 12. Primo modello di regressione gerarchica con la qualità della vita legata alla salute cardiaca come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
TypeD	-0,373	0,177	-0,218*	-0,185	0,165	-0,108	-0,236	0,186	-0,138
TAS-20	-0,005	0,006	-0,093	0,002	0,005	0,044	0,002	0,006	0,034
HADS_D				-0,014	0,020	-0,082	-0,009	0,022	-0,049
HADS_A				-0,057	0,016	-0,417**	-0,056	0,017	-0,405**
S-Rab							0,013	0,015	0,087
T-Rab							0,016	0,075	0,127
T-Rab/T							-0,094	0,089	-0,347
T-Rab/R							-0,027	0,085	-0,108
AX/In							0,012	0,018	0,100
AX/Out							-0,019	0,022	-0,110
AX/Con							-0,028	0,013	-0,242*
ERQ reappraisal							0,000	0,008	0,005
ERQ suppression							0,006	0,014	0,056
AQ							0,006	0,006	0,105
R2 (R2 adj.)	0,072 (0,053)			0,254 (0,224)			0,346 (0,243)		
F for change in R2	3,890*			12,139***			1,243		
F	3,890*			8,444***			3,359***		

Note: *p < .05; **p < .01; ***p < .001.

È stata condotta una seconda regressione lineare gerarchica al fine di esaminare il contributo di alcune variabili alla qualità della vita legata alla salute cardiaca (Tabella 13). Nel primo step, identico a quello del primo modello, sono stati inseriti la personalità di tipo D e il punteggio totale di alessitimia. Nel secondo step sono state aggiunte le variabili relative alla sintomatologia depressiva e ansiosa (BDI-II, STAI-Y-1 e STAI-Y-2). L'incremento di varianza spiegata rispetto al modello precedente è risultato altamente significativo (F change=14.744, $p < 0.001$) e il modello complessivo si conferma significativo, spiegando il 36.0% della varianza della qualità della salute cardiaca ($R^2_{adj} = 0.328$). La sintomatologia depressiva (BDI-II) emerge come predittore negativo altamente significativo ($\beta = -0.53$, $p < 0.001$), indicando che livelli più elevati di depressione si associano a una ridotta qualità della salute cardiaca. L'ansia di stato (STAI-Y-1) mostra un effetto positivo significativo ($\beta = 0.255$, $p < 0.05$), mentre l'ansia di tratto (STAI-Y-2) si associa negativamente alla qualità della salute cardiaca ($\beta = -0.316$,

$p<0.05$). Anche in questo caso la personalità di tipo D perde significatività, suggerendo che l'associazione iniziale tra tipo D e qualità della vita nello Step 1 sia in parte spiegata dai sintomi depressivi e ansiosi. Nel terzo step sono state inserite le variabili relative all'esperienza della rabbia, agli stili di regolazione emotiva e all'aggressività. L'aggiunta di questo blocco non ha determinato un incremento significativo della varianza spiegata e l'ansia di stato perde la sua significatività. Tra i nuovi predittori, solo il controllo della rabbia (AX/Con) risulta significativo ($\beta = -0.254$, $p<0.05$), suggerendo che una minore capacità di controllo della rabbia si associa a una ridotta qualità della salute cardiaca. Complessivamente, nel terzo step spiega complessivamente il 41,4% della varianza della variabile dipendente. I sintomi depressivi risultano il predittore più potente, con un contributo negativo molto forte e altamente significativo ($\beta = -0,401$, $p<0,01$), seguiti dall'ansia di tratto che è predittore negativo della qualità della vita ($\beta = -0,378$, $p<0,05$). Infine, un contributo negativo moderato e significativo è dato anche dal controllo della rabbia ($\beta = -0,254$, $p<0,05$).

Tabella 13. Secondo modello di regressione gerarchica con la qualità della vita legata alla salute cardiaca come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
TypeD	-0,373	0,177	-0,218*	-0,006	0,160	-0,003	-0,067	0,183	-0,039
TAS-20	-0,005	0,006	-0,093	0,007	0,005	0,136	0,007	0,006	0,130
BDI-II				-0,043	0,010	-0,530***	-0,032	0,012	-0,401**
STAI-Y-1				0,016	0,007	0,255*	0,015	0,008	0,238
STAI-Y-2				-0,020	0,009	-0,316*	-0,024	0,010	-0,378*
S-Rab							0,009	0,016	0,060
T-Rab							-0,058	0,071	-0,458
T-Rab/T							0,021	0,084	0,078
T-Rab/R							0,044	0,080	0,174
AX/In							0,019	0,017	0,154
AX/Out							-0,012	0,022	-0,072
AX/Con							-0,029	0,013	-0,254*
ERQ reappraisal							0,000	0,007	0,006
ERQ suppression							0,002	0,013	0,022
AQ							0,000071	0,006	0,001
R2 (R2 adj.)	0,072 (0,053)			0,360 (0,328)			0,414 (0,314)		

F for change in R2	3,890*	14,744***	0,808
F	3,890*	11,038***	4,146***

Note: *p < .05; **p < .01; ***p < .001.

È stato condotto un terzo modello di regressione gerarchica il cui primo step includeva le due dimensioni della personalità di tipo D e le tre sottoscale della TAS-20. Tale primo step risulta complessivamente significativo ($F=10.993$, $p < 0.001$), con un coefficiente $R^2=0.359$ ($R^2 \text{ adj.}=0.327$). In questo primo step, l'unico predittore significativo è l'affettività negativa ($B=-0.061$, $SE=0.011$, $\beta=-0.567$, $p < 0.001$), che mostra un'associazione negativa con la qualità della vita cardiaca. Tale risultato indica che livelli più elevati di affettività negativa si associano a una peggiore percezione della propria salute cardiaca. Nel complesso, questo primo modello spiega circa il 36% della varianza nella qualità della vita cardiaca, sottolineando il ruolo centrale dell'affettività negativa come fattore di rischio psicologico. Nel secondo step, con l'aggiunta delle variabili relative a sintomatologia depressiva (HADS-D) e ansiosa (HADS-A), il modello complessivo resta significativo ($F=8.451$, $p < 0.001$), tuttavia non vi è un aumento significativo della varianza spiegata ($F \text{ Change}=1.703$). Nel secondo step, l'affettività negativa si conferma un predittore fortemente significativo ($B=-0.051$, $SE=0.013$, $\beta=-0.471$, $p < 0.001$). Nessuna delle variabili inserite migliora la predittività del modello. Ciò suggerisce che, nel modello considerato, l'affettività negativa esercita un'influenza più diretta e stabile sulla qualità della vita legata alla salute cardiaca rispetto alla sintomatologia ansioso-depressiva. Come nei precedenti modelli, anche in questo terzo step sono state inserite le variabili relative alla gestione della rabbia, alle strategie di regolazione emotiva e all'aggressività. Il modello rimane significativo ($F=4.691$, $p < 0.001$), con un coefficiente $R^2=0.481$ ($R^2 \text{ Adj.}=0.379$). Tuttavia, l'incremento di varianza spiegata rispetto allo step precedente non è statisticamente significativo. L'Affettività negativa si conferma come il predittore più forte ($B=-0.059$, $SE=0.014$, $\beta=-0.551$, $p < 0.001$), mantenendo una relazione negativa stabile con la qualità della vita cardiaca. Le variabili relative alla rabbia mostrano due effetti significativi: sia la rabbia espressa all'esterno (AX/Out; $B=-0.044$, $SE=0.021$, $\beta=-0.253$, $p < 0.05$) che il controllo della rabbia (AX/Con; $B=-0.035$, $SE=0.012$, $\beta=-0.300$, $p < 0.01$) risultano dei predittori significativi e negativi della qualità della vita cardiaca. Tali effetti, apparentemente contraddittori, possono essere interpretati alla luce della letteratura sulla regolazione

emotiva: sia l'espressione impulsiva della rabbia sia la sua soppressione rigida possono compromettere il benessere psicofisiologico. Nel complesso, il modello finale spiega circa il 48% della varianza della qualità della vita cardiaca [$R^2/R^2 \text{ Adj}=0,481(0,379)$], evidenziando che la componente affettiva negativa della personalità, insieme a modalità disfunzionali di gestione della rabbia, rappresenta un insieme di fattori critici per la percezione della qualità della vita cardiaca in individui con problematiche cardiovascolari. Per ulteriori dettagli fare riferimento alla tabella 14.

Tabella 14. Terzo modello di regressione gerarchica con la qualità della vita legata alla salute cardiaca come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
DS_Aff_neg	-0,061	0,011	-0,567***	-0,051	0,013	-0,471***	-0,059	0,014	-0,551***
DS_In_soc	0,005	0,011	0,044	0,003	0,011	0,025	-0,003	0,012	-0,028
DIF	-0,021	0,013	-0,178	-0,015	0,014	-0,129	-0,031	0,016	-0,260
DDF	0,015	0,014	0,113	0,015	0,014	0,108	0,013	0,016	0,093
EOT	0,018	0,014	0,122	0,016	0,014	0,113	0,021	0,015	0,143
HADS_D				0,008	0,019	0,047	0,023	0,021	0,132
HADS_A				-0,029	0,016	-0,214	-0,026	0,017	-0,192
S-Rab							0,021	0,014	0,141
T-Rab							0,017	0,069	0,132
T-Rab/T							-0,033	0,083	-0,121
T-Rab/R							-0,031	0,078	-0,126
AX/In							0,022	0,017	0,179
AX/Out							-0,044	0,021	-0,253*
AX/Con							-0,035	0,012	-0,300**
ERQ reappraisal							0,003	0,007	0,043
ERQ suppression							0,002	0,013	0,019
AQ							0,010	0,006	0,182
R2 (R2 adj.)	0,359 (0,327)			0,381 (0,336)			0,481(0,379)		
F for change in R2	10,993***			1,703			1,655		
F	10,993***			8,451 ***			4,691 ***		

Note: * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Infine, è stato condotto un quarto modello di regressione gerarchica il cui primo step è sovrapponibile a quello del terzo modello sopra descritto. Come osservabile nella tabella 15, il secondo step ha previsto l'inserimento della sintomatologia depressiva e dell'ansia di stato e di tratto. Tale step si è rivelato complessivamente significativo ($F=9.411$, $p<0.001$), con un coefficiente $R^2 = 0.442$ ($R^2 \text{ adj}=0.395$). Ciò indica che le variabili inserite spiegano circa il 44% della varianza totale nella qualità della vita cardiaca. L'incremento di varianza rispetto al modello precedente risulta significativo ($F \text{ change}=4.701$, $p<0.01$), suggerendo che l'aggiunta delle variabili di distress emotivo migliora la capacità predittiva del modello. In particolare, l'affettività negativa resta il predittore più forte e significativo ($B=-0.052$, $SE=0.016$, $\beta=-0.481$, $p<0.01$). Anche i sintomi depressivi emergono come un predittore negativo significativo ($B=-0.028$, $SE=0.011$, $\beta=-0.353$, $p<0.05$), indicando che una maggiore sintomatologia depressiva si associa a una minore qualità della vita cardiaca. L'ansia di stato mostra invece un'associazione positiva e significativa ($B = 0.021$, $SE = 0.007$, $\beta = 0.337$, $p < 0.01$), suggerendo che livelli di attivazione ansiosa momentanea potrebbero associarsi a maggiore coinvolgimento o vigilanza rispetto alla propria condizione di salute. Come negli altri modelli, il terzo step ha incluso gli indici relativi alla rabbia, alle strategie di regolazione emotiva e all'aggressività. Il modello rimane complessivamente significativo ($F=4.725$, $p<0.001$) con un coefficiente di determinazione $R^2=0.500$ ($R^2 \text{ Adj}=0.394$). Tuttavia, l'incremento di varianza spiegata rispetto allo step precedente non è statisticamente significativo, suggerendo che l'aggiunta delle variabili di rabbia e regolazione emotiva non migliora in modo sostanziale la predittività complessiva. Nel modello finale, la dimensione di affettività negativa resta il predittore più stabile e significativo ($B -0.061$, $SE=0.017$, $\beta=-0.562$, $p<0.01$), confermando la sua centralità. La sintomatologia depressiva non appare più significativa, mentre l'ansia di stato conserva un'associazione positiva significativa ($B=0.018$, $SE=0.008$, $\beta=0.288$, $p<0.05$). Tra le nuove variabili introdotte, l'unica che raggiunge la significatività statistica è il controllo della rabbia (AX/Con; $B=-0.033$, $SE=0.012$, $\beta=-0.287$, $p<0.01$), che mostra un'associazione negativa con la qualità della vita. Nel complesso, il modello finale spiega circa il 50% della varianza nella qualità della vita cardiaca, evidenziando come la dimensione di affettività negativa rappresenti il predittore più consistente e stabile, mantenendo un effetto significativo in tutti gli step. L'ansia di stato emerge come un predittore positivo, suggerendo che, entro certi limiti,

l'attivazione ansiosa situazionale possa promuovere un atteggiamento più vigile e proattivo verso la percezione della condizione cardiaca. Al contrario, la depressione sembra incidere negativamente ma perde forza quando vengono considerati insieme i fattori di rabbia e regolazione emotiva, probabilmente a causa di una parziale sovrapposizione di contenuto con l'affettività negativa.

Tabella 15. Quarto modello di regressione gerarchica con la qualità della vita legata alla salute cardiaca come variabile dipendente

	Step 1			Step 2			Step 3		
	B	SE(B)	β	B	SE (B)	β	B	SE (B)	β
DS_Aff_neg	-0,061	0,011	-0,567***	-0,052	0,016	-0,481**	-0,061	0,017	-0,562**
DS_In_soc	0,005	0,011	0,044	0,014	0,011	0,120	0,006	0,012	0,051
DIF	-0,021	0,013	-0,178	-0,017	0,014	-0,142	-0,027	0,017	-0,229
DDF	0,015	0,014	0,113	0,015	0,013	0,109	0,013	0,016	0,096
EOT	0,018	0,014	0,122	0,013	0,013	0,091	0,016	0,015	0,109
BDI-II				-0,028	0,011	-0,353*	-0,016	0,012	-0,202
STAI-Y-1				0,021	0,007	0,337**	0,018	0,008	0,288*
STAI-Y-2				-0,005	0,009	-0,076	-0,006	0,010	-0,089
S-Rab							0,008	0,015	0,054
T-Rab							-0,025	0,068	-0,196
T-Rab/T							0,020	0,080	0,075
T-Rab/R							0,013	0,077	0,050
AX/In							0,023	0,017	0,187
AX/Out							-0,028	0,022	-0,160
AX/Con							-0,033	0,012	-0,287**
ERQ reappraisal							0,001	0,007	0,012
ERQ suppression							0,000	0,013	-0,002
AQ							0,005	0,006	0,100
R2 (R2 adj.)	0,359 (0,327)			0,442(0,395)			0,500(0,394)		
F for change in R2	10,993***			4,701**			0,986		
F	10,993***			9,411***			4,725***		

Note: *p < .05; **p < .01; ***p < .001.

Nel complesso, i quattro modelli di regressione gerarchica mostrano il ruolo centrale dei fattori affettivi e disposizionali nella qualità della vita legata alla salute cardiaca. In tutti i modelli, la personalità di tipo D, e in particolare la sua componente di affettività negativa, emerge come un predittore significativo, associandosi sistematicamente a una minore qualità della vita. I sintomi depressivi rappresentano un ulteriore fattore di rischio

rilevante, mentre l'ansia di stato mostra un effetto positivo, suggerendo una funzione adattiva dell'attivazione ansiosa situazionale. Nei modelli più complessi, la significatività di personalità D e della depressione tende a ridursi, lasciando spazio all'importanza della gestione della rabbia, in particolare del controllo di essa, che si associa ad una peggior qualità della vita cardiovascolare. Nel complesso, le evidenze suggeriscono che la qualità della vita cardiaca è influenzata negativamente soprattutto dell'affettività negativa e dal controllo dell'espressione della rabbia.

6.5.6 Analisi di mediazione semplice con metodo bootstrap

Alla luce dei risultati delle regressioni gerarchiche e in coerenza con la letteratura scientifica che identifica la personalità di tipo D come uno dei fattori psicologici più consistenti e predittivi degli esiti cardiovascolari, si è deciso di approfondire il ruolo di questa dimensione nei modelli successivi. Le analisi preliminari hanno mostrato che, tra le diverse variabili emotive e di regolazione affettiva considerate, la personalità D rappresentava un predittore stabile e significativo sia rispetto alla qualità della vita cardiovascolare sia rispetto all'aderenza al trattamento. A differenza delle altre variabili inserite nei modelli — come ansia di stato, depressione o controllo della rabbia — che riflettono condizioni emotive transitorie o sintomi momentanei, la personalità di tipo D costituisce un tratto di personalità stabile, caratterizzato da una combinazione duratura di affettività negativa e inibizione sociale. Proprio questa natura stabile la rende particolarmente rilevante nel contesto cardiovascolare, in quanto può influenzare nel tempo i comportamenti di salute e i processi di adattamento psicologico.

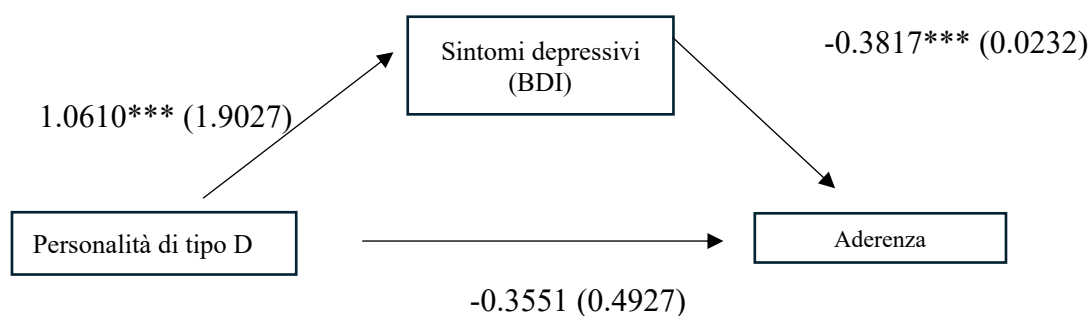
Sulla base di tali evidenze empiriche e teoriche, si è scelto di costruire modelli semplici di mediazione considerando esclusivamente la personalità di tipo D come variabile indipendente, al fine di isolare il suo effetto specifico sulla qualità della vita e sull'aderenza, esplorando i possibili meccanismi mediatori attraverso cui questa dimensione di personalità può influenzare gli esiti cardiovascolari.

6.5.6.1 Modelli di mediazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica

Prima analisi di mediazione – ruolo dei sintomi depressivi misurati con il BDI nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l'aderenza alla terapia farmacologica

Per esaminare il ruolo dei sintomi depressivi, misurati mediante il Beck Depression Inventory-II (BDI-II), nel mediare la relazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica, è stato stimato un modello di mediazione semplice. L'effetto totale della personalità D sull'aderenza risulta significativo ($SE=0.4705$, $t=-3.368$, $p<0.01$, IC 95% $[-0.65, -0.76]$), indicando che livelli più elevati di personalità di tipo D sono associati a una minore aderenza al trattamento farmacologico. L'effetto diretto della personalità D, controllando per i sintomi depressivi, non risulta significativo ($SE=0.4927$, $t=-1.5027$, p ns., IC 95% $[-1.7181, 0.2372]$). Questo suggerisce che, una volta considerato il ruolo della depressione, la relazione diretta tra personalità D e aderenza perde significatività. L'effetto indiretto della personalità D sull'aderenza, mediato dai sintomi depressivi, risulta invece significativo (BootIC95% $[-0.7548, -0.1229]$), poiché l'intervallo di confidenza bootstrap non include lo zero. Pertanto, si osserva che la depressione media completamente la relazione tra personalità D e aderenza farmacologica (Figura 4).

Figura 4. Risultati del primo modello di mediazione



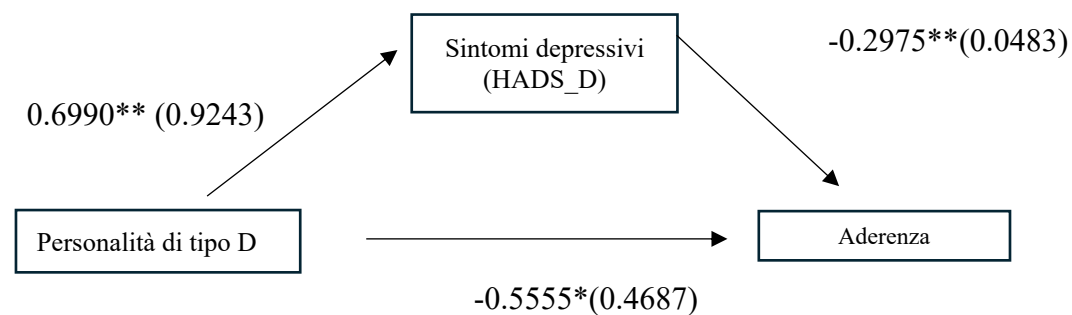
	Effetto totale				Effetto diretto				Effetto indiretto	
	SE	t	LLCI	ULCI	SE	t	LLCI	ULCI	BootLLCI	BootULCI
Type D	0.4705	-3.368**	-0.6515	-0.7601	0.4927	-1.5027	-1.7181	0.2372	-0.7548	-0.1229

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L'effetto indiretto è significativo se l'intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Seconda analisi di mediazione – ruolo dei sintomi depressivi misurati con l'HADS nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l'aderenza alla terapia farmacologica

È stata condotta un'analisi di mediazione per esaminare il ruolo dei sintomi depressivi, misurati tramite la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), nel mediare la relazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica. L'effetto totale della personalità D sull'aderenza risulta significativo ($SE=0.4676$, $t=-3.3884$, $p<0.01$, IC 95% $[-2.5117, -0.6567]$). Questo indica che livelli più elevati di personalità D sono associati a una minore aderenza alla terapia farmacologica. L'effetto diretto, controllando per i sintomi depressivi, rimane significativo ma di minore entità ($SE=0.4697$, $t=-2.4594$, $p<0.05$, IC95% $[-2.0827, -0.2228]$). Ciò suggerisce che, pur considerando i sintomi depressivi valutati con l'HADS, la personalità D esercita ancora un'influenza negativa sull'aderenza. L'effetto indiretto, mediato dai sintomi depressivi, risulta anch'esso significativo (BootIC95% $[-0.4381, -0.0431]$), poiché l'intervallo di confidenza bootstrap non include lo zero. Questo risultato indica che una parte dell'effetto della personalità D sull'aderenza avviene attraverso la presenza dei sintomi depressivi. Nel complesso, i risultati supportano un modello di mediazione parziale, in cui la depressione rilevata tramite l'HADS costituisce un meccanismo psicologico intermedio tra i tratti di personalità D e l'aderenza terapeutica (Figura 5).

Figura 5. Risultati del secondo modello di mediazione



	Effetto totale				Effetto diretto				Effetto indiretto	
	SE	t	LLCI	ULCI	SE	t	LLCI	ULCI	BootLLCI	BootULCI
Type D	0.4676	-3.3884**	-2.5117	-0.6567	0.4697	-2.4594*	-2.0827	-0.2228	-0.4381	-0.0431

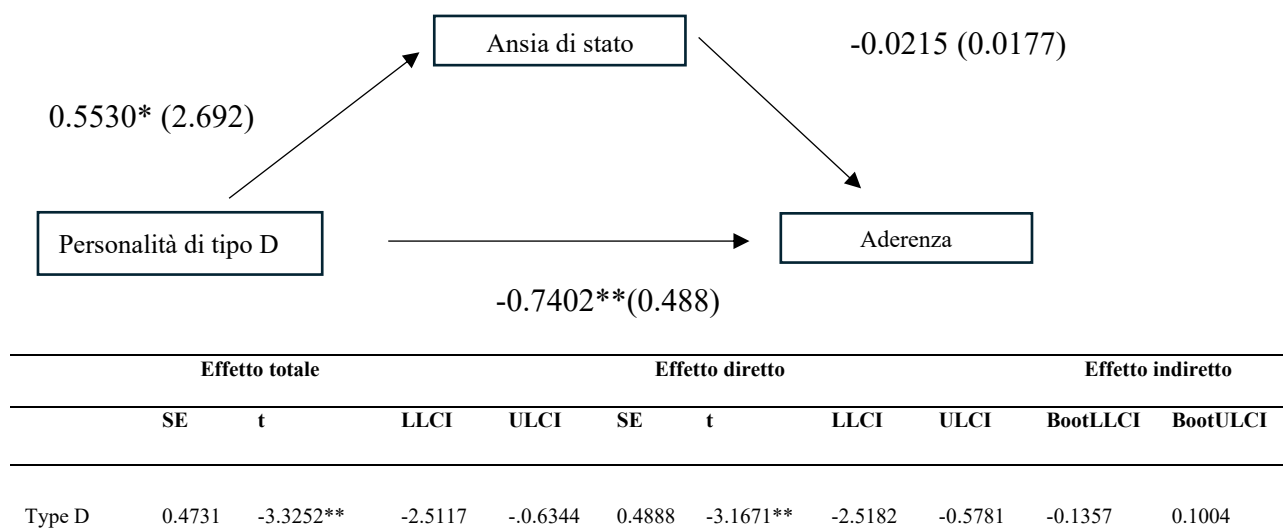
Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L'effetto indiretto è significativo se l'intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Terza analisi di mediazione – ruolo dell’ansia di stato nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l’aderenza alla terapia farmacologica

È stata condotta un’analisi di mediazione per esaminare il ruolo dell’ansia di stato, misurata mediante la scala STAI-Y1, nella relazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica.

L’effetto totale della personalità di tipo D sull’aderenza è risultato significativo ($SE=0.4731$, $t=-3.3252$, $p<0.01$, IC 95% $[-2.5117, -0.6344]$), confermando che livelli più elevati di personalità di tipo D sono associati a minore aderenza alla terapia farmacologica. L’effetto diretto, controllando per l’ansia di stato, rimane significativo ($SE=0.4888$, $t=-3.1671$, $p<0.01$, IC 95% $[-2.5182, -0.5781]$). Ciò suggerisce che la personalità di tipo D continua ad avere un impatto negativo sull’aderenza anche indipendentemente dall’ansia di stato. L’effetto indiretto della personalità di tipo D sull’aderenza, mediato dall’ansia di stato, non risulta significativo, poiché l’intervallo di confidenza bootstrap include lo zero (BootIC95% $[-0.1357, 0.1004]$). Questo esito indica l’assenza di un effetto di mediazione statisticamente rilevante. I risultati indicano che la personalità di tipo D è associata a un peggioramento dell’aderenza terapeutica, ma che tale relazione non è mediata dall’ansia di stato. Sebbene l’ansia di stato possa risultare più elevata nelle persone con tratti di personalità D, questa componente emotiva transitoria e situazionale non sembra influenzare il rapporto con l’aderenza (Figura 6).

Figura 6. Risultati del terzo modello di mediazione

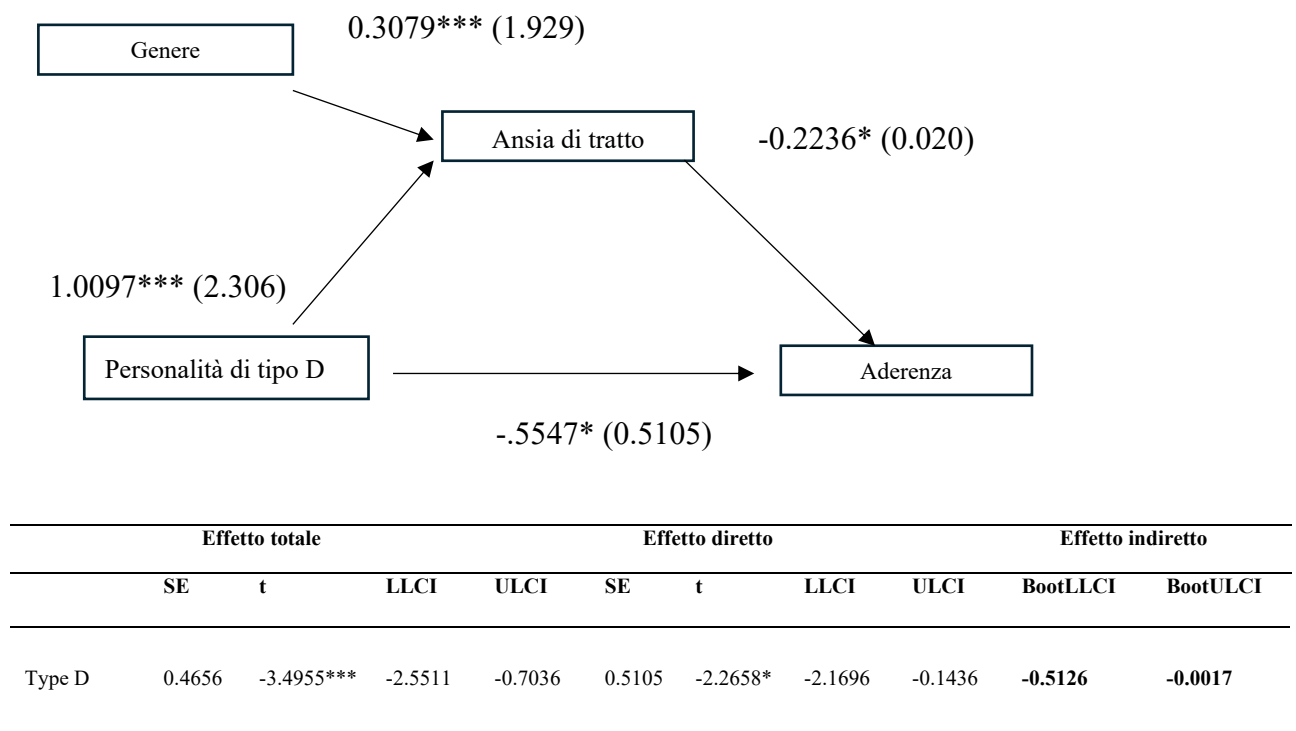


Note: * $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$. L’effetto indiretto è significativo se l’intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Quarta analisi di mediazione – ruolo dell’ansia di tratto nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l’aderenza alla terapia farmacologica controllando per il genere

I risultati della quarta analisi di mediazione, con l’ansia di tratto nel ruolo di mediatore, mostrano un effetto totale significativo della personalità D sull’aderenza ($SE=0.4656$, $t=-3.4955$, $p<0.001$, IC 95% $[-2.5511, -0.7036]$) come atteso. L’effetto diretto, controllando per l’ansia di tratto, rimane significativo ($SE=0.5105$, $t=-2.2658$, $p<0.05$, IC 95% $[-2.1694, -0.1436]$), suggerendo che la personalità D esercita un’influenza negativa sull’aderenza anche indipendentemente dai livelli di ansia di tratto. L’effetto indiretto della personalità D sull’aderenza, mediato dall’ansia di tratto, risulta anch’esso significativo (BootIC95% $[-0.5126, -0.0017]$), poiché l’intervallo di confidenza bootstrap non include lo zero. Ciò indica che una parte dell’effetto della personalità D sull’aderenza è mediata dall’ansia di tratto. Nel complesso, i risultati supportano un modello di mediazione parziale, in cui la personalità D riduce l’aderenza sia direttamente che indirettamente tramite un incremento dell’ansia di tratto, anche controllando per la covariata genere che influisce significativamente sull’ansia di tratto (Figura 7).

Figura 7. Risultati del quarto modello di mediazione

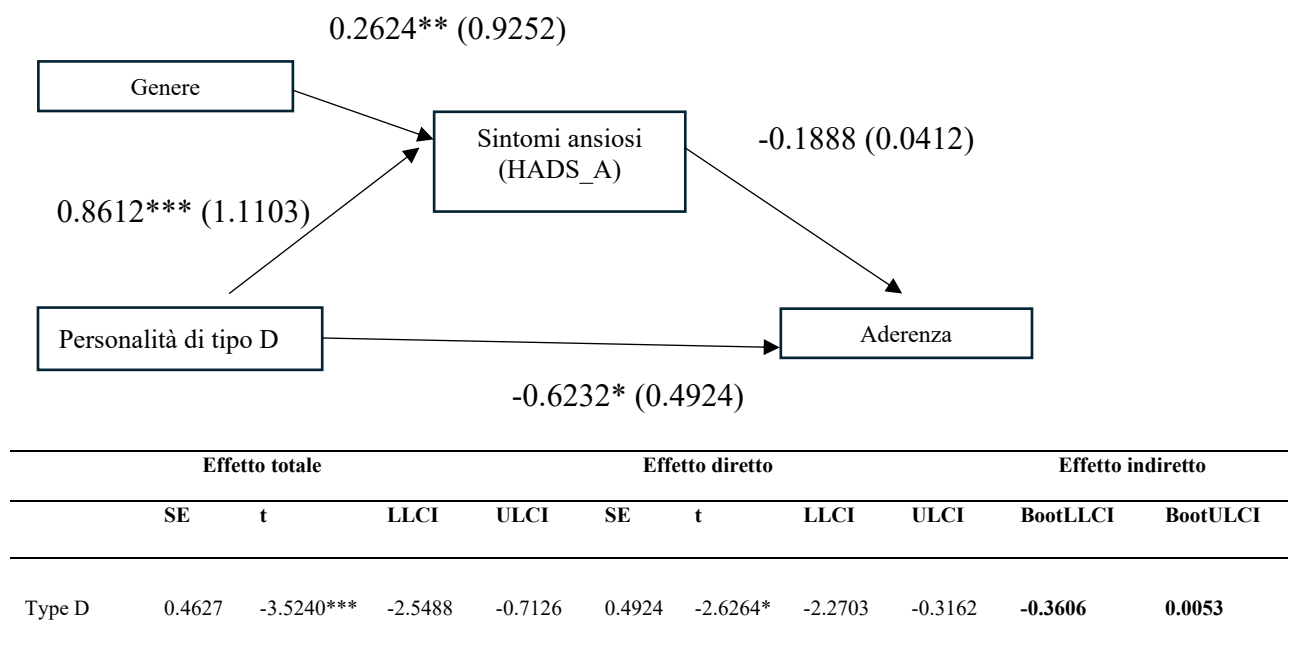


Note: * $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$. L’effetto indiretto è significativo se l’intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Quinta analisi di mediazione – ruolo dei sintomi ansiosi valutati con l'HADS-A nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l'aderenza alla terapia farmacologica controllando per il genere

È stata condotta un'analisi di mediazione per verificare se i sintomi ansiosi, valutati tramite la Hospital Anxiety and Depression Scale – subscale Ansia (HADS-A), mediano la relazione tra personalità di tipo D e aderenza alla terapia farmacologica, controllando per il genere come covariata. L'effetto totale della personalità D sull'aderenza risulta significativo (SE=0.4627, $t = -3.5240$, $p < 0.001$, IC 95% [-2.5488, -0.7126]), indicando che livelli più elevati di personalità di tipo D sono associati a una minore aderenza alla terapia farmacologica. L'effetto diretto, controllando per i sintomi ansiosi e per il genere, rimane significativo (SE=0.4924, $t = -2.6264$, $p < 0.05$, IC 95% [-2.2703, -0.3162]), suggerendo che la personalità di tipo D esercita un'influenza negativa diretta sull'aderenza anche al netto dei sintomi ansiosi e delle differenze di genere. L'effetto indiretto della personalità D sull'aderenza, mediato dai sintomi ansiosi, risulta marginalmente significativo, con un intervallo bootstrap che sfiora lo zero ma tende verso valori negativi (BootIC95% [-0.3606, 0.0053]). Questo pattern suggerisce una tendenza alla mediazione parziale, tuttavia l'effetto non raggiunge la significatività (Figura 8).

Figura 8. Risultati del quinto modello di mediazione



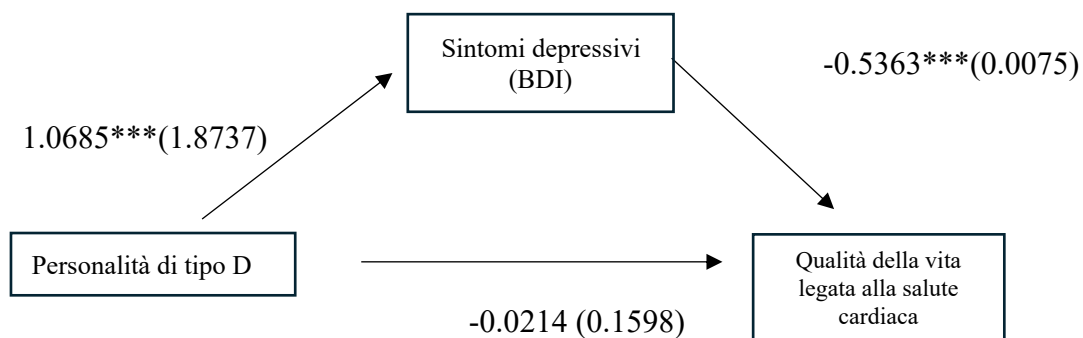
Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L'effetto indiretto è significativo se l'intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

6.5.6.2 Modelli di mediazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica

Sesta analisi di mediazione – ruolo dei sintomi depressivi valutati con il BDI-II nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e la qualità della vita

È stata condotta un'analisi di mediazione per esaminare se i sintomi depressivi valutati con il BDI-II mediano la relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica. L'effetto totale della personalità di tipo D sulla qualità della vita cardiologica è risultato significativo ($SE=0.1641$, $t= -2.5875$, $p<0.05$, IC 95% $[-0.7499, -0.0991]$), indicando che livelli più elevati di personalità di tipo D sono associati a una peggiore qualità della vita cardiologica. L'effetto diretto, controllando per le variabili di distress psicologico, non risulta significativo ($SE=0.1598$, $t= -0.0955$, $p=ns.$, IC 95% $[-0.3322, 0.3017]$). Questo suggerisce che, una volta considerato il ruolo dei sintomi depressivi, l'associazione diretta tra personalità di tipo D e qualità della vita non è più significativa. L'effetto indiretto della personalità D sulla qualità della vita, mediato dalla sintomatologia depressiva, risulta invece significativo, come indicato dall'intervallo bootstrap che non include lo zero (BootLLCI= -0.9248 ; BootULCI= -0.2852), suggerendo che l'effetto della personalità D sulla qualità della vita è mediato completamente dai sintomi depressivi (Figura 9).

Figura 9. Risultati del sesto modello di mediazione



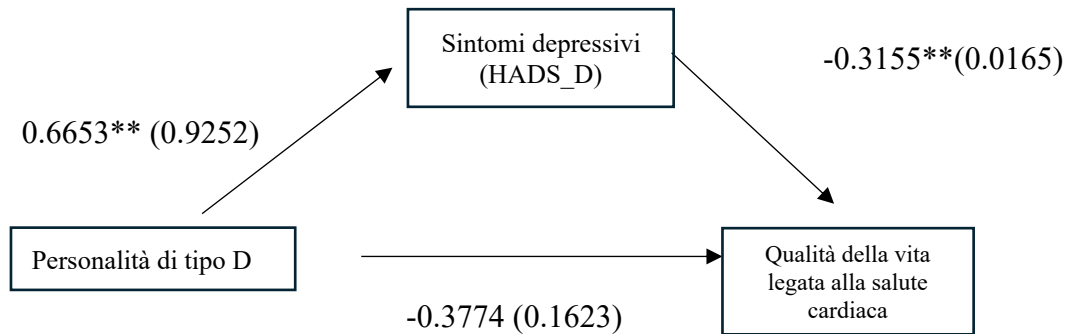
	Effetto totale				Effetto diretto				Effetto indiretto	
	SE	t	LLCI	ULCI	SE	t	LLCI	ULCI	BootLLCI	BootULCI
Type D	0.1641	-2.5875*	-0.7499	-0.0991	0.1598	-0.0955	-0.3322	0.3017	-0.9248	-0.2852

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L'effetto indiretto è significativo se l'intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Settima analisi di mediazione – ruolo dei sintomi depressivi valutati con l'HADS nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e la qualità della vita

È stata condotta un'analisi di mediazione per valutare se anche i sintomi depressivi misurati tramite la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) mediano la relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica. L'effetto totale della personalità di tipo D sulla qualità della vita risulta significativo ($SE=0.1635$, $t=-2.5575$, $p<0.05$, IC 95% $[-0.7424, -0.0939]$), indicando che punteggi più elevati di personalità D sono associati a una qualità della vita cardiologica inferiore. L'effetto diretto, controllando per i sintomi depressivi, non risulta significativo ($SE=0.1623$, $t=-1.6552$, $p=ns$, IC 95% $[-0.5907, 0.0533]$). Questo suggerisce che, una volta considerato il ruolo dei sintomi depressivi, la relazione diretta tra personalità di tipo D e qualità della vita si attenua e perde significatività statistica. L'effetto indiretto della personalità di tipo D sulla qualità della vita, mediato dai sintomi depressivi, risulta invece significativo, come indicato dall'intervallo bootstrap che non include lo zero (BootLLCI = -0.4131 ; BootULCI = -0.0610). Pertanto, anche questo modello conferma la mediazione completa da parte dei sintomi depressivi (Figura 10).

Figura 10. Risultati del settimo modello di mediazione



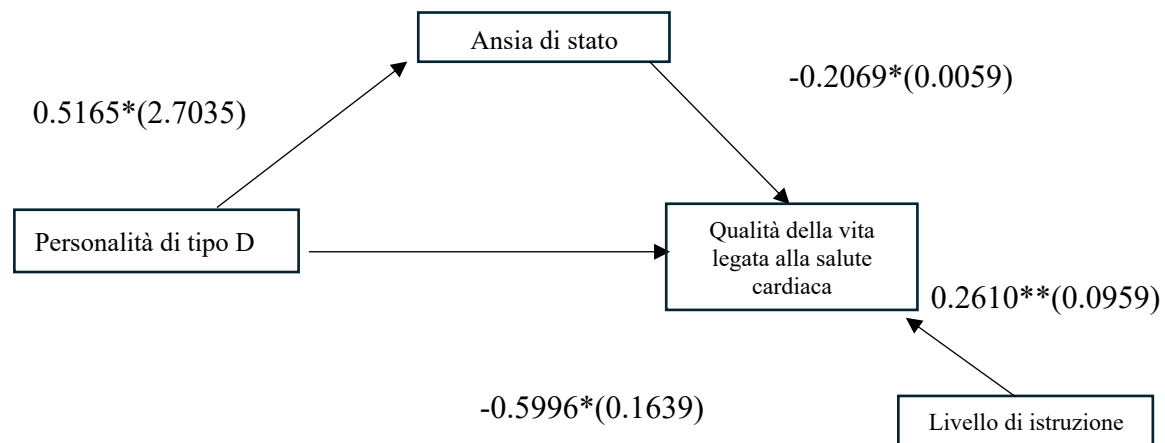
	Effetto totale				Effetto diretto				Effetto indiretto	
	SE	t	LLCI	ULCI	SE	t	LLCI	ULCI	BootLLCI	BootULCI
Type D	0.1635	-2.5575*	-0.7424	-0.0939	0.1623	-1.6552	-0.5907	0.0533	-0.4131	-0.0610

Note: * $p<0.05$; ** $p<0.01$; *** $p<0.001$. L'effetto indiretto è significativo se l'intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Ottava analisi di mediazione – ruolo dell’ansia di stato nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e la qualità della vita, controllando per il livello d’istruzione

È stata condotta un’analisi di mediazione per verificare se l’ansia di stato media la relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica, controllando per il livello di istruzione. Il livello di istruzione emerge come un predittore significativo e positivo della qualità della vita ($p < 0.01$), indicando che punteggi più elevati di istruzione si associano a una migliore qualità della vita cardiologica. L’effetto totale della personalità di tipo D sulla qualità della vita risulta significativo ($SE = 0.1630$, $t = -3.0982$, $p < 0.01$, IC 95% $[-0.8282, -0.1816]$), confermando che livelli più alti di personalità D sono associati a una minore qualità della vita. L’effetto diretto, controllando per l’ansia di stato e per il livello di istruzione, rimane significativo ma attenuato ($SE = 0.1639$, $t = -2.6142$, $p < 0.05$, IC 95% $[-0.7538, -0.1033]$). L’effetto indiretto della personalità D sulla qualità della vita, mediato dall’ansia di stato, risulta non significativo, come indicato dall’intervallo bootstrap che include lo zero (BootLLCI = -0.2853 ; BootULCI = 0.0074 ; Figura 11).

Figura 11. Risultati dell’ottavo modello di mediazione



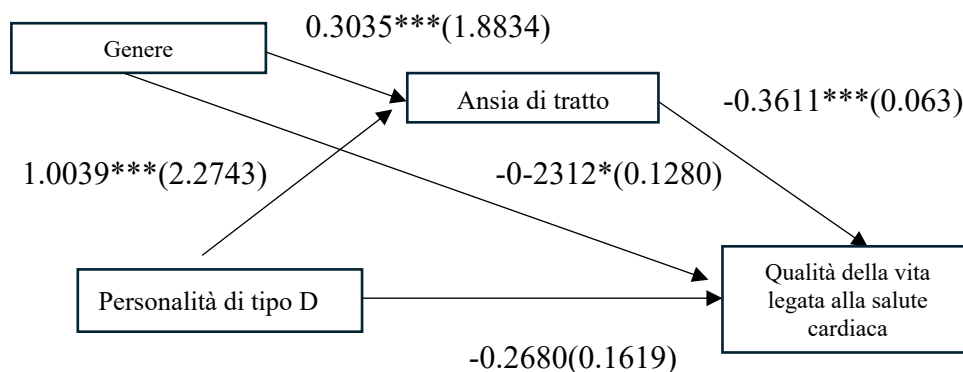
	Effetto totale				Effetto diretto				Effetto indiretto	
	SE	t	LLCI	ULCI	SE	t	LLCI	ULCI	BootLLCI	BootULCI
Type D	0.1630	-3.0982**	-0.8282	-0.1816	0.1639	-2.6142*	-0.7538	-0.1033	-0.2853	0.0074

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L’effetto indiretto è significativo se l’intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Nona analisi di mediazione – ruolo dell’ansia di tratto nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e la qualità della vita, controllando per il genere

È stata condotta un’analisi di mediazione per valutare se l’ansia di tratto medi la relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica, includendo il genere come variabile di controllo. L’effetto totale della personalità di tipo D sulla qualità della vita risulta significativo (SE=0.1545, $t = -2.9140$, $p < 0.01$, IC 95% [-0.7567, -0.1438]), indicando che livelli più elevati di personalità di tipo D sono associati a una peggiore qualità della vita cardiologica. L’effetto diretto, controllando per l’ansia di tratto e per il genere, non risulta significativo (SE=0.1619, $t = -1.1817$, $p = ns$, IC 95% [-0.5126, 0.1299]). Ciò suggerisce che, una volta considerato il ruolo dell’ansia di tratto, la relazione diretta tra personalità di tipo D e qualità della vita perde significatività. L’effetto indiretto della personalità D sulla qualità della vita cardiaca risulta significativo, come indicato dall’intervallo di confidenza che non include lo zero (BootLLCI= -0.6415; BootULCI= -0.1354), suggerendo una mediazione completa da parte dell’ansia di tratto (Figura 12).

Figura 12. Risultati del nono modello di mediazione



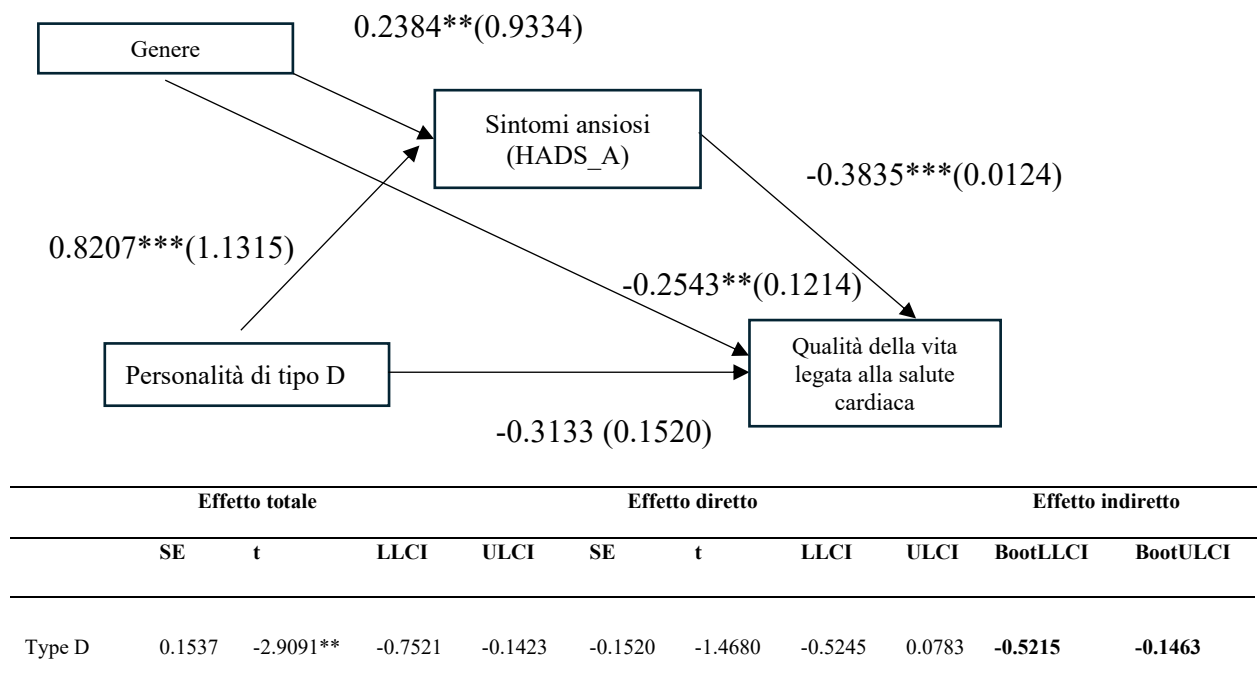
	Effetto totale				Effetto diretto				Effetto indiretto	
	SE	t	LLCI	ULCI	SE	t	LLCI	ULCI	BootLLCI	BootULCI
Type D	0.1545	-2.9140**	-0.7567	-0.1438	0.1619	-1.1817	-0.5126	0.1299	-0.6415	-0.1354

Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L’effetto indiretto è significativo se l’intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Decima analisi di mediazione – ruolo dei sintomi ansiosi nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e la qualità della vita, controllando per il genere

È stata condotta un'analisi di mediazione per esaminare il ruolo dei sintomi ansiosi misurati con l'HADS-A come variabile mediatrice della relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica, includendo il genere come variabile di controllo. L'effetto totale della personalità di tipo D sulla qualità della vita risulta significativo (SE=0.1537, $t = -2.9091$, $p < 0.01$, IC 95% [-0.7521, -0.1423]), indicando che livelli più elevati di personalità di tipo D sono associati a una minore qualità della vita cardiologica. L'effetto diretto, controllando per i sintomi ansiosi e per il genere, non risulta significativo (SE=0.1520, $t = -1.4680$, $p = ns$, IC 95% [-0.5245, 0.0783]). Ciò suggerisce che, una volta considerato il ruolo dei sintomi ansiosi, la relazione diretta tra personalità di tipo D e qualità della vita perde significatività. L'effetto indiretto risulta significativo, come indicato dall'intervallo di confidenza che non include lo zero (BootLLCI= -0.5215; BootULCI= -0.1463), indicando una mediazione completa da parte dei sintomi ansiosi nella relazione tra personalità di tipo D e qualità della vita cardiologica (Figura 13). Nella tabella 16 è presente una sintesi dei risultati emersi dai modelli di mediazione effettuati.

Figura 13. Risultati del decimo modello di mediazione



Note: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. L'effetto indiretto è significativo se l'intervallo non include lo zero. Gli errori standard sono stati riportati tra parentesi, mentre le covariate non significative non sono riportate nelle figure.

Tabella 16. Sintesi complessiva delle analisi di mediazione

N°	Mediatore	Controllo	Effetto totale	Effetto diretto	Effetto indiretto (IC)	V.D.	Interpretazione
1	Sintomi depressivi (BDI-II)	—	$p < 0.01$	n.s.	[-0.7548, -0.1229]	Aderenza	Mediazione completa
2	Sintomi depressivi (HADS)	—	$p < 0.01$	$p < 0.05$	[-0.4381, -0.0431]	Aderenza	Mediazione parziale
3	Ansia di stato	—	$p < 0.01$	$p < 0.01$	[-0.1357, 0.1004]	Aderenza	Mediazione n.s.
4	Ansia di tratto	Genere	$p < 0.001$	$p < 0.05$	[-0.5126, -0.0017]	Aderenza	Mediazione parziale
5	Sintomi d'ansia (HADS)	Genere	$p < 0.001$	$p < 0.05$	[-0.3606, 0.0053]	Aderenza	Mediazione parziale
6	Sintomi depressivi (BDI-II)	—	$p < 0.05$	n.s.	[-0.9248, -0.2852]	QoL cardiaca	Mediazione completa
7	Sintomi depressivi (HADS)	—	$p < 0.05$	n.s.	[-0.4131, -0.0610]	QoL cardiaca	Mediazione completa
8	Ansia di stato (STAI-Y-1)	Istruzione	$p < 0.01$	$p < 0.05$	[-0.2853, 0.0074]	QoL cardiaca	Mediazione n.s.
9	Ansia di tratto (STAI Y-2)	Genere	$p < 0.01$	n.s.	[-0.6415, -0.1354]	QoL cardiaca	Mediazione completa
10	Sintomi d'ansia (HADS)	Genere	$p < 0.01$	n.s.	[-0.5215, -0.1463]	QoL cardiaca	Mediazione completa

Nota. n.s. = non significativo; V.D.= Variabile Indipendente; QoL = qualità della vita. Gli intervalli di confidenza bootstrap (IC Boot 95%) che non includono lo zero indicano un effetto indiretto significativo.

6.6 Obiettivi e ipotesi studio 2.

L'obiettivo generale dello studio 2 è stato valutare l'efficacia di un Emotional Skills Training combinato ad un Training di Rilassamento nel migliorare la sintomatologia ansioso-depressiva, la regolazione emotiva, la qualità della vita legata alla salute cardiaca e l'aderenza alle terapie mediche tradizionali in pazienti con disturbi cardiologici.

Gli obiettivi specifici del presente studio sono i seguenti:

- 1) Migliorare le strategie di regolazione delle emozioni e ridurre i sintomi di ansia e depressione;
- 2) ridurre i tratti di personalità di tipo D e i tratti alessitimici;
- 3) aumentare l'aderenza al trattamento medico e la qualità della vita legata alla salute cardiologica.

Abbiamo ipotizzato che in seguito all'intervento, rispetto ai pazienti del TAU, i pazienti del gruppo sperimentale avrebbero mostrato:

- 1) una riduzione dei sintomi ansioso-depressivi, un aumento del reappraisal cognitivo e la riduzione della soppressione emotiva;
- 2) una riduzione dei tratti alessitimici e dei tratti di personalità di tipo D;
- 3) una riduzione dei livelli di rabbia e aggressività;
- 4) un miglioramento della qualità della vita legata alla salute cardiovascolare e un aumento dell'aderenza al trattamento medico.

6.6.1 Campione e procedura studio 2

Il campione dello studio 2 comprendeva una parte dei pazienti reclutati nel campione dello studio 1. Nello specifico, sono stati coinvolti i 32 pazienti tutti afferenti all'U.O.C di Area Ospedaliera (Clinica Cardiologica e Riabilitazione intensiva cod. 56) della Universo Salute Opera Uva sedi di Foggia e di Bisceglie. Questo secondo studio indaga l'efficacia di un intervento psicologico di Emotional Skills Training e Training di Rilassamento in pazienti cardiologici. Si tratta di un disegno sperimentale longitudinale prospettico, con gruppo di controllo, a disegno misto (entro- e tra-soggetti) in quanto i pazienti arruolati sono stati attribuiti in maniera randomizzata ad un gruppo sperimentale (che ha ricevuto il trattamento psicologico affiancato alle cure mediche) oppure ad un gruppo di controllo assegnato al TAU. L'Emotional Skills Training e il Training di Rilassamento sono stati effettuati solo nel gruppo sperimentale, mentre il gruppo di controllo non ha ricevuto alcun intervento, se non quello medico tradizionale. Su un totale di 40 pazienti a cui è stata proposta la partecipazione allo studio, 32 hanno accettato (80%). Pertanto, il campione è costituito da una coorte di 32 pazienti di età compresa tra i 22 e i 75 anni affetti da malattie cardiache (es. infarto al miocardio, malattia coronarica, insufficienza cardiaca, ipertensione arteriosa ecc). La partecipazione dei pazienti è stata volontaria e i pazienti sono stati reclutati durante un ricovero per accertamenti di controllo. Tutti hanno firmato l'informativa alla privacy e un modulo di consenso informato per l'autorizzazione al trattamento dei dati. Lo studio è stato condotto in accordo con la Dichiarazione di Helsinki della World Medical Association e con le sue successive revisioni (General Assembly of the World Medical Association, 2013), oltre che approvato dal Comitato Etico del Policlinico Riuniti di Foggia (Prot. N. 57/CE/2023 e N. 58/CE/2023). All'arruolamento, i pazienti hanno effettuato un colloquio con uno psicologo clinico esperto e compilato una batteria di test psicometrici somministrati in presenza (T0). Successivamente è stata effettuata l'assegnazione dei partecipanti ai gruppi attraverso una procedura di randomizzazione semplice, utilizzando un elenco di numeri casuali. A ciascun paziente è stato attribuito un numero generato in modo casuale: i numeri pari hanno sono stati associati all'inserimento nel gruppo di controllo, mentre i numeri dispari all'assegnazione nel gruppo sperimentale. Tale procedura ha garantito un'assegnazione imparziale e indipendente da fattori esterni, favorendo la comparabilità

tra i gruppi e riducendo il rischio di bias di selezione. I pazienti assegnati al gruppo sperimentale sono stati rivalutati dopo 3 mesi dalla fine dell'intervento (T1). I pazienti del gruppo di controllo sono stati rivalutati ad un follow-up di 3 mesi dalla prima somministrazione. Sono stati considerati gli stessi criteri di esclusione dello studio 1, ovvero la presenza di disturbi psicotici, disturbo bipolare, disturbo ossessivo compulsivo, una storia di ipotiroidismo o ipertiroidismo, dipendenze patologiche, scarsa conoscenza della lingua italiana, disabilità intellettiva e danni neurologici gravi. L'assessment psicologico utilizzato è il medesimo dello studio 1 (per approfondimento vedere il paragrafo 6.3.2)

6.7 Descrizione dell'intervento

6.7.1 *Emotional Skills Training e Training di rilassamento*

L'intervento psicologico effettuato ha previsto 8 sedute della durata di 2 ore focalizzate su un training di regolazione emotiva basato sulla teoria di Gross e John (2006), oltre che sull'acquisizione di tecniche di rilassamento come il rilassamento muscolare progressivo (Jacobson, 1943) e la respirazione diaframmatica (Rama et al., 1998). Nel box 1 di seguito è riportata una descrizione sintetica dei temi principali delle sedute. Ogni seduta è stata accompagnata dalla consegna di materiale psicoeducativo sul SNA, sulle strategie di regolazione emotiva e sulle conseguenze delle emozioni sulla salute fisica.

Box 1. Descrizione sintetica dei principali temi delle sedute

<i>Seduta 1.</i> aspettative sulla psicoterapia; significato della malattia; obiettivi dell'intervento. Introduzione alla respirazione diaframmatica e al rilassamento muscolare progressivo (PMR) per ridurre l'eccitazione psicofisiologica e indurre la distensione fisica.
<i>Seduta 2.</i> Spiegazione dei legami tra pensiero, corpo, percezione, sensazioni, emozioni e comportamenti. Psicoeducazione emotiva e presentazione delle caratteristiche fisiologiche ed espressive dei diversi tipi di emozioni; informazioni sul funzionamento del sistema nervoso autonomo e sugli effetti a breve e lungo termine dell'attivazione psicofisiologica e neurovegetativa (arousal); normalizzazione delle emozioni; denominazione delle emozioni. 10 minuti di rilassamento psicosomatico e consegna dell'audioregistrazione da praticare a casa.

Seduta 3. Gli effetti delle emozioni sul corpo; condivisione della storia personale. Strategie di regolazione emotiva: soppressione, rivalutazione, condivisione sociale. Individuazione degli antecedenti delle emozioni e monitoraggio a casa del legame tra eventi, pensieri, emozioni e comportamenti. 10 minuti di rilassamento psicosomatico + audioregistrazione da praticare a casa.
Seduta 4. Abilità di regolazione emotiva e pratiche per «stare» nel momento presente. Condivisione del monitoraggio avvenuto fuori dalla seduta. PMR + audioregistrazione da praticare a casa.
Seduta 5. Identificazione di schemi disfunzionali sul sé, sull'altro e sulle relazioni e conseguenti vissuti emotivi e reazioni comportamentali. Lavoro finalizzato al rendere più flessibili schemi personali e relazionali. 10 minuti di rilassamento psicosomatico + audioregistrazione da praticare a casa.
Seduta 6: Lavoro ponte tra passato e presente. Come le esperienze passate influenzano percezioni, sensazioni, relazioni attuali. Esperienza relazionale «correttiva» in terapia. Condivisione emotiva. 10 minuti di rilassamento psicosomatico + audioregistrazione da praticare a casa.
Seduta 7: Esposizione all'espressione delle emozioni; apprendimento di modalità di regolazione alternative come condivisione sociale, richiesta di supporto pratico ed emotivo. Riflessioni sul percorso. 10 minuti di rilassamento psicosomatico + audioregistrazione da praticare a casa.
Seduta 8: riflessioni sul significato del percorso. 10 minuti di rilassamento psicosomatico + audioregistrazione da praticare a casa.

6.7.1.1 Respirazione diaframmatica

La respirazione diaframmatica (o addominale) è un metodo di respirazione lento e profondo attraverso il naso, che coinvolge soprattutto il diaframma, prevedendo un movimento minimo del torace (Rama et al., 1998). Si pratica preferibilmente in posizione supina o seduta, con una mano appoggiata sul petto e l'altra sulla pancia. Durante la respirazione, si presta attenzione affinché il torace rimanga il più possibile fermo e lo stomaco si muova contro la mano, contraendo il diaframma. Tale metodo è scandito da pause e ritmi lenti, per questo garantisce una respirazione profonda che favorisce il flusso sanguigno, abbassando la frequenza del polso, riducendo la pressione arteriosa, migliorando l'attività vagale e riducendo la reazione simpatica. La respirazione diaframmatica non necessita di attrezzature o impostazioni specifiche e può essere facilmente insegnata e appresa. Inoltre, può essere autogestita quando una persona identifica un fattore scatenante di stress. Recentemente, una revisione sistematica ha

riportato che l'esercizio mente-corpo modula l'equilibrio simpatico-vagale in individui sottoposti a forte stress o a emozioni molto negative (Zou et al., 2018; Hopper et al., 2019).

6.7.1.2 Rilassamento muscolare progressivo

La tecnica di rilassamento muscolare progressivo prevede l'insegnamento del rilassamento alternato alla contrazione dei vari gruppi muscolari. È stata applicata una procedura precedentemente standardizzata e validata da Bernstein e Borkovic (1973), basata sul classico programma di rilassamento muscolare di Jacobson (1943). Questa tecnica richiede di tendere e rilassare i principali gruppi muscolari del corpo in un ordine prefissato e sistematico, con l'obiettivo di ottenere un rilassamento fisico e mentale.

Durante ogni seduta i pazienti hanno praticato il PMR seduti su una sedia comoda. I pazienti sono stati istruiti su come rilassare e contrarre i muscoli in questo ordine: della mano e dell'avambraccio destro, del bicipite destro, della mano e dell'avambraccio sinistro, del bicipite sinistro, dell'avambraccio, della parte superiore delle guance e del naso, della parte inferiore delle guance e del naso, del collo e della gola, del petto, delle spalle e della parte superiore della schiena, della regione addominale e dello stomaco, della coscia destra, del polpaccio destro, del piede destro, della coscia sinistra, del polpaccio sinistro e del piede sinistro. Inoltre, è stata consegnata ai pazienti una traccia audio di guida ed è stato chiesto loro di praticare la tecnica a casa due volte al giorno, prendendo nota delle esperienze di rilassamento. Gli esercizi fatti a casa sono stati rivisti all'inizio di ogni seduta, permettendo di discutere i problemi e di incoraggiare la pratica.

6.8 Analisi statistiche studio 2.

Le analisi statistiche sono state condotte utilizzando il software IBM SPSS Statistics versione 30.0.0, mentre la power analysis a priori è stata condotta con G*Power 3.1. Nella fase preliminare dello studio 2 è stata condotta una power analysis a priori per l'ANOVA mista 2×2 (gruppo sperimentale vs controllo × misure pre-post). Sulla base di un effetto medio atteso ($f=0.25$), un livello di significatività $\alpha=0.05$, una potenza desiderata

dell'80% e due misure ripetute, il calcolo ha indicato la necessità di un campione totale minimo di circa 34 partecipanti, corrispondenti a circa 17 per gruppo. Il campione disponibile per lo studio sperimentale ($n=32$) è risultato quindi sufficiente per rilevare effetti medi.

Le statistiche descrittive sono state presentate come media e deviazione standard, oppure in termini di frequenza, a seconda della natura delle variabili. Il livello di significatività scelto è stato del 95%. È stata verificata la presenza di dati mancanti, che risultavano pari allo 0,65% dell'intero dataset; i valori mancanti sono stati sostituiti con la media della variabile corrispondente. La normalità delle variabili è stata valutata con gli indici di asimmetria e curtosi. I valori di asimmetria al tempo T0 variavano da -1.16 a 1.99, mentre al T1 da -1.81 a 1.82, indicando nel complesso una buona approssimazione alla simmetria. I valori di curtosi risultavano compresi tra -1.18 e 3.60 al T0 e tra -1.01 e 3.81 al T1: la maggior parte delle variabili mostrava una forma mesocurtica, con code e concentrazione dei dati prossime alla distribuzione normale. Pertanto, i valori di asimmetria e curtosi rientravano entro limiti accettabili (± 2 e ± 3 rispettivamente). Considerata la robustezza dei test parametrici rispetto a moderate violazioni della normalità, sono stati impiegati test t di Student o di Welch (in base all'omogeneità delle varianze, verificata con il test di Levene) e ANOVA mista (between-within). Inoltre, per garantire maggiore affidabilità inferenziale, è stato applicato un approccio bootstrap con 5000 campionamenti, una tecnica di campionamento ripetuto con reinserimento per stimare la distribuzione empirica dell'effetto indiretto (Hayes, 2022).

Poiché il gruppo candidato all'intervento faceva parte dello stesso campione utilizzato nelle analisi precedenti, non sono state ripetute le analisi di correlazione tra le variabili. Per verificare eventuali differenze del gruppo sperimentale e di controllo alla baseline, è stato effettuato un t-test per campioni indipendenti sulle principali variabili e per l'interpretazione del quale sono stati osservati i medesimi assunti descritti in precedenza nello studio 1 e, dunque, in presenza di violazione dell'assunzione di varianze uguali tra i gruppi (test di Levene con $p < 0.05$), è stata considerata la versione corretta di Welch del t-test per campioni indipendenti. Per valutare le differenze nelle variabili categoriali sono stati utilizzati i test del chi quadrato (χ^2) e la v di Cramer è stata utilizzata come misura di effect size (piccolo se tra 0.10 e 0.30 piccolo, medio se tra 0.30 e 0.50 e grande se > 0.50 ; Cramer, 1946). Sebbene i gruppi sperimentale e di controllo presentassero alcune

differenze al baseline (nello specifico il gruppo sperimentale mostrava valori significativamente peggiori rispetto al gruppo di controllo nell'affettività negativa e nella qualità della vita legata alla salute cardiaca), l'analisi principale si è concentrata sull'interazione gruppo $\times$ tempo, valutata tramite ANOVA mixed (between-within), che confronta le variazioni relative dei due gruppi nel tempo indipendentemente dai valori iniziali. L'effetto principale del tempo indica le variazioni complessive tra pre- e post-intervento, mentre l'effetto principale del gruppo riflette le differenze medie tra gruppi. Questo approccio consente di valutare l'efficacia dell'intervento psicologico tenendo conto sia delle differenze tra gruppi, sia dei cambiamenti nel tempo, minimizzando l'impatto delle condizioni iniziali sfavorevoli del gruppo sperimentale.

Dunque, l'analisi degli effetti dell'intervento è stata condotta tramite ANOVA mixed Within-Between-Subjects, con un fattore entro-soggetti (Tempo: pre e post) e un fattore tra-soggetti (Gruppo: sperimentale e controllo). Questo approccio è stato scelto per valutare simultaneamente gli effetti principali del Tempo e del Gruppo, nonché la loro interazione (Tempo $\times$ Gruppo) sulla variabile dipendente. Per ogni modello, le assunzioni statistiche sono state preliminarmente verificate. L'omogeneità delle varianze è stata verificata mediante il test di Levene per ciascuna variabile dipendente, che accerta l'uguaglianza delle varianze tra i gruppi indipendenti. Poiché il disegno prevedeva misure ripetute, è stato inoltre applicato il test di Box (Box's M test), che rappresenta l'estensione multivariata del test di Levene e valuta la similitudine delle matrici di covarianza tra i gruppi. Un risultato non significativo ($p > 0.001$) indicava il rispetto di tale presupposto. Per il fattore entro-soggetti la sfericità è stata verificata tramite il test di Mauchly, che controlla l'uguaglianza delle varianze delle differenze tra le misure ripetute. In caso di violazione, i gradi di libertà sono stati corretti utilizzando l'approssimazione di Greenhouse–Geisser o Huynh–Feldt. In presenza di effetti principali o interazioni statisticamente significative, sono state condotte analisi post-hoc con correzione Bonferroni, al fine di controllare l'errore di tipo I associato a confronti multipli.

6.9 Risultati studio 2.

6.9.1 Confronto tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo

La tabella 17 riporta le caratteristiche socio-demografiche e cliniche del campione dello studio, includendo anche il confronto tra le caratteristiche del gruppo sperimentale e del gruppo di controllo. Il campione del secondo studio era costituito da 32 partecipanti (15 appartenenti al gruppo sperimentale e 17 al gruppo di controllo), con un'età media di 55.3 anni (DS=15.15) e un indice di massa corporea medio di 25.8 (DS=3.49). Non sono emerse differenze significative tra i due gruppi né per età, né per BMI, né per tempo di esordio della malattia. Il campione risultava equamente distribuito per genere (50% donne e 50% uomini), senza differenze significative tra i due gruppi. La maggior parte dei partecipanti aveva un livello di istruzione medio, prevalentemente con diploma (40.6%) o scuola media (50%) e risultava lavoratrice (68.8%). Per quanto riguarda lo stato civile, la maggior parte dei partecipanti risultava con partner (65.6%). Gran parte aveva figli (75%) e circa un terzo ha effettuato precedenti visite psicologiche o psichiatriche (37.5%). La maggior parte dei partecipanti aveva riportato almeno un evento cardiaco nell'ultimo anno (43.8%). Per tutte queste variabili non sono emerse differenze statisticamente significative tra i due gruppi.

Il 75% del campione non viveva da solo, anche se per quest'ultima variabile è emersa una differenza significativa ($\chi^2=7.57$, $p=0.023$, $v=0.486$) con il gruppo di controllo che riportava più frequentemente una condizione di convivenza rispetto a quello sperimentale. Inoltre, anche se non sono emerse differenze significative rispetto alla familiarità per disturbi psichiatrici, l'uso di psicofarmaci risultava significativamente più elevato nel gruppo sperimentale (46.7%) rispetto al controllo (5.9%; $\chi^2=7.07$, $p=0.008$, $v=0.470$) e anche il consumo di alcol era significativamente più frequente nel gruppo sperimentale (26.7% vs 0%; $\chi^2= 5.18$, $p = 0.023$, $v = 0.402$).

Tali differenze tra i gruppi evidenziano che il gruppo sperimentale presenta tre caratteristiche potenzialmente svantaggiose per la condizione emotiva, quali una maggiore prevalenza di uso di psicofarmaci, consumo di alcol e una leggera maggiore proporzione di partecipanti che vivono da soli, fattori noti per influenzare negativamente il benessere psicologico e la gestione dello stress. Questo elemento è rilevante nella

valutazione dell'intervento: il fatto che il gruppo sperimentale parta da condizioni più sfavorevoli significa che eventuali miglioramenti osservati a seguito dell'intervento possono essere interpretati come particolarmente robusti e significativi, suggerendo un effetto positivo dell'intervento nonostante le caratteristiche iniziali di svantaggio.

Tabella 17. Confronto tra le caratteristiche socio-demografiche e cliniche del campione sperimentale e del campione di controllo

Variabili	Campione totale N = 32 Mean (DS)/n (%)	Pazienti del gruppo sperimentale N=15 Media (SD)/n (%)	Pazienti del gruppo di controllo N=17 Media (SD)/n (%)	t/χ^2	p	Cohen's d/ Cramer's v
Età, media (DS)	55.3 (15.15)	55.66 (15.03)	54.9 (15.71)	0.133	0.895	0.047
BMI, media (DS)	25.8 (3.49)	26.32 (3.76)	25.4 (3.28)	0.732	0.470	0.259
Esordio, media (DS)	11.4 (8.86)	10 (9.19)	12.5 (8.69)	-0.768	0.449	-0.277
Genere, n (%)						
Uomini	16 (50.0)	8 (46.7)	8 (47.1)	0.125	0.723	0.062
Donne	16 (50.0)	7 (53.3)	9 (52.9)			
Istruzione, n (%)						
Medie	16 (50.0)	10 (66.7)	6 (35.3)	5.00	0.082	0.395
Diploma	13 (40.6)	3 (20.0)	10 (58.8)			
Laurea	3 (9.4)	2 (13.3)	1 (5.9)			
Stato Civile, n (%)						
Single	11 (34.4)	7 (46.7)	4 (23.5)	1.89	0.169	0.243
Con partner	21 (65.6)	8 (53.3)	13 (76.5)			
Lavoro, n (%)						
Sì	22 (68.8)	10 (66.7)	12 (70.6)	0.057	0.811	0.042
No	10 (31.3)	5 (33.3)	5 (29.4)			
Eventi stressanti, n (%)						
Sì	24 (75.0)	11 (73.3)	13 (76.5)	0.041	0.838	0.0362
No	8 (25.0)	4 (26.7)	4 (23.5)			
Condizione abitativa, n (%)						
Vive solo	4 (25)	3 (20.0)	1 (5.9)	7.57	0.023	0.486
Non vive solo	28 (75.0)	12 (80.0)	16 (94.1)			

Ha figli, <i>n</i> (%)						
Sì	24 (75.0)	10 (66.7)	14 (82.4)	1.05	0.306	0.181
No	8 (25.0)	5 (33.3)	3 (17.6)			
Precedenti visite psicologiche/psichiatriche, <i>n</i> (%)						
Sì	12 (37.5)	6 (40.0)	6 (35.3)	0.0753	0.784	0.0485
No	20 (62.5)	9 (60.0)	11 (64.7)			
Psicofarmaci, <i>n</i> (%)						
Sì	8 (25.0)	7 (46.7)	1 (5.9)	7.07	0.008	0.470
No	24 (75.0)	8 (53.3)	16 (94.1)			
Familiarità per disturbi psichiatrici, <i>n</i> (%)						
Sì	7 (21.9)	4 (26.7)	3 (17.6)	0.379	0.538	0.109
No	25 (78.1)	11 (73.3)	14 (82.4)			
Fumo, <i>n</i> (%)						
Sì	8 (25.0)	2 (13.3)	6 (35.3)	2.05	0.152	0.253
No	24 (75.0)	13 (86.7)	11 (64.7)			
The/caffè, <i>n</i> (%)						
Sì	25 (78.1)	10 (66.7)	15 (88.2)	2.17	0.141	0.260
No	7 (21.9 %)	5 (33.3)	2 (11.8)			
Alcool, <i>n</i> (%)						
Sì	4 (12.5)	4 (26.7)	0 (0)	5.18	0.023	0.402
No	28 (87.5)	11 (73.3)	17 (100)			
N. eventi cardio/anno, <i>n</i> (%)						
0	14 (43.8)	6 (40.0)	8 (47.1)	1.45	0.484	0.213
1	14 (43.8)	6 (40.0)	8 (47.1)			
>1	4 (12.4)	3 (20.0)	1 (5.9)			

La tabella 18 mostra le caratteristiche psicologiche del campione, includendo il confronto tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo. Non sono emerse differenze statisticamente significative se non nella qualità della vita cardiaca e nell'affettività negativa. In particolare, il gruppo sperimentale riportava punteggi più bassi ($M=1.73$, $DS=0.654$) rispetto al controllo ($M=2.416$, $DS=0.618$; $t=-3.031$, $p=0.005$, $d=-1.073$) indicando una

condizione iniziale più svantaggiosa. Anche l'affettività negativa risulta significativamente più elevata nel gruppo sperimentale ($M=13.13$, $DS=7.873$) rispetto al controllo ($M=6.824$, $DS=6.840$; $t=2.426$, $p=0.021$, $d=0.859$). Nonostante la randomizzazione dei partecipanti nei gruppi sperimentale e di controllo, si osservano queste differenze alla baseline. Tali discrepanze possono essere attribuite alla variabilità casuale, tipica dei campioni di piccole dimensioni e non compromettono la validità della randomizzazione. Questo implica che i miglioramenti osservati nel gruppo sperimentale possono essere interpretati come effetti dell'intervento — nonostante, e anzi proprio in considerazione, delle condizioni iniziali leggermente più svantaggiose.

Tabella 18. Caratteristiche psicologiche dei due gruppi

Variabile	Campione totale N = 32 Mean (DS)/n (%)	Pazienti del gruppo sperimentale N=15 Media (SD)	Pazienti del gruppo di controllo N=17 Media (SD)	t/ χ^2	p	Cohen's d/ Cramer's v
Hearthqol	2.10 (0.71)	1.73 (0.654)	2.416 (0.618)	-3.0312	0.005	-1.0738
DS_Aff_neg	9.78 (7.89)	13.13 (7.873)	6.824 (6.840)	2.4267	0.021	0.8597
DS_In_soc	6.50 (6.11)	5.00 (5.843)	7.824 (6.207)	-1.3196	0.197	-0.4675
MMAS	8.56 (2.60)	9.00 (2.000)	8.176 (3.046)	0.9136	0.369	0.3196
ERQ reappraisal	26.03 (9.59)	25.80 (11.040)	26.235 (8.460)	-0.1260	0.901	-0.0446
ERQ suppression	14.91 (6.49)	16.53 (7.289)	13.471 (5.524)	1.3492	0.187	0.4779
BDI-II	9.78 (9.46)	11.60 (8.373)	8.176 (10.321)	1.0213	0.315	0.3618
STAI-Y-1	37.84 (13.03)	39.87 (16.186)	36.059 (9.640)	0.8200	0.419	0.2905
STAI-Y-2	40.97 (12.18)	44.00 (12.000)	38.294 (12.056)	1.3389	0.191	0.4743
HADS-D	8.78 (4.39)	9.13 (4.969)	8.471 (3.939)	0.4205	0.677	0.1489
HADS-A	8.63 (5.76)	10.20 (5.710)	7.235 (5.618)	1.4783	0.150	0.5237
TAS-20	49.44 (14.31)	50.27 (17.894)	48.706 (10.752)	0.2942	0.771	0.1057
DIF	15.63 (6.58)	15.53 (7.954)	15.706 (5.359)	-0.0727	0.942	-0.0258
DDF	13.16 (5.17)	14.53 (6.368)	11.941 (3.614)	1.3912	0.178	0.5007
EOT	20.66 (5.22)	20.20 (6.178)	21.059 (4.366)	-0.4486	0.658	-0.1605
S-Rab	12.23 (3.40)	12.64 (4.534)	11.882 (2.176)	0.5754	0.572	0.2139
T-Rab	17.23 (4.39)	18.21 (4.742)	16.412 (4.048)	1.1422	0.263	0.4122
T-Rab/T	6.00 (2.28)	6.36 (2.818)	5.706 (1.759)	0.7863	0.438	0.2838
T-Rab/R	8.32 (2.28)	8.71 (2.301)	8.000 (2.291)	0.8621	0.396	0.3111
AX/In	18.19 (5.27)	19.14 (5.736)	17.412 (4.900)	0.9066	0.372	0.3272
AX/Out	14.81 (4.26)	15.36 (4.308)	14.353 (4.300)	0.6465	0.523	0.2333
AX/Con	22.55 (5.94)	21.43 (5.431)	23.471 (6.355)	-0.9496	0.350	-0.3427
AX/EX	26.84 (11.57)	29.93 (9.659)	24.294 (12.648)	1.3688	0.182	0.4940
AQ	58.63 (11.02)	60.67 (13.383)	56.824 (8.450)	0.9836	0.333	0.3484
TAS-20 ≥ 61 , n (%)	10 (31.25%)	6 (40%)	4 (23.53)	1.01	0.316	0.177
Type D, n (%)	5 (15.63%)	3 (20%)	2 (11.76%)	0.410	0.522	0.113

6.9.2 Valutazione dell'efficacia dell'intervento

Come osservabile in Tabella 19 sono state condotte ANOVE mixed between-within per valutare gli effetti del tempo (T0 vs T1), del gruppo (sperimentale vs controllo) e della loro interazione sulle variabili psicologiche, al fine di verificare l'efficacia dell'intervento. Nella lettura dei risultati, è necessario considerare che in assenza di interazione tempo×gruppo, non è possibile attribuire eventuali cambiamenti all'intervento effettuato. In merito ai sintomi depressivi valutati con il BDI-II, non è emerso nessun effetto significativo di tempo, gruppo o interazione, indicando che la sintomatologia depressiva non è cambiata significativamente in nessuno dei gruppi. I sintomi depressivi valutati con l'HADS mostrano un forte effetto del tempo ($F=9.16$, $\eta^2p=0.234$) senza interazione significativa. L'assenza di interazione tempo×gruppo indica che la riduzione della depressione è simile in entrambi i gruppi, pertanto, l'intervento non ha prodotto un cambiamento maggiore nel gruppo sperimentale rispetto al controllo. L'ansia di stato e l'ansia di tratto invece mostrano un effetto principale del tempo (STAI-Y-1: $F=6.98$, $\eta^2p=0.189$; STAI-Y-2: $F=6.64$, $\eta^2p=0.181$) e una forte interazione tempo×gruppo (STAI-Y-1: $F=22.38$, $\eta^2p=0.427$; STAI-Y-2: $F=23.43$, $\eta^2p=0.439$), suggerendo che l'ansia è diminuita nel tempo soprattutto nel gruppo sperimentale, presumibilmente grazie all'efficacia dell'intervento. In linea con tale risultato, la sintomatologia ansiosa misurata con l'HADS mostra effetti significativi sia del tempo ($F=5.45$, $\eta^2p=0.154$) sia dell'interazione tempo×gruppo ($F=4.34$, $\eta^2p=0.126$), suggerendo un miglioramento marcato nel gruppo sperimentale, presumibilmente attribuibile all'intervento. La qualità della vita legata alla salute cardiaca evidenzia un forte effetto principale del tempo ($F=11.4$, $\eta^2p=0.275$) e una forte interazione tempo×gruppo ($F=20.4$, $\eta^2p=0.405$), indicando un miglioramento complessivo della qualità della vita nel tempo superiore nel gruppo sperimentale, presumibilmente dovuto all'intervento.

Anche l'aderenza terapeutica aumenta significativamente nel tempo ($F=5.107$, $\eta^2p=0.145$), ma senza interazioni tempo×gruppo. In merito alle strategie di regolazione emotiva, il reappraisal presenta un forte effetto del tempo ($F=16.59$, $\eta^2p=0.356$, $p<0.001$), ma senza effetto del gruppo o interazione.

La strategia della soppressione emotiva invece non cambia nel tempo, anche se si riscontra una interazione tempo×gruppo ($F=10.84$, $\eta^2p=0.265$). Dall'osservazione dei

dati, tale interazione sarebbe indicativa di un peggioramento della soppressione emotiva solo nel gruppo di controllo, suggerendo una funzione protettiva dell'intervento; tuttavia, l'analisi post-hoc non ha raggiunto la significatività statistica.

I livelli di alessitimia totale, la difficoltà nell'identificare le emozioni e la difficoltà a descrivere le emozioni mostrano una lieve interazione tempo×gruppo ($F=5.00$, $\eta^2p=0.143$; $F=4.607$, $\eta^2p=0.133$; $F=5.22$, $\eta^2p=0.148$, rispettivamente), ad ogni modo l'analisi post-hoc non ha raggiunto la significatività statistica. L'osservazione dei dati indica, comunque, una tendenza verso il miglioramento o la stabilità nel tempo nel gruppo sperimentale, rispetto al gruppo di controllo che invece sembra peggiorare.

L'affettività negativa presenta un'interazione tempo×gruppo ($F=14.21$, $\eta^2p=0.321$), indicando che nel gruppo sperimentale — che, ricordiamo, presentava punteggi più elevati alla baseline — si osserva una riduzione dei livelli di affettività negativa dopo l'intervento, mentre nel gruppo di controllo si registra un aumento. Tuttavia, tale differenza non raggiunge la significatività al post-hoc. I risultati hanno mostrato un effetto significativo dell'intervento sulla rabbia di stato (S-Rab). In particolare, è emersa un'interazione significativa tra tempo×gruppo ($F=12.74$, $p<0.001$, $\eta^2p=0.305$), indicativa di una riduzione marcata dei livelli di rabbia di stato nel gruppo sperimentale, a fronte di un lieve incremento nel gruppo di controllo. Tale risultato suggerisce un effetto dell'intervento sulla gestione della rabbia situazionale, anche se l'analisi post hoc non raggiunge la significatività. Per quanto riguarda la rabbia di tratto (T-Rab) e le sue dimensioni (Temperamento e Reazione), non sono emersi effetti significativi né del tempo, né dell'interazione tempo×gruppo.

Sulle dimensioni relative all'espressione della rabbia, l'analisi ha evidenziato un effetto principale del tempo per l'espressione esterna della rabbia (AX/Out; $F=5.56$, $p<0.05$, $\eta^2p=0.161$) e per il controllo della rabbia (AX/Con; $F=4.948$, $p<0.05$, $\eta^2p=0.146$). In entrambi i casi si osserva una riduzione dei punteggi nel tempo, indicativa di un miglioramento generale nella regolazione della rabbia, indipendentemente dal gruppo di appartenenza, per cui il cambiamento non risulta legato all'intervento. Le altre variabili, tra cui l'espressione interna della rabbia (AX/In), l'indice complessivo di espressione (AX/EX) e l'aggressività generale (AQ) non hanno mostrato effetti significativi né nel tempo né tra gruppi. Per l'AQ si rileva tuttavia una tendenza all'aumento nel gruppo di

controllo e una relativa stabilità nel gruppo sperimentale, suggerendo un possibile effetto protettivo dell'intervento, seppur non statisticamente confermato.

Complessivamente, i risultati supportano l'efficacia dell'intervento nel ridurre l'ansia e migliorare la qualità della vita legata alla salute cardiologica, mentre per alcune dimensioni emotive come alessitimia, affettività negativa, soppressione emotiva e rabbia di stato emergono solo tendenze di miglioramento non confermate dall'analisi post-hoc.

Tabella 19. Confronti Within-Between-Subjects per valutare l'efficacia dell'intervento

Variabile	Pazienti del gruppo sperimentale N=15 Media (SD)	Pazienti del gruppo di controllo N=17 Media (SD)	Tempo		Tempo*Gruppo		Gruppo		Post hoc
			F	η^2p	F	η^2p	F	η^2p	Bonferroni (p T0-T1 / p Gruppo ^a 1- 2)
BDI-II									
T0	11.60 (8.373)	8.18 (10.32)	0.906	0.029	3.762	0.111	0.436	0.014	0.349/0.514
T1	9.53 (6.08)	8.88 (9.99)							
STAI-Y-1									
T0	39.87(16.186	36.059 (9.640)	6.98*	0.189	22.38***	0.427	0.561	0.018	0.013 /0.460
T1	) 29.1 (11.97)	39.1 (11.66)							
STAI-Y-2									
T0	44.00 (12.00)	38.294 (12.056)	6.64*	0.181	23.43***	0.439	0.0672	0.002	0.015 /0.797
T1	36.9 (10.92)	40.5 (11.97)							
HADS-D									
T0	9.13 (4.969)	8.46 (3.94)	9.16**	0.234	1.53	0.048	0.0139	0.000	0.005/0.907
T1	6.33 (3.06)	7.29 (3.93)							
HADS-A									
T0	10.20 (5.710)	7.235 (5.618)	5.45*	0.154	4.34*	0.126	0.427	0.014	0.026 /0.518
T1	6.07 (3.35)	7.00 (5.33)							
MMAS									
T0	9.00 (2.00)	8.18 (3.05)	5.107*	0.145	0.612	0.020	0.519	0.017	0.031/0.477
T1	9.40 (1.92)	9.00 (2.78)							
Hearthqol									
T0	1.73 (0,653)	2.42 (0.62)	11.4**	0.275	20.4***	0.405	2.88	0.088	0.002 /0.100
T1	2.28 (0.63)	2.34 (0.66)							
ERQ reap.									
T0	25.8 (11.04)	26.2 (8.46)	16.59***	0.356	0.884	0.029	0.0246	0.001	<0.001/0.876
T1	30.6 (9.12)	29.2 (6.21)							
ERQ supp.									
T0	16.5 (7.29)	13.5 (5.52)	1.74	0.055	10.84**	0.265	0.157	0.005	0.197/0.695
T1	15.2 (6.53)	16.6 (5.73)							
TAS-20									
T0	50.3 (17.89)	48.7 (10.75)	0.00105	0.000	5.00*	0.143	0.225	0.007	0.974/0.638
T1	46.7 (13.49)	52.4 (10.25)							
DIF									
T0	15.5 (7.95)	15.7 (5.36)	0.0421	0.001	4.607*	0.133	1.10	0.035	0.839/0.303
T1	13.5 (5.21)	17.4 (5.52)							
DDF									
T0	14.5 (6.37)	11.9 (3.61)	3.38	0.101	5.22*	0.148	0.528	0.017	0.076/0.473
T1	14.3 (5.77)	14.4 (4.21)							
EOT									
T0	20.2 (6.18)	21.1 (4.36)	2.140	0.067	0.449	0.015	0.537	0.018	0.154/0.470
T1	18.9 (5.99)	20.6 (3.83)							
DS_Aff_ne									
g									
T0	13.13 (7.87)	6.82 (6.84)	0.187	0.006	14.21***	0.321	2.68	0.082	0.668/0.112
T1	10.47 (5.77)	8.94 (7.27)							
DS_In_soc									
T0	5.00 (5.84)	7.82 (6.21)	1.688	0.053	0.409	0.013	2.77	0.085	0.204/0.106
T1	5.40 (4.05)	9.00 (6.28)							
S-Rab									
T0	12.6 (4.53)	11.9 (2.18)	2.35	0.075	12.74***	0.305	0.589	0.020	0.136/0.449
T1	10.3 (3.20)	12.8 (3.68)							
T-Rab									
T0	18.2 (4.74)	16.4 (4.05)	0.00078	0.000	0.0833	0.003	0.989	0.033	0.978/0.328
T1	18.1 (6.11)	16.5 (4.40)							
T-Rab/T									
T0	6.36 (2.82)	5.71 (1.76)	2.928	0.092	0.301	0.010	0.566	0.019	0.098/0.458
T1	5.79 (1.81)	5.41 (1.58)							
T-Rab/R									

T0	8.71 (2.30)	8.00 (2.29)	0.980	0.033	0.137	0.005	0.406	0.014	0.330/0.529
T1	8.93 (3.58)	8.47 (2.62)							
AX/In									
T0	19.1 (5.74)	17.4 (4.90)	3.44	0.106	1.53	0.050	0.190	0.007	0.074/0.666
T1	16.8 (5.44)	16.9 (5.68)							
AX/Out									
T0	15.4 (4.31)	14.4 (4.30)	5.56*	0.161	2.01	0.065	1.99	0.064	0.025/0.169
T1	14.8 (4.10)	12.1 (3.44)							
AX/Con									
T0	21.4 (5.43)	23.5 (6.36)	4.948*	0.146	0.0038	0.000	0.945	0.032	0.034/0.339
T1	19.5 (6.21)	21.6 (7.30)							
AX/EX									
T0	29.9 (9.66)	24.3 (12.65)	1.046	0.035	0.261	0.009	2.19	0.070	0.315/0.150
T1	27.3 (8.62)	23.4 (8.58)							
AQ									
T0	60.7 (13.38)	56.8 (8.45)	1.25	0.040	2.68	0.082	0.0136	0.000	0.273/0.908
T1	59.6 (12.66)	62.5 (16.67)							

Note: * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$.

^a Gruppo 1= Gruppo sperimentale

Gruppo 2=Gruppo di controllo

CAPITOLO 7.

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

7.1 Discussione - Studio 1

Il cuore è parte di una rete complessa di interazioni tra sistemi immunitario, endocrino e nervoso, nota come “asse cuore-cervello”, che regola in modo bidirezionale processi fisiologici ed emotivi (Fioranelli et al., 2018; Jha et al., 2019). Numerose evidenze indicano come disagio emotivo e stress psicologico siano associati all’insorgenza e alla prognosi delle malattie cardiovascolari (O’Riordan et al., 2023). Tra le variabili psicologiche, la depressione rappresenta un fattore di rischio rilevante, associato a minore qualità della vita e maggiore mortalità (Krittanawong et al., 2023). Anche emozioni come ansia, rabbia e ostilità incidono sul funzionamento cardiovascolare, innescando risposte fisiologiche acute e contribuendo al peggioramento di condizioni organiche (Titova et al., 2022; Krantz et al., 1996; Kop, 1999). Accanto ai fattori emotivi, tratti disposizionali come la personalità di tipo D e l’alessitimia sono stati identificati come importanti predittori di esiti cardiaci sfavorevoli (Denollet et al., 1995; Denollet et al., 2013; Al Nakhebi et al., 2025; Brimavandi et al., 2023; Cosh et al., 2022).

L’obiettivo generale dello studio 1 presente in questa tesi è stato quello di esplorare il profilo psicologico di pazienti con patologie cardiologiche acquisite ed individuare le caratteristiche psicologiche associate ad una più scarsa aderenza alle terapie e ad una più scarsa qualità della vita legata alla salute cardiaca. In particolare, è stata esplorata la relazione tra l’aderenza alla terapia farmacologica, i sintomi ansioso-depressivi, i tratti di personalità D, i tratti alessitimici, le strategie di regolazione emotiva, l’esperienza della rabbia e l’aggressività. Le stesse variabili psicologiche sono state esaminate in relazione alla qualità della vita correlata alla salute cardiaca. All’interno dello studio 1, le analisi correlazionali hanno rappresentato un punto di partenza utile per comprendere le relazioni tra le principali variabili psicologiche oggetto di studio. In linea con i dati della letteratura, i risultati delle correlazioni hanno evidenziato associazioni significative tra scarsa aderenza alle terapie e scarsa qualità della vita legata alla salute cardiaca con sintomatologia ansioso-depressiva (Ofori-Asenso et al., 2018; Zhou et al., 2022; Ashour et al., 2024; Berimavandi et al., 2025), tratti alessitimici (Jula et al., 1999; Nekouei et al., 2014), personalità di tipo D (Pedersen et al., 2010; We & Moser, 2014; Wu et al., 2015;

Torgersen et al., 2023) e rabbia (Santos & Ferro, 2017), confermando le prime due ipotesi del nostro studio sull'associazione tra tali costrutti. Le successive analisi inferenziali hanno nel complesso confermato e approfondito tali associazioni, chiarendo la direzione e la specificità degli effetti. In linea con la nostra terza ipotesi, nel confronto tra le caratteristiche psicologiche dei pazienti con e senza personalità di tipo D è emerso come i pazienti con personalità D riportino livelli significativamente più elevati di sintomi ansioso-depressivi, ansia di stato e di tratto, livelli inferiori di aderenza alle terapie mediche ed una più scarsa qualità della vita legata alla salute cardiaca. In generale, il profilo dei pazienti con personalità D risulta più svantaggioso da un punto di vista emotivo, mostrando anche maggiori tratti alessimici, maggior ricorso alla soppressione emotiva e peggiore gestione della rabbia e dell'aggressività. Tali risultati sono in linea con la letteratura più recente che evidenzia come la personalità di tipo D sia associata ad un decorso peggiore dopo interventi coronarici (Denollet et al., 2006) e a condotte non salutari (Ginting et al., 2016). Altresì, da una meta-analisi della letteratura emerge come la personalità di tipo D aumenti di circa 2,5 volte il rischio di peggioramento della salute mentale nei pazienti cardiovascolari (Versteeg et al., 2012), così come è chiara l'associazione con vissuti emotivi negativi come ansia, depressione e rabbia alla luce della sua componente affettività negativa (Yamaguchi et al., 2025).

Anche i risultati emersi nel confronto tra pazienti con e senza tratti alessitimici confermano la terza ipotesi del nostro studio in quanto è emerso che i pazienti del nostro campione con elevata alessitimia presentano livelli significativamente maggiori di sintomi ansioso-depressivi, di ansia di stato e di tratto, minore qualità della vita legata alla salute cardiaca e più scarsa aderenza alle terapie mediche. Altresì, anche le misure relative alla rabbia sono risultate significativamente più elevate nel gruppo di pazienti con alta alessitimia, così come l'affettività negativa e l'inibizione sociale, la soppressione emotiva e l'aggressività. Di fatto, la relazione tra alessitimia e un'ampia gamma di caratteristiche disfunzionali è ben documentata in letteratura. Nello specifico, l'alessitimia è spesso descritta come un vero e proprio deficit cognitivo nell'elaborazione emotiva e come una dimensione di personalità che aumenta la vulnerabilità a numerose patologie sia psicologiche che fisiche (Taylor et al., 1997; Montisci et al., 2023). L'alessitimia è oggi riconosciuta come un fattore trasversale a numerosi disturbi psichiatrici, somatici e comportamentali caratterizzati da difficoltà nella regolazione delle

emozioni (Cosci, 2012) e si riscontra frequentemente in condizioni come depressione maggiore, disturbi dissociativi e patologie croniche, comprese quelle cardiovascolari (Porcelli, 2004). Numerosi studi hanno indicato tale caratteristica come un potenziale fattore di rischio cardiovascolare, in relazione a ipertensione, aterosclerosi, malattie cardiovascolari e mortalità (Carta et al., 2022; Tolmunen et al., 2010; Vadini et al., 2019). Ancora, revisioni sistematiche e studi longitudinali confermano che l'alessitimia è in grado di predire ipertensione, aterosclerosi subclinica e mortalità precoce post-infarto, oltre a comportamenti disfunzionali nella gestione della salute e nella ricerca di cure (Montisci et al., 2023; Sancassiani et al., 2023; Kauhanen et al., 1996).

Nella nostra quarta ipotesi ci aspettavamo che la Personalità di tipo D rappresentasse uno dei predittori più significativi di più scarse aderenza terapeutica e qualità della vita cardiovascolare, anche tenendo conto della presenza simultanea di più predittori. Nel complesso, i modelli di regressione che abbiamo condotto nel nostro studio hanno evidenziato che i fattori emotivi e di personalità svolgono un ruolo rilevante nell'aderenza terapeutica, ma con un peso diverso a seconda delle variabili incluse nei vari step. In particolare, la personalità di tipo D è risultata inizialmente associata ad una minore aderenza, ma la sua significatività tendeva a ridursi nei modelli successivi, dopo l'inserimento e la significatività della sintomatologia depressiva (sia misurata con HADS che con BDI-II). Questo andamento suggerisce che l'effetto della personalità di tipo D sull'aderenza sia in parte mediato o spiegato dai sintomi depressivi, coerentemente con la sovrapposizione concettuale tra affettività negativa e depressione. In altri termini, è possibile che la ridotta aderenza osservata nei pazienti con profilo di tipo D dipenda più dai correlati affettivi depressivi che dal tratto di personalità in sé. In effetti, il ruolo negativo dei sintomi depressivi nell'influenzare l'aderenza alle terapie mediche è ben documentato in letteratura: l'elevata comorbilità con disturbi depressivi influenza la gestione della malattia cardiologica e la scarsa aderenza ai trattamenti medici. La mancata aderenza al trattamento è due volte più comune nei pazienti affetti da sindrome coronarica acuta o da disturbi cardiovascolari con depressione rispetto ai pazienti senza depressione (Crawshaw et al., 2016). Inoltre, studi riportano che l'associazione tra depressione e scarsa aderenza alle terapie mediche è diretta (Ofori-Asenso et al., 2018) e una metanalisi condotta su un totale di 10.153 pazienti anziani affetti da disturbi cardiovascolari conferma l'esistenza di un'associazione inversa tra depressione e aderenza alla terapia

farmacologica, dove la depressione ridurrebbe l'aderenza alla terapia del 40% (Berimavandi et al., 2025).

Ad ogni modo, nel nostro studio, in uno dei modelli di regressione in cui l'inibizione sociale e l'affettività negativa (dimensioni della personalità D) sono state valutate separatamente, l'inibizione sociale è emerso come predittore stabile, negativo e significativo dell'aderenza, suggerendo che la tendenza a evitare le relazioni o a esprimere disagi interpersonali può ostacolare la comunicazione con i professionisti sanitari e ridurre il coinvolgimento attivo nel trattamento in misura maggiore rispetto all'affettività negativa. Tale osservazione è coerente con la letteratura che collega l'inibizione sociale a minore supporto percepito, minor fiducia nella relazione terapeutica e, di conseguenza, minore aderenza (Denollet et al., 2006). In generale, la personalità D è stata associata ad una scarsa aderenza ai comportamenti di autocura nei pazienti con scompenso cardiaco (Park et al., 2021). Più nello specifico, Denollet (2006), l'autore che ha introdotto questo costrutto, ha evidenziato come la dimensione dell'inibizione espressiva della personalità D sia spesso associata a vissuti di ostilità e insicurezza, minore fiducia negli altri e maggiore percezione di pericoli esterni, con conseguente scarsa fiducia anche nei clinici che rende i pazienti meno aderenti ai trattamenti e meno disposti a comunicare con i propri curanti (Denollet, 2006).

Un altro risultato interessante emerso all'interno del presente studio riguarda l'ansia di stato (STAI-Y1), risultata associata positivamente all'aderenza terapeutica fino al terzo step dei due modelli di regressione in cui è stata inclusa. Tale effetto può essere interpretato come un indice di attivazione adattiva per cui un moderato livello di ansia situazionale può associarsi ad una maggiore attenzione e vigilanza verso la propria condizione di salute, presentandosi proprio in pazienti con comportamenti più aderenti alle prescrizioni mediche. È interessante notare che, a differenza dell'ansia di stato misurata con la STAI-Y1, l'ansia rilevata tramite la scala HADS non è risultata mai significativamente associata all'aderenza terapeutica, così come l'ansia di tratto misurata con la STAI-Y2. Tale discrepanza può essere spiegata dal fatto che l'HADS tende a cogliere aspetti più cognitivi e generalizzati dell'ansia, come la preoccupazione o la tensione cronica (Snaith & Zigmond, 1983), mentre la STAI-Y2 caratteristiche stabili di ansia (Spielberger, 2010). Al contrario, la STAI-Y1 valuta l'attivazione ansiosa situazionale (Spielberger, 2010), più legata al momento presente e quindi potenzialmente

più rilevante per i comportamenti di salute. Ad esempio, in uno studio di Balsamo et al. (2022) sui fattori psicologici implicati nell'aderenza alle prescrizioni di sicurezza relative alla gestione della pandemia da COVID-19 è emerso che livelli più elevati di ansia di stato erano direttamente associati a una maggiore aderenza alle indicazioni finalizzate alla prevenzione del contagio. Gli autori hanno ipotizzato la presenza di un potenziale ruolo adattivo dell'ansia e/o della percezione di vulnerabilità dovuta alla stessa rispetto ai comportamenti di promozione della salute durante la pandemia. In questa prospettiva, è plausibile che livelli moderati di ansia "di stato" favoriscano una maggiore attenzione e aderenza alle raccomandazioni mediche, mentre i tratti ansiosi più stabili o la sintomatologia ansiosa clinicamente rilevante (valutate rispettivamente dalla STAI-Y2 e dall'HADS) non abbiano lo stesso effetto motivante.

Infine, nel nostro studio la dimensione della difficoltà nell'identificare le emozioni della TAS-20 mostra solo un effetto marginale e transitorio nei primi step delle regressioni in cui è stata inclusa, mentre l'alessitimia totale non risulta predittiva dell'aderenza. Ciò suggerisce che l'alessitimia, seppur implicata nella regolazione emotiva, nel nostro campione non eserciti un impatto diretto sull'aderenza terapeutica, ma possa agire indirettamente attraverso le componenti affettive depressive o ansiose. Ad ogni modo, l'alessitimia e le sue componenti restano un tratto di interesse clinico significativo in ambito cardiologico, in quanto in letteratura è stato osservato che la difficoltà a riconoscere le emozioni e ad entrare in contatto con il proprio mondo interno potrebbero spiegare perché le persone con tratti alessitimici presentino difficoltà ad affrontare i compiti di cura verso sé stessi e a seguire i trattamenti prescritti (Jula et al., 1999).

Nel complesso, i risultati delle nostre analisi di regressione indicano che depressione, inibizione sociale e in misura minore la difficoltà ad identificare le emozioni rappresentano i fattori psicologici più strettamente associati ad una più scarsa aderenza terapeutica, mentre l'effetto della personalità di tipo D nel suo complesso tende a perdere forza una volta controllato per dimensioni affettive come i sintomi ansioso-depressivi. Ancora, un livello moderato di ansia di stato risulta invece associato positivamente all'aderenza terapeutica.

In merito alla qualità della vita legata alla salute cardiovascolare, il primo modello di regressione ha mostrato un'associazione negativa iniziale della personalità di tipo D con la qualità di vita cardiaca, coerentemente con la letteratura che ne evidenzia il ruolo fattore

di rischio nelle patologie cardiovascolari (Denollet et al., 2013). Tuttavia, l'effetto della personalità D ha perso significatività con l'inclusione di ansia e depressione, suggerendo che l'impatto della personalità D sulla qualità di vita possa essere mediato o spiegato dalla sintomatologia ansiosa e depressiva. L'ansia misurata con l'HADS è emersa come predittore stabile e negativo, indicando che una maggiore sintomatologia ansiosa è associata a una peggiore percezione della qualità della vita cardiovascolare. Questo risultato è coerente a quanto già emerso nella letteratura che mette in relazione maggiori livelli di sintomatologia ansiosa con un peggioramento della qualità della vita in pazienti con condizioni cardiologiche (Polikandrioti et al., 2019; Mei et al., 2021). Nello step finale del primo modello di regressione condotto nel presente studio, anche il controllo della rabbia risulta un predittore negativo dell'outcome, suggerendo che una gestione rigida o soppressiva della rabbia possa contribuire ad un peggioramento della percezione della qualità della vita cardiovascolare. Tale osservazione è in linea con la letteratura che evidenzia come episodi frequenti di intensa rabbia siano associati ad un aumento del rischio di scompenso cardiaco, fibrillazione atriale e mortalità per malattie cardiovascolari (Titova et al., 2022).

Nel secondo modello di regressione condotto, l'andamento è analogo: la personalità di tipo D perde significatività dopo l'introduzione dei sintomi depressivi (BDI-II) e dell'ansia di tratto (STAI-Y2), entrambi negativamente associati alla qualità di vita, a conferma del peso delle dimensioni affettive nel predire la qualità della vita percepita. Interessante è l'emergere dell'ansia di stato (STAI-Y1) che, come accaduto per l'aderenza al trattamento, mostra un'associazione positiva con la qualità della vita cardiovascolare, presumibilmente riflettendo anche in questo caso una funzione adattiva dell'attivazione ansiosa nei contesti di gestione della salute (Balsamo et al., 2022); tuttavia, l'ansia di stato perde significatività una volta introdotte le variabili relative alla rabbia e alla regolazione emotiva. Anche in questo modello, il controllo della rabbia si conferma come predittore negativo, coerentemente con l'idea che una regolazione eccessiva o inibitoria della rabbia possa compromettere la qualità della vita legata alla salute cardiovascolare.

Nei due modelli di regressione gerarchica appena descritti, la personalità di tipo D veniva considerata come costrutto unitario e il suo effetto tendeva a perdere significatività con l'introduzione dei sintomi depressivi. Tuttavia, nel terzo e quarto modello di regressione condotti sono state incluse separatamente le sue due sottodimensioni — affettività

negativa e inibizione sociale — ed è emerso un quadro più articolato. In particolare, l'affettività negativa si è confermata come unico predittore stabile della qualità della vita cardiovascolare lungo tutti gli step, sottolineando il ruolo pervasivo di una disposizione stabile a sperimentare emozioni negative come ansia e tristezza. Tale risultato è coerente con quanto osservato in letteratura, dove la personalità di tipo D è stata ripetutamente associata a una peggiore qualità della vita nei pazienti cardiologici, inclusi quelli sottoposti a trapianto di cuore (Pedersen et al., 2006) e con insufficienza cardiaca (Pedersen et al., 2010), indipendentemente dalla gravità della patologia e dai sintomi depressivi. È verosimile che, nel nostro studio, analizzando le due dimensioni separatamente, sia stato possibile isolare quella componente — ovvero l'affettività negativa — che contribuisce più direttamente a una ridotta qualità della vita. Ciò suggerisce che gli effetti osservati in letteratura attribuiti al costrutto globale della personalità D possano in realtà riflettere in larga parte il peso specifico di questa dimensione emotiva, nonostante studi abbiano individuato un maggior peso dell'inibizione sociale (Saeed et al., 2011).

Infine, anche negli ultimi due modelli il controllo dell'espressione della rabbia in aggiunta alla rabbia espressa all'esterno emergono come ulteriori predittori negativi, indicando che sia l'eccessiva soppressione sia l'espressione diretta della rabbia possono associarsi a una peggiore percezione di salute cardiovascolare.

Complessivamente, i risultati dei modelli realizzati suggeriscono che la qualità della vita cardiovascolare risente soprattutto della disposizione stabile a sperimentare emozioni negative (dimensione della personalità di tipo D) e di fattori emotivi come ansia, depressione e gestione della rabbia. L'ansia di stato, in alcuni modelli positivamente associata agli outcome di salute, potrebbe riflettere una forma di attivazione motivante, come già osservato in precedenza e in maniera coerente con studi che ne sottolineano la valenza adattiva per i comportamenti di salute (Balsamo et al., 2022). Nei modelli di regressione effettuati nel presente studio, contrariamente a quanto riportato in letteratura (es. Nekouei et al., 2014), l'alessitimia e le sue sottodimensioni non sono risultate predittori significativi della qualità della vita legata alla salute cardiovascolare, suggerendo che la consapevolezza emotiva in sé non spiega in modo diretto la qualità di vita cardiaca quando sono considerate altre variabili affettive.

Nella nostra quinta ipotesi, ci aspettavamo che i sintomi ansioso-depressivi avessero un

ruolo nel mediare la relazione tra la personalità di tipo D e l'aderenza alle terapie e tra la personalità di tipo D e la qualità della vita legata alla salute cardiovascolare. Al fine di testare questa ipotesi sono stati condotti dei modelli di mediazione semplice in cui abbiamo analizzato ripetutamente la relazione tra la personalità di tipo D e i due esiti di salute rilevanti nel presente studio, controllando per genere e istruzione (scelte sulla base delle correlazioni emerse nella fase preliminare delle analisi). In particolare, il livello di istruzione è risultato positivamente associato alla qualità della vita cardiovascolare, suggerendo che una maggiore scolarizzazione possa favorire una migliore percezione di salute, verosimilmente grazie a migliori competenze e capacità di comprensione e gestione della malattia, in linea con quanto riportato in letteratura (Kempen et al., 1999; Šabanagić-Hajrić et al., 2015). D'altra parte, la qualità di vita cardiaca è risultata inferiore nelle donne, un dato coerente con la letteratura che riporta una maggiore vulnerabilità psicologica e una percezione più sfavorevole della salute nelle pazienti cardiologiche rispetto alla controparte maschile (Prata et al., 2016).

Nel complesso, i modelli di mediazione analizzati nel presente studio hanno mostrato che la personalità di tipo D presenta un'associazione negativa statisticamente significativa sia con l'aderenza che con la qualità della vita; tuttavia, il meccanismo esplicativo varia in base al modello di regressione esaminato. In merito alla relazione con l'aderenza, i sintomi depressivi misurati con BDI-II e HADS, i sintomi ansiosi misurati con HADS e l'ansia di tratto misurata con STAI-Y2 emergono come mediatori rilevanti, mediando completamente (nel caso dei sintomi depressivi valutati con il BDI-II) o parzialmente l'influenza della personalità D sull'aderenza alle terapie. Ad ogni modo, la persistenza degli effetti diretti della personalità D sull'aderenza in 4 delle 5 mediazioni effettuate, suggerisce la presenza di ulteriori percorsi esplicativi che meritano approfondimento in studi futuri.

Le stesse variabili risultano mediare completamente la relazione tra la personalità D e la qualità della vita cardiovascolare. I risultati delle analisi di mediazione condotte nel presente studio sono coerenti con le evidenze della letteratura (Denollet et al., 2006). In particolare, riguardo all'aderenza farmacologica, il presente lavoro conferma quanto osservato da Wu et al. (2015) secondo cui la personalità D è associata a una minore aderenza nei pazienti con scompenso cardiaco, anche controllando altre variabili. Analogamente, Molloy et al. (2012) hanno evidenziato che la componente affettività

negativa della personalità D predice una scarsa aderenza attraverso la mediazione dell'autoefficacia. Nel nostro campione, i modelli di mediazione che includono i sintomi ansioso-depressivi e l'ansia di tratto mostrano che la personalità D non agisce necessariamente direttamente sulla qualità di vita e sull'aderenza, ma lo fa indirettamente, influenzando altre variabili psicologiche come l'umore e l'ansia. Coerentemente, Staniute et al. (2015) hanno riscontrato che ansia, depressione e supporto sociale mediano la relazione tra personalità D e qualità della vita nei pazienti cardiopatici. Anche nei nostri modelli emerge un effetto di mediazione completa o parziale, confermando che il legame tra personalità D e outcome clinici è spiegato dai sintomi emotivi. Sul piano teorico, ciò suggerisce che la personalità D operi attraverso processi psicologici sottostanti — come ruminazione, preoccupazione cronica o bassa autoefficacia — che favoriscono l'emergere di ansia e depressione, le quali a loro volta influenzano i comportamenti di salute e la percezione del proprio stato fisico. In termini clinici, quindi, gli individui con tratti di personalità D tendono a mostrare maggiori livelli di ansia e depressione e sembrerebbero proprio questi sintomi a spiegare la minore aderenza terapeutica e la peggiore qualità di vita. Studi recenti confermano questa prospettiva: Tunheim et al. (2022), su un campione di 1.042 pazienti con cardiopatia coronarica, hanno riscontrato una sovrapposizione tra l'affettività negativa (DS14) e la depressione (HADS), suggerendo che tali costrutti condividano una base concettuale comune. Inoltre, preoccupazione (*“worry”*) e ruminazione sono risultate associate in modo differenziale con depressione, ansia e affettività negativa, indicando l'esistenza di una dimensione latente comune tra i costrutti emotivi indagati. In linea con il modello metacognitivo di Wells (2009), livelli più elevati di ansia erano predetti da una maggiore preoccupazione, mentre livelli più alti di depressione e affettività negativa erano predetti da una maggiore ruminazione. Infine, nei modelli di mediazione del nostro studio, l'ansia di stato non emerge come mediatore nelle relazioni testate; tuttavia, risulta una sua associazione diretta negativa con la qualità della vita cardiovascolare e l'aderenza (anche se nel secondo caso essa non raggiunge la significatività), al contrario di quanto osservato nelle regressioni gerarchiche. La discrepanza osservata tra i risultati delle regressioni e quelli dei modelli di mediazione può essere spiegata su un piano statistico. Nelle analisi di mediazione, il coefficiente relativo all'ansia di stato rappresenta l'effetto di tale variabile sull'aderenza una volta controllato l'effetto diretto della personalità D. Tale inversione di segno è

compatibile con un effetto di soppressione (MacKinnon et al., 2000): quando si controlla per la personalità D, l'effetto unico dell'ansia di stato sull'aderenza si manifesta in direzione opposta rispetto all'associazione bivariata complessiva. In altre parole, parte della correlazione positiva osservata inizialmente potrebbe essere dovuta alla comune relazione dell'ansia di stato e dell'aderenza con la personalità D.

7.2 Discussione - Studio 2

Negli ultimi anni crescente attenzione è stata rivolta agli interventi psicologici volti a potenziare le capacità di regolazione emotiva nei pazienti con patologie cardiovascolari. Diversi studi hanno evidenziato che training mirati allo sviluppo di tali competenze possono migliorare significativamente gli esiti clinici e la qualità della vita, come dimostrato dalla riduzione della pressione arteriosa in pazienti ipertesi (Lotfi & Aminipozveh, 2020) e dal miglioramento del benessere psicologico e fisico in pazienti con insufficienza cardiaca (Sherwood et al., 2017). Le procedure più efficaci sembrano essere quelle che promuovono l'autoregolazione interna, come il rilassamento muscolare progressivo di Jacobson (1943), la meditazione e il biofeedback (Pavel, 2021), con particolare evidenza per il rilassamento muscolare, ritenuto efficace e sicuro nel trattamento dell'ipertensione (Shinde et al., 2013; Chauhan et al., 2017; Rosdiana et al., 2019). Interventi focalizzati sulla regolazione emotiva hanno mostrato effetti duraturi sulla capacità di esprimere le emozioni e sulla riduzione di eventi cardiaci avversi (Beresnevaite et al., 2000). In quest'ottica, nella riabilitazione cardiologica assume un ruolo centrale non solo il recupero clinico e funzionale, ma anche il supporto psicologico. L'integrazione di tecniche di rilassamento e di autoregolazione emotiva potrebbe favorire l'aderenza terapeutica e la gestione dello stress, promuovendo un miglior equilibrio psicofisico nei pazienti cardiopatici. All'interno del nostro secondo studio abbiamo valutato l'efficacia di un intervento focalizzato sulla regolazione emotiva e sul rilassamento psicosomatico nel migliorare il profilo psicologico-clinico di pazienti cardiologici rispetto ad un gruppo di controllo sottoposto solo al trattamento medico tradizionale. In seguito al confronto tra il gruppo sperimentale e quello di controllo alla baseline, abbiamo rilevato che all'interno del nostro studio il gruppo sperimentale presentava in maniera statisticamente significativa delle caratteristiche potenzialmente svantaggiose per la condizione emotiva, quali una maggiore prevalenza di uso di psicofarmaci, consumo di

alcol, una leggera maggiore proporzione di partecipanti che vivono da soli, minore qualità della vita cardiaca e maggiore affettività negativa, rispetto al gruppo di controllo. Questi elementi sono rilevanti nella valutazione dell'intervento: il fatto che il gruppo sperimentale partisse da condizioni più sfavorevoli significa che eventuali miglioramenti osservati a seguito dell'intervento possono essere interpretati come particolarmente robusti e significativi, indicando un effetto positivo dell'intervento nonostante le caratteristiche iniziali di svantaggio. L'ANOVA mixed 2x2 realizzata per valutare gli effetti dell'intervento ha consentito di confrontare i cambiamenti nel tempo tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo e, in particolare, l'effetto di interazione Tempo $\times$ Gruppo ha permesso di isolare l'impatto dell'intervento al netto delle differenze iniziali tra i gruppi. In merito alla nostra ipotesi, in seguito all'intervento ci aspettavamo una riduzione dei sintomi ansioso-depressivi, un aumento del reappraisal cognitivo, la riduzione della soppressione emotiva, dei tratti alessitimici, dei tratti di personalità di tipo D, della rabbia e dell'aggressività e un miglioramento della qualità della vita legata alla salute cardiovascolare e dell'aderenza al trattamento medico. Le nostre ipotesi sono state parzialmente confermate. Complessivamente, le analisi condotte all'interno del nostro studio hanno mostrato che l'intervento ha avuto un impatto positivo in alcune aree specifiche, in particolare sulla riduzione dei livelli di ansia e sul miglioramento della qualità della vita legata alla salute cardiaca. In merito ai sintomi depressivi, non sono emerse variazioni significative nei sintomi misurati con il BDI-II, mentre la depressione valutata tramite HADS si è ridotta nel tempo in entrambi i gruppi, suggerendo un miglioramento generale ma non attribuibile direttamente all'intervento. Come osservato già nei risultati dello studio 1, i risultati relativi ai sintomi depressivi differiscono a seconda dello strumento utilizzato. Il BDI-II non ha mostrato variazioni significative, mentre la depressione valutata con HADS ha evidenziato un effetto del tempo, suggerendo un miglioramento generale indipendentemente dal gruppo di appartenenza. Tale discrepanza può essere interpretata alla luce delle differenze strutturali e concettuali tra i due strumenti. Il BDI-II include numerosi item di natura somatica (es. fatica, mancanza di energie, alterazioni del sonno, variazioni dell'appetito), che possono sovrapporsi ai sintomi tipici delle patologie cardiovascolari, riducendo la sensibilità nel rilevare cambiamenti specificamente psicologici. Al contrario, l'HADS-D è stata sviluppata per l'utilizzo in contesti ospedalieri, escludendo intenzionalmente gli item

somatici per evitare sovrapposizioni con i sintomi somatici delle patologie organiche (Zigmond & Snaith, 1983). Come già osservato in letteratura (Thombs et al., 2010) la predominanza di sintomi somatici nei pazienti post-infarto suggerisce che i punteggi al BDI-II possano includere una piccola quota di varianza dovuta a sintomi somatici non necessariamente legati alla depressione. È quindi plausibile che la HADS-D sia risultata più sensibile ai cambiamenti emotivi e cognitivi legati all'intervento, mentre il BDI-II rifletta dimensioni depressive più stabili o influenzate dalla condizione medica di base. In questo senso, la divergenza osservata non indica necessariamente una contraddizione, ma piuttosto una diversa capacità dei due strumenti di cogliere specifici aspetti della depressione in pazienti cardiologici. Al contrario, l'ansia di stato e l'ansia di tratto (STAI-Y1-2) hanno mostrato un chiaro effetto dell'intervento, con una riduzione significativa dei livelli ansiosi nel gruppo sperimentale rispetto al gruppo di controllo e una interazione significativa tempo×gruppo. Un risultato simile è stato osservato per la sintomatologia ansiosa rilevata con l'HADS, che si è ridotta in modo più marcato tra i partecipanti che avevano preso parte all'intervento psicologico. Tali risultati sono supportati da un ampio corpo di letteratura a sostegno dell'efficacia del rilassamento psicosomatico, in particolare della respirazione diaframmatica e del rilassamento muscolare progressivo, nel ridurre lo stress sia fisiologico che psicologico (Damodaran et al., 2015; Russell et al., 2017; Hopper et al., 2019; Pathan et al., 2023; Maritescu et al., 2025; Ismail et al., 2025), sia in popolazioni sane che cliniche. Nel nostro studio, anche la qualità della vita legata alla salute cardiaca è migliorata nel tempo, con un incremento più consistente nel gruppo sperimentale e una significativa interazione tempo×gruppo a conferma dell'efficacia dell'intervento psicologico ricevuto. In letteratura, interventi di rilassamento muscolare progressivo di circa 4 settimane hanno ridotto significativamente la percezione dello stress e hanno migliorato la percezione della salute in pazienti con ipertensione essenziale (Sheu et al., 2003), mentre interventi di tipo psicoeducativo focalizzati sulla gestione della patologia (McGillion et al., 2008), interventi di psicoterapia umanistica (Roncella et al., 2013) e interventi psicologici orientati al problem solving (Chalmers et al., 2019) hanno migliorato la qualità della vita in pazienti affetti da condizioni cardiovascolari. L'aderenza terapeutica nel nostro campione, invece, è aumentata in generale nel tempo, ma senza differenze tra i gruppi, suggerendo che il miglioramento non è imputabile all'intervento e lasciando supporre un aumento della capacità di gestione e comprensione

della propria malattia con il passare del tempo. Per quanto riguarda le strategie di regolazione emotiva, si osserva un miglioramento generale nella tendenza a utilizzare la rivalutazione cognitiva, indipendentemente dal gruppo, mentre la soppressione emotiva mostra una possibile tendenza negativa nel gruppo di controllo, sebbene non confermata statisticamente. Anche le dimensioni dell'alessitimia e dell'affettività negativa mostrano tendenze in miglioramento nel gruppo sperimentale, ma tali risultati non raggiungono la significatività, suggerendo solo una tendenza positiva. Infine, si è osservata una riduzione della rabbia di stato nel gruppo sperimentale rispetto al controllo, a indicare un possibile effetto dell'intervento sulla gestione della rabbia situazionale, sebbene anche in questo caso i risultati non siano stati confermati dai test post-hoc. Le altre dimensioni della rabbia e dell'aggressività non hanno mostrato variazioni significative, anche se i dati sembrano suggerire un effetto protettivo dell'intervento rispetto ad un possibile peggioramento osservato nel gruppo di controllo. Nel complesso, i risultati supportano parzialmente l'efficacia dell'intervento, che sembra contribuire in modo specifico alla riduzione dell'ansia e al miglioramento della qualità della vita, mentre per altre dimensioni emotive emergono tendenze positive non pienamente confermate sul piano statistico. I risultati dello studio 2 indicano che l'intervento ha avuto un impatto più immediato e marcato sui livelli di ansia rispetto a quelli di depressione. Tale differenza può essere spiegata dalla diversa natura dei sintomi illustrati: l'ansia, essendo più legata allo stato di attivazione e all'anticipazione, è più suscettibile a interventi che promuovono rilassamento fisico e autoregolazione emotiva. Al contrario, la depressione in pazienti cardiologici presenta spesso componenti più stabili — cognitive, affettive o somatiche — che richiedono tempi più lunghi e strategie più mirate per essere modificate. Inoltre, la presenza di sintomi somatici legati alla patologia cardiaca può ridurre la sensibilità degli strumenti nel catturare miglioramenti nei sintomi depressivi e ritardare la loro emersione rispetto ai cambiamenti nei sintomi ansiosi. Studi precedenti nei contesti cardiologici confermano questa tendenza, mostrando che programmi di rilassamento fisico producono benefici più evidenti soprattutto per la sintomatologia ansiosa (Damodaran et al., 2015; Russell et al., 2017; Hopper et al., 2019; Pathan et al., 2023; Maritescu et al., 2025; Ismail et al., 2025). Queste osservazioni sono anche in linea con il miglioramento della qualità della salute cardiovascolare attribuibile all'intervento nel presente studio. Una spiegazione possibile riguarda la natura delle dimensioni esplorate dal questionario HeartQoL (Fattirolli et al.,

2022), che valuta la qualità della vita legata alla salute cardiovascolare attraverso aspetti funzionali e percezioni soggettive di benessere fisico. Alcuni item, relativi a “camminare in casa”, “fare la spesa”, “salire le scale” o “sentirsi rilassati e liberi da tensioni”, riflettono non solo la capacità fisica, ma anche il livello di attivazione psicofisiologica e di tensione emotiva. Poiché l’ansia è spesso associata a sintomi somatici quali tachicardia, affaticamento e dispnea, la riduzione dell’attivazione ansiosa può tradursi in una percezione soggettiva di maggiore efficienza fisica e benessere, anche in assenza di cambiamenti oggettivi nello stato fisico. Questo potrebbe spiegare perché, parallelamente alla diminuzione dell’ansia, si osserva un miglioramento significativo della qualità della vita cardiaca. Studi recenti mostrano che livelli più elevati di ansia sono significativamente associati ad una peggior qualità della vita nei pazienti con malattia cardiovascolare, evidenziando come la sfera emotiva ansiosa possa compromettere il funzionamento fisico e psicologico in tale popolazione (Polikandrioti et al., 2019; Mei et al., 2021). Inoltre, gli interventi di rilassamento o emotional skills training, come quello proposto nel presente studio, agiscono prevalentemente sul sistema di attivazione fisiologica e sulla consapevolezza corporea, con effetti più diretti sull’ansia rispetto alla depressione, che tende a rispondere più lentamente e richiede interventi più prolungati nel tempo (Sherwood et al., 2017; Lotfi & Aminipozveh, 2020). In letteratura, i risultati sull’efficacia delle tecniche di rilassamento nella riduzione dei sintomi depressivi appaiono contrastanti. Ad esempio, Collins et al. (1997) non supportano l’efficacia di tali tecniche nel ridurre la depressione, mentre uno studio di Yu et al. (2007) ha evidenziato un effetto moderato del rilassamento muscolare sui sintomi depressivi. È quindi possibile che interventi di durata maggiore e con un target più ampio siano necessari per produrre miglioramenti più significativi in questa dimensione. Inoltre, in linea con quanto discusso nello studio 1, studi recenti evidenziano come preoccupazione e soprattutto ruminazione siano processi cognitivi associati a depressione e affettività negativa (Tunheim et al., 2022). Pertanto, è possibile ipotizzare che interventi terapeutici orientati specificamente alla riduzione di componenti cognitive come preoccupazione e ruminazione, potrebbero essere particolarmente efficaci nei pazienti cardiologici con sintomi di depressivi, come già osservato in studi recenti che hanno riportato una buona efficacia della Terapia Metacognitiva (MCT) di Wells in tale popolazione (Wells et al., 2009; 2021).

In relazione ai tratti di alessitimia e alla personalità di tipo D, i risultati mostrano un trend di miglioramento nel gruppo sperimentale, sebbene non statisticamente significativo. Questo andamento può essere interpretato come un primo segnale di cambiamento nelle dimensioni emotive più stabili della personalità, che tipicamente richiedono tempi più lunghi o interventi più mirati per modificarsi in modo consistente. È possibile che l'intervento abbia contribuito ad incrementare la consapevolezza emotiva e la capacità di riconoscere e gestire le proprie emozioni, ma che la durata del programma non sia stata sufficiente per produrre un effetto stabile e statisticamente rilevante. Tali risultati sono coerenti con la letteratura, che evidenzia come i tratti alessitimici tendano ad essere relativamente stabili nel tempo e meno sensibili agli interventi a breve termine, pur potendo migliorare attraverso percorsi più intensivi (Lumley et al., 2007). Anche i risultati relativi alla personalità di tipo D mostrano un andamento coerente con quanto riportato in letteratura, secondo cui si tratta di un tratto stabile e difficilmente modificabile nel breve termine (Dennollet et al., 2006). In particolare, sebbene nel presente studio emerga una tendenza alla riduzione dell'affettività negativa, tale cambiamento potrebbe riflettere una riduzione dei sintomi ansiosi, depressivi e della rabbia, piuttosto che un'effettiva modifica del tratto di personalità, a causa della sovrapposizione tra i costrutti esaminati (Tunheim et al., 2022). Tale osservazione è in linea con i risultati emersi dalle analisi di mediazione dello studio 1, nelle quali gli effetti della personalità D su aderenza alle terapie e qualità della vita cardiologica risultavano completamente o parzialmente mediati dalla sintomatologia ansioso-depressiva. L'inibizione sociale, invece, non mostra segnali di miglioramento in seguito all'intervento realizzato nel gruppo sperimentale, probabilmente perché si tratta di una dimensione meno coinvolta nel tipo di intervento proposto, centrato soprattutto sulla gestione delle emozioni e sul rilassamento più che sugli aspetti interpersonali. Queste interpretazioni sono in linea con l'osservazione secondo la quale la personalità di tipo D tende a mantenersi stabile nel tempo: ad esempio, Pelle et al. (2008) riportano che dopo un programma di riabilitazione cardiologica, la prevalenza della personalità D è diminuita solo marginalmente (dal 26,6% al 20,7%) e l'81% dei pazienti ha mantenuto il proprio profilo di tipo D, a conferma della natura resistente al cambiamento di questo costrutto (Pelle et al., 2008). È quindi verosimile che interventi più lunghi e mirati siano necessari per produrre modifiche significative in queste componenti più profonde della personalità.

7.3. Implicazioni cliniche e limiti degli studi

Le implicazioni cliniche dei risultati emersi in questi studi sottolineano l'importanza di integrare la valutazione psicologica nel percorso di cura dei pazienti cardiologici, in particolare nei programmi di riabilitazione e prevenzione secondaria. I risultati mostrano infatti che la personalità di tipo D, insieme ai sintomi depressivi, all'ansia di tratto e alle difficoltà nell'identificare le emozioni, rappresentano un insieme di fattori psicologici chiave associati a peggiore qualità della vita cardiovascolare e minore aderenza terapeutica. In particolare, le due dimensioni della personalità di tipo D sembrano agire su piani differenti ma complementari: l'inibizione sociale si conferma un predittore specifico di scarsa aderenza, suggerendo che la tendenza a evitare il contatto sociale e a non esprimere le proprie emozioni può limitare la comunicazione con i professionisti sanitari e ridurre l'impegno nel seguire le indicazioni mediche. L'affettività negativa, invece, emerge come principale predittore di peggiore qualità di vita, in linea con l'ipotesi che la tendenza a sperimentare emozioni negative persistenti (come ansia, irritabilità e tristezza) amplifichi la percezione di disagio fisico e di difficoltà funzionali. Tali effetti appaiono amplificati anche dalla difficoltà nella gestione della rabbia, che si associa a un impatto soggettivo sui sintomi cardiaci. Queste evidenze indicano che gli interventi clinici dovrebbero non solo mirare alla riduzione dei sintomi ansioso-depressivi, ma anche includere moduli specifici sulla regolazione emotiva e sulla competenza relazionale, con l'obiettivo di ridurre l'inibizione sociale, promuovere l'espressione adattiva delle emozioni e migliorare la comunicazione medico-paziente. Inoltre, poiché la personalità di tipo D rappresenta un fattore di rischio stabile e trasversale, è probabile che interventi più lunghi e multidimensionali, integrando approcci psicoterapeutici individuali o di gruppo con training di rilassamento e consapevolezza emotiva, siano necessari per ottenere cambiamenti più chiari e duraturi. Inoltre, interventi più focalizzati sui processi cognitivi come il *worry* e la ruminazione, potrebbero aumentare l'efficacia nel ridurre i sintomi depressivi. Tutto questo, avrebbe delle ricadute positive in termini di aderenza alle terapie mediche e qualità della vita cardiologica dei pazienti.

I risultati del presente studio devono essere interpretati alla luce di alcune limitazioni.

Prima di tutto, l'assenza di un follow-up a lungo termine non consente di valutare la stabilità nel tempo dei miglioramenti osservati, né di verificare se ulteriori effetti dell'intervento emergeranno nel tempo. Questo progetto di ricerca si proponeva una

timeline di valutazione più lunga, ma la scarsa disponibilità dei pazienti, una volta concluso il percorso di intervento, non ha permesso di ottenere un numero sufficiente di dati tale da includere nelle analisi statistiche ulteriori follow-up. Alcuni partecipanti non hanno più risposto ai contatti, mentre altri ancora non erano disponibili a compilare nuovamente la batteria di strumenti psicometrici.

Un ulteriore limite riguarda proprio l'utilizzo esclusivo di misure self-report, che, pur essendo ampiamente impiegate in ambito clinico e di ricerca, possono risentire di bias soggettivi come la desiderabilità sociale o la difficoltà di introspezione, caratteristica da prendere in considerazione in pazienti con tratti alessitimici o con elevata inibizione sociale. Tuttavia, è diffuso e ampiamente accettato in letteratura l'utilizzo di strumenti validati e metodologicamente robusti come quelli scelti in questi studi. Inoltre, non sono stati raccolti e controllati parametri biomedici rilevanti, come indici infiammatori o dati cardiologici specifici e non sono stati interpellati i medici curanti per l'acquisizione di valutazioni cliniche oggettive, che avrebbero potuto fornire un quadro più completo dell'efficacia dell'intervento.

Un ulteriore limite riguarda la durata breve del trattamento (otto settimane) che potrebbe non essere stata sufficiente a produrre cambiamenti significativi nella sintomatologia depressiva e soprattutto nelle dimensioni di personalità più stabili, come l'inibizione sociale, o nei tratti alessitimici, che richiederebbero interventi molto più lunghi. Inoltre, all'interno dell'intervento non è stato possibile monitorare in modo sistematico l'effettiva pratica autonoma delle tecniche di rilassamento a casa tra una seduta e l'altra, elemento che potrebbe aver influito sulla variabilità dei risultati. Studi futuri potranno compensare questi limiti prevedendo follow-up a più lungo termine, l'integrazione di indicatori biomedici e valutazioni cliniche oggettive, nonché interventi di maggiore durata e un controllo più accurato dell'aderenza alle pratiche svolte a casa nell'intervallo tra le sedute.

7.4 Conclusioni

È ormai chiaro che i fattori psicologici hanno un peso più o meno importante nello sviluppo, nel decorso e nella prognosi di tutte le malattie organiche. Specifiche caratteristiche psicologiche come la personalità di tipo D, i tratti alessitimici, la sintomatologia ansioso-depressiva e difficoltà nel regolare le emozioni negative sono in

grado di interagire, anche attraverso meccanismi neurofisiologici, neurovegetativi e interpersonali, influenzando negativamente la risposta e la gestione delle malattie cardiologiche in termini di aderenza al trattamento e qualità della vita cardiaca. Per queste ragioni, un approccio di cura che tenga in considerazione la valutazione psicologica di questi pazienti sembra imperativo, trattandosi di fattori di rischio individuabili e modificabili attraverso interventi specifici. I risultati emersi in questa tesi confermano il ruolo cruciale dei fattori psicologici nella modulazione della qualità della vita cardiovascolare e nell'aderenza terapeutica. In questa prospettiva, la presa in carico del paziente cardiologico non può limitarsi agli aspetti clinico-farmacologici, ma deve includere un approccio psicologico, volto ad individuare i pazienti con un profilo emotivo più svantaggioso e candidabili all'intervento psicologico. Lo sviluppo di training basati su tecniche psicofisiologiche, come il rilassamento muscolare progressivo o la respirazione diaframmatica, può rappresentare una via d'accesso efficace anche per i pazienti più diffidenti o poco motivati. Tali interventi, insieme ad altre tipologie di interventi psicologici possono favorire una maggiore consapevolezza del legame mente-corpo, contribuire al rilassamento fisico e mentale e alla riduzione dello stress, promuovendo nel tempo comportamenti più salutari e una migliore adesione alle terapie. L'integrazione strutturata di questi interventi nella gestione clinica quotidiana dei pazienti cardiologici potrebbe quindi tradursi in migliori outcome di salute fisica e mentale, in una maggiore qualità assistenziale e in una riduzione dei costi sanitari. Si tratterebbe di un'evoluzione importante verso un modello di cura realmente integrato, in cui la valutazione e la presa in carico psicologica non siano più vincolate a progetti sperimentali o iniziative isolate, ma diventino parte integrante e sistematica della routine clinica, a beneficio di tutti i pazienti e non soltanto dei casi più eclatanti o complessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Adıgüzel, S., Aras, D., Güllü, M., Aldhahi, M. I., Alqahtani, A. S., & Al-Mhanna, S. B. (2023). Comparative effectiveness of 10-week equipment-based pilates and diaphragmatic breathing exercise on heart rate variability and pulmonary function in young adult healthy women with normal BMI - a quasi-experimental study. *BMC sports science, medicine & rehabilitation*, 15(1), 82. <https://doi.org/10.1186/s13102-023-00693-5>
2. Adolphs, R., Mlodinow, L., & Barrett, L. F. (2019). What is an emotion? *Current Biology*, 29(20), R1060–R1064. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.09.008>
3. Aghaei, M., Ghorbani, N., Rostami, R., & Mahdavi, A. (2015). Comparison of anger management, anxiety and perceived stress in patients with cancer and Coronary Heart Disease (CHD). *Journal of medicine and life*, 8(Spec Iss 4), 97–101..
4. Al Nakhebi, O. A. S., Albu-Kalinovic, R., Bosun, A., Neda-Stepan, O., Gliga, M., Crişan, C. A., Marinescu, I., Mornoş, C., & Enatescu, V. R. (2025). Cardiovascular Diseases and Type D Personality: Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature of the Last 10 Years. *Life (Basel, Switzerland)*, 15(7), 1061. <https://doi.org/10.3390/life15071061>
5. al'Absi, M., & Bongard, S. (2006). Neuroendocrine and behavioral mechanisms mediating the relationship between anger expression and cardiovascular risk: assessment considerations and improvements. *Journal of behavioral medicine*, 29(6), 573–591. <https://doi.org/10.1007/s10865-006-9077-0>
6. Albasheer, O., Abdelwahab, S. I., Zaino, M. R., Altraifi, A. A. A., Hakami, N., El-Amin, E. I., Alshehri, M. M., Alghamdi, S. M., Alqahtani, A. S., Alenazi, A. M., Alqahtani, B., Alhowimel, A., Uddin, S., Khalafalla, H. E. E., & Medani, I. E. (2024). The impact of social isolation and loneliness on cardiovascular disease risk factors: a systematic review, meta-analysis, and bibliometric investigation. *Scientific reports*, 14(1), 12871. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-63528-4>
7. Alcaro, A., & Panksepp, J. (2014). Le radici affettive e immaginative del Sé: Un'indagine neuroetologica sulle origini della soggettività. In *La plasticità del Sé: Una prospettiva neuropsicodinamica* (pp. 65–89). Bologna, Italia: Il Mulino.

8. Alexander, F. (1950). *Psychosomatic medicine: Its principles and applications*. New York, NY: Norton.
9. Aluja, A., Malas, O., Urieta, P., Worner, F., & Balada, F. (2020). Biological correlates of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) in cardiovascular disease and healthy community subjects. *Physiology & Behavior*, 227, 113151. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2020.113151>
10. Arnsten, A. F. (1998). The biology of being frazzled. *Science*, 280, 1711–1712. <https://doi.org/10.1126/science.280.5370.1711>
11. Arunraj, M., Vijay, V., Kumpatla, S., & Viswanathan, V. (2025). The effect of progressive muscle relaxation therapy on diabetes distress & anxiety among people with type 2 diabetes. *The Indian journal of medical research*, 161(1), 72–80. https://doi.org/10.25259/IJMR_1227_2024
12. Ashour, A. M., Masa'deh, R., Hamaideh, S. H., Elshatarat, R. A., Yacoub, M. I., Almagharbeh, W. T., Alhejaili, A. A., Alshahrani, B. D., Sobeh, D. E., & Eltayeb, M. M. (2024). Examining the influence of anxiety and depression on medication adherence among patients diagnosed with acute myocardial infarction. *BMC psychology*, 12(1), 473. <https://doi.org/10.1186/s40359-024-01959-4>
13. Asrie, A. B., Dereje, M., Getachew, A., & Genetu, B. (2025). Assessment of Health-Related Quality of Life and Its Associated Factors Among Cardiovascular Disease Patients at a Teaching Hospital in Northwest Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *BioMed research international*, 2025, 1159456. <https://doi.org/10.1155/bmri/1159456>
14. Auer, A., von Känel, R., Lang, I., Thomas, L., Zuccarella-Hackl, C., Degroote, C., Gideon, A., Wiest, R., & Wirtz, P. H. (2022). Do Hypertensive Men Spy With an Angry Little Eye? Anger Recognition in Men With Essential Hypertension - Cross-sectional and Prospective Findings. *Annals of behavioral medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 56(9), 875–889. <https://doi.org/10.1093/abm/kaab108>
15. Aziz, N., Tripathi, T., Rawat, A., Panigrahy, U. P., Jc, D., Sharma, M. C., & Wal, P. (2025). An Updated Review on the Complex Association of Cardiovascular Disease (CVD) and Depression. *Current cardiology reviews*,

- 10.2174/011573403X337113250212093810. Advance online publication. <https://doi.org/10.2174/011573403X337113250212093810>
16. Azzalini, D., Buot, A., Palminteri, S., & Tallon-Baudry, C. (2021). Responses to Heartbeats in Ventromedial Prefrontal Cortex Contribute to Subjective Preference-Based Decisions. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 41(23), 5102–5114. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1932-20.2021>
 17. Babo-Rebelo, M., Richter, C. G., & Tallon-Baudry, C. (2016). Neural Responses to Heartbeats in the Default Network Encode the Self in Spontaneous Thoughts. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 36(30), 7829–7840. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0262-16.2016>
 18. Bachmann, J. M., Goggins, K. M., Nwosu, S. K., Schildcrout, J. S., Kripalani, S., & Wallston, K. A. (2016). Perceived health competence predicts health behavior and health-related quality of life in patients with cardiovascular disease. *Patient education and counseling*, 99(12), 2071–2079. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2016.07.020>
 19. Bagby, R. M., Parker, J. D. A., & Taylor, G. J. (2020). Twenty-five years with the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *Journal of psychosomatic research*, 131, 109940. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.109940>
 20. Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, 38(1), 23–32. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)90005-1](https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90005-1)
 21. Bagheri, H., Moradi-Mohammadi, F., Khosravi, A., Ameri, M., Khajeh, M., Chan, S. W., Abbasinia, M., & Mardani, A. (2021). Effect of Benson and progressive muscle relaxation techniques on sleep quality after coronary artery bypass graft: A randomized controlled trial. *Complementary therapies in medicine*, 63, 102784. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2021.102784>
 22. Baldoni, F. (2014). La regolazione psicosomatica delle emozioni: Mentalizzazione e utilizzo di regolatori esterni. *Pneireview*, 2, 4–22.
 23. Balsamo, M., Murdock, K. K., & Carlucci, L. (2022). Psychological factors in adherence to COVID-19 public health restrictions in Italy: A path model testing

- depressed mood, anxiety, and co-rumination via cellphone. *PloS one*, 17(12), e0278628. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278628>
24. Balzarotti, S., John, O. P., & Gross, J. J. (2010). An Italian adaptation of the Emotion Regulation Questionnaire. *European Journal of Psychological Assessment*, 26(1), 61–67. <https://doi.org/10.1027/1015-5759/a000009>
 25. Bandura A. Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, Inc.; 1986.
 26. Barrett, L. F. (2017). The theory of constructed emotion: An active inference account of interoception and categorization. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(1), 1–23. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw154>
 27. Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). Beck Depression Inventory–II (BDI-II) San Antonio, TX: Psychological Corporation. <https://doi.org/10.1037/t00742-000>
 28. Beissner, F., Meissner, K., Bär, K. J., & Napadow, V. (2013). The autonomic brain: an activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of autonomic function. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 33(25), 10503–10511. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1103-13.2013>
 29. Benson H., Klipper MZ. 1975. The relaxation response: Morrow New York.
 30. Beresnevaite M. (2000). Exploring the benefits of group psychotherapy in reducing alexithymia in coronary heart disease patients: a preliminary study. *Psychotherapy and psychosomatics*, 69(3), 117–122. <https://doi.org/10.1159/000012378>
 31. Berimavandi, M., Abbasi, P., Khaledi-Paveh, B., & Salari, N. (2025). Relationship between depression and medication adherence in older patients with cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *Health Science Reports*, 8(3), e70703. <https://doi.org/10.1002/hsr2.70703>
 32. Bermond, B., Bierman, D. J., Cladder, M. A., Moormann, P. P., & Vorst, H. C. M. (2010). The cognitive and affective alexithymia dimensions in the regulation of sympathetic responses. *International Journal of Psychophysiology*, 75, 227–233. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.11.004>

33. Bermond, B., Vorst, H. C., & Moormann, P. P. (2006). Cognitive neuropsychology of alexithymia: implications for personality typology. *Cognitive neuropsychiatry*, 11(3), 332–360. <https://doi.org/10.1080/13546800500368607>
34. Bernstein DA, Borkovec T. (1973) *Progressive relaxation training: a manual for the helping professions helping professions.*, Champaign. Illinois: Research Press.
35. Bonfiglioli, L., & Ricci Bitti, P. E. (2013). Emozioni, regolazione emozionale e salute. In P. E. Ricci Bitti & P. Gremigni (Eds.), *Psicologia della salute: Modelli teorici e contesti applicativi* (pp. 1–20). Roma, Italia: Carocci Editore.
36. Brewer, R., Cook, R., & Bird, G. (2016). Alexithymia: a general deficit of interoception. *Royal Society open science*, 3(10), 150664. <https://doi.org/10.1098/rsos.150664>
37. Brimavandi, M., Abbasi, P., Khaledi-Paveh, B., & Salari, N. (2023). Examining the relationship between depression and medication adherence among elderlies suffering from cardiovascular disease referring to the clinics affiliated with Kermanshah University of Medical Sciences: A cross-sectional study. *Health science reports*, 6(8), e1503. <https://doi.org/10.1002/hsr2.1503>
38. Bucci, W. (1997). Symptoms and symbols: A multiple code theory of somatization. *Psychoanalytic Inquiry*, 17(2), 151–172. Trad. it. di Porcelli, P. (s.d.). *Sintomi e simboli: La somatizzazione secondo la teoria del codice multiplo*. <http://www.psychomedia.it/pm/answer/psychosoma/bucci.htm> [Visitato il 3 novembre 2025]
39. Buss, A. H., & Perry, M. (1992). The aggression questionnaire. *Journal of personality and social psychology*, 63(3), 452–459. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.63.3.452>
40. Campbell-Sills, L., & Barlow, D. H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 542–559). New York, NY: The Guilford Press.
41. Canali, S. (2003). La debolezza psicosomatica. *Sapere*, 69(4), 35–41.
42. Candia-Rivera, D., Catrambone, V., Thayer, J. F., Gentili, C., & Valenza, G. (2022). Cardiac sympathetic-vagal activity initiates a functional brain-body response to emotional arousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United*

- States of America*, 119(21), e2119599119.
<https://doi.org/10.1073/pnas.2119599119>
43. 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.
<http://dx.doi.org/10.2307/1415404>
 44. Carnovale, M., Taylor, G. J., Parker, J. D. A., Sanches, M., & Bagby, R. M. (2021). A bifactor analysis of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: Further support for a general alexithymia factor. *Psychological assessment*, 33(7), 619–628.
<https://doi.org/10.1037/pas0001000>
 45. Carrillo, A., Belnap, B. H., Rothenberger, S. D., Feldman, R., Rollman, B. L., & Celano, C. M. (2024). Psychosocial predictors of health behavior adherence in heart-failure patients with comorbid depression: a secondary analysis of the Hopeful Heart trial. *BMC psychology*, 12(1), 328. <https://doi.org/10.1186/s40359-024-01816-4>
 46. Carta, M. G., Sancassiani, F., Bina, D., Licciardi, M., Cossu, G., Nardi, A. E., Meloni, L., & Montisci, R. (2022). Alexithymia is a determinant of early death in the long-term course of post-myocardial infarction. *Journal of public health research*, 11(2), 2803. <https://doi.org/10.4081/jphr.2022.2803>
 47. Carta, M. G., Sancassiani, F., Pippia, V., Bhat, K. M., Sardu, C., & Meloni, L. (2013). Alexithymia is associated with delayed treatment seeking in acute myocardial infarction. *Psychotherapy and psychosomatics*, 82(3), 190–192.
<https://doi.org/10.1159/000341181>
 48. Casagrande, M., Mingarelli, A., Guarino, A., et al. (2019). Alexithymia: A facet of uncontrolled hypertension. *International Journal of Psychophysiology*, 146, 180–189. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2019.09.006>
 49. Caslini, M., Zappa, E. L., Pini, E., & Clerici, M. (2011). Revisione storica del costrutto “alessitimia”: Analisi critica della letteratura. In Zappa, L. E., Caslini, M., & Clerici, M. (a cura di), *Le parole senza voce. Il costrutto alessitimico tra disturbi del comportamento alimentare e dipendenze* (pp. 25–63). Milano: Franco Angeli.
 50. Cavanagh, J. F., & Shackman, A. J. (2014). Frontal midline theta reflects anxiety and cognitive control: Meta-analytic evidence. *Journal of Physiology – Paris*.
<https://doi.org/10.1016/j.jphysparis.2014.04.003>

51. Chalmers, C., Leathem, J., Bennett, S., McNaughton, H., & Mahawish, K. (2019). The efficacy of problem solving therapy to reduce post stroke emotional distress in younger (18-65) stroke survivors. *Disability and rehabilitation*, 41(7), 753–762. <https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1408707>
52. Chauhan R, Sharma A. (2017). Effectiveness of Jacobson's Progressive Muscle Relaxation Therapy to Reduce Blood Pressure among Hypertensive Patient-a Literature Review. *International Journal of Nursing Care*; 5(1): 26, <https://doi.org/10.5958/2320-8651.2017.00006.0>
53. Chen, Q., Zhao, W., Zhang, Q., Li, S., Zhao, J., Chen, W., Xia, M., & Liu, Y. (2024). Association of Life's Essential 8 With Incident Cardiovascular Disease Among Individuals With Depression: A Prospective Study. *The Canadian journal of cardiology*, 40(12), 2640–2648. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2024.08.280>
54. Chen, W. G., Schloesser, D., Arensdorf, A. M., Simmons, J. M., Cui, C., Valentino, R., Gnadt, J. W., Nielsen, L., Hillaire-Clarke, C. S., Spruance, V., Horowitz, T. S., Vallejo, Y. F., & Langevin, H. M. (2021). The Emerging Science of Interoception: Sensing, Integrating, Interpreting, and Regulating Signals within the Self. *Trends in neurosciences*, 44(1), 3–16. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.10.007>
55. Chen, X., Xu, L., & Li, Z. (2022). Autonomic Neural Circuit and Intervention for Comorbidity Anxiety and Cardiovascular Disease. *Frontiers in physiology*, 13, 852891. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.852891>
56. Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), 936–946. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.11.044>
57. Civieri, G., Abohashem, S., Grewal, S. S., Aldosoky, W., Qamar, I., Hanlon, E., Choi, K. W., Shin, L. M., Rosovsky, R. P., Bollepalli, S. C., Lau, H. C., Armoundas, A., Seligowski, A. V., Turgeon, S. M., Pitman, R. K., Tona, F., Wasfy, J. H., Smoller, J. W., Iliceto, S., Goldstein, J., ... Tawakol, A. (2024). Anxiety and Depression Associated With Increased Cardiovascular Disease Risk Through Accelerated Development of Risk Factors. *JACC. Advances*, 3(9), 101208. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101208>

58. Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences, 2nd Edn.* Abingdon: Routledge.
59. Collins, J. A., & Rice, V. H. (1997). Effects of relaxation intervention in phase II cardiac rehabilitation: replication and extension. *Heart & lung: the journal of critical care*, 26(1), 31–44. [https://doi.org/10.1016/s0147-9563\(97\)90007-8](https://doi.org/10.1016/s0147-9563(97)90007-8)
60. Comunian, A. L., & Spielberger, C. D. (1992). STAXI. State-Trait Anger Expression Inventory: Manuale. Firenze: O.S. Organizzazioni Speciali.
61. Conti, C., Di Francesco, G., Lanzara, R., Severo, M., Fumagalli, L., Guagnano, M. T., et al. (2019). Alexithymia and binge eating in obese outpatients who are starting a weight-loss program: A structural equation analysis. *European Eating Disorders Review*, 27, 628–640. <https://doi.org/10.1002/erv.2696>
62. Conti, C., Di Francesco, G., Severo, M., Lanzara, R., Richards, K., Guagnano, M. T., et al. (2021). Alexithymia and metabolic syndrome: The mediating role of binge eating. *Eating and Weight Disorders*, 26, 1813–1823. <https://doi.org/10.1007/s40519-020-00964-x>
63. Corcos, M., Guilbaud, O., Paterniti, S., Curt, F., Hjalmarsson, L., Moussa, M., et al. (2004). Correlation between serum levels of interleukin-4 and alexithymia scores in healthy female subjects: Preliminary findings. *Psychoneuroendocrinology*, 29(5), 686–691.
64. Cosci, F. (2012). Assessment of personality in psychosomatic medicine: Current concepts. In *The Psychosomatic Assessment* (Vol. 32, pp. 133–159). Basel: Karger Publishers.
65. Cosh, S. M., Pinto, R., Denson, L., & Tully, P. J. (2023). Understandings and experiences of adherence to secondary prevention for patients with cardiovascular disease and comorbid depression or anxiety. *Psychology, health & medicine*, 28(6), 1479–1486. <https://doi.org/10.1080/13548506.2022.2060515>
66. Cottier, C., Shapiro, K., & Julius, S. (1984). Treatment of mild hypertension with progressive muscle relaxation. Predictive value of indexes of sympathetic tone. *Archives of internal medicine*, 144(10), 1954–1958.
67. Cozolino, L. (2008). *Il cervello sociale: Neuroscienze delle relazioni umane.* Milano, Italia: Raffaello Cortina.

68. Cramer, H. (1946) *Mathematical Methods in Statistics*. Princeton University Press, Princeton.
69. Crawshaw, J., Auyeung, V., Norton, S., & Weinman, J. (2016). Identifying psychosocial predictors of medication non-adherence following acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Journal of psychosomatic research*, 90, 10–32. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.09.003>
70. Critchley, H. D., Corfield, D. R., Chandler, M. P., Mathias, C. J., & Dolan, R. J. (2000). Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *The Journal of physiology*, 523 Pt 1(Pt 1), 259–270. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00259.x>
71. Crocker, L. D., Heller, W., Warren, S. L., O'Hare, A. J., Infantolino, Z. P., & Miller, G. A. (2013). Relationships among cognition, emotion, and motivation: Implications for intervention and neuroplasticity in psychopathology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 261. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00261>
72. D'Esposito, M., & Postle, B. R. (2014). The cognitive neuroscience of working memory. *Annual Review of Psychology*, 66, 115–142. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010814-015031>
73. 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), 1413–1420. <https://doi.org/10.1098/rstb.1996.0125>
74. Damasio, A. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness*. New York, NY: Harcourt College Publishers.
75. Damasio, A. (2005). Human behaviour: Brain trust. *Nature*, 435, 571–572. <https://doi.org/10.1038/435571a>
76. Damodaran D. (2015). Effect of Progressive Muscle Relaxation Technique in Terms of Anxiety and Physiological Parameters of Antenatal Mothers with Pregnancy-Induced Hypertension. *The Nursing journal of India*, 106(6), 254–257.
77. Denollet, J., Sys, S. U., & Brutsaert, D. L. (1995). Personality and mortality after myocardial infarction. *Psychosomatic medicine*, 57(6), 582–591. <https://doi.org/10.1097/00006842-199511000-00011>

78. Denollet, J., Vaes, J., & Brutsaert, D. L. (2000). Inadequate response to treatment in coronary heart disease : adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation*, 102(6), 630–635. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.6.630>
79. Denollet J. (2005). DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosomatic medicine*, 67(1), 89–97. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000149256.81953.49>
80. Denollet, J., & Conraads, V. M. (2011). Type D personality and vulnerability to adverse outcomes in heart disease. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 78 Suppl 1, S13–S19. <https://doi.org/10.3949/ccjm.78.s1.02>
81. Denollet, J., Pedersen, S. S., Ong, A. T., Erdman, R. A., Serruys, P. W., & van Domburg, R. T. (2006). Social inhibition modulates the effect of negative emotions on cardiac prognosis following percutaneous coronary intervention in the drug-eluting stent era. *European heart journal*, 27(2), 171–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi616>
82. Denollet, J., Pedersen, S. S., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2006). Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *The American journal of cardiology*, 97(7), 970–973. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.10.035>
83. Denollet, J., Pedersen, S. S., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2013). Predictive value of social inhibition and negative affectivity for cardiovascular events and mortality in patients with coronary artery disease: the type D personality construct. *Psychosomatic medicine*, 75(9), 873–881. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000001>
84. Eckerle, W., Koldhekar, A., Muldoon, M., Stewart, J., & Kamarck, T. (2023). Independent Associations Between Trait-Anger, Depressive Symptoms and Preclinical Atherosclerotic Progression. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 57(5), 409–417. <https://doi.org/10.1093/abm/kaac076>
85. Einvik, G., Dammen, T., Hrubos-Strøm, H., Namtvedt, S. K., Randby, A., Kristiansen, H. A., Somers, V. K., Nordhus, I. H., & Omland, T. (2011). Prevalence

- of cardiovascular risk factors and concentration of C-reactive protein in Type D personality persons without cardiovascular disease. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, 18(3), 504–509. <https://doi.org/10.1177/1741826710389383>
86. Einvik, G., Dammen, T., Namtvedt, S. K., Hrubos-Strøm, H., Randby, A., Kristiansen, H. A., Nordhus, I. H., Somers, V. K., & Omland, T. (2014). Type D personality is associated with increased prevalence of ventricular arrhythmias in community-residing persons without coronary heart disease. *European journal of preventive cardiology*, 21(5), 592–600. <https://doi.org/10.1177/2047487312462800>
 87. Engel G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science (New York, N.Y.)*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
 88. Fabbrini, G., Abbruzzese, G., Barone, P., Antonini, A., Tinazzi, M., Castegnaro, G., Rizzoli, S., Morisky, D. E., Lessi, P., Ceravolo, R., & REASON study group (2013). Adherence to anti-Parkinson drug therapy in the "REASON" sample of Italian patients with Parkinson's disease: the linguistic validation of the Italian version of the "Morisky Medical Adherence Scale-8 items". *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 34(11), 2015–2022. <https://doi.org/10.1007/s10072-013-1438-1>
 89. Fares, C., Bader, R., & Ibrahim, J.-N. (2019). Impact of alexithymia on glycemic control among Lebanese adults with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 18, 191–198. <https://doi.org/10.1007/s40200-019-00412-3>
 90. Fattirolli, F., Argirò, A., Angelino, M. E., Balestroni, G., Giallauria, F., Miani, D., Vigorito, C., Piccioli, L., Genta, F. T., Höfer, S., Marchionni, N., & Oldridge, N. (2022). Validation of the Italian HeartQoL: a short health-related quality of life questionnaire for patients with ischemic heart disease. *Internal and emergency medicine*, 17(1), 123–134. <https://doi.org/10.1007/s11739-021-02780-2>
 91. Fioranelli, M., Bottaccioli, A. G., Bottaccioli, F., Bianchi, M., Rovesti, M., & Roccia, M. G. (2018). Stress and Inflammation in Coronary Artery Disease: A

- Review Psychoneuroendocrineimmunology-Based. *Frontiers in immunology*, 9, 2031. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02031>
92. Frank, D. W., Dewitt, M., Hudgens-Haney, M., Schaeffer, D. J., Ball, B. H., Schwarz, N. F., et al. (2014). Emotion regulation: Quantitative meta-analysis of functional activation and deactivation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 45C, 202–211. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.06.010>
 93. Freud, S. (1894). Le neuropsicosi da difesa. In Freud, S. (2015). *Le opere complete* (Vol. 1). Roma: Newton Compton.
 94. Freud, S. (1926). Inibizione, sintomo e angoscia. In S. Freud (2015), *Le opere complete* (Vol. 2). Roma, Italia: Newton Compton.
 95. Ginting, H., van de Ven, M., Becker, E. S., & Näring, G. (2016). Type D personality is associated with health behaviors and perceived social support in individuals with coronary heart disease. *Journal of health psychology*, 21(5), 727–737. <https://doi.org/10.1177/1359105314536750>
 96. Goerlich, K., & Aleman, A. (2018). Neuroimaging studies of alexithymia. In O. Luminet, R. M. Bagby, & G. J. Taylor (Eds.), *Alexithymia: Advances in research, theory, and clinical practice* (pp. 59–79). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
 97. Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological psychiatry*, 63(6), 577–586. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.05.031>
 98. Grabe, H. J., Schwahn, C., Barnow, S., Spitzer, C., John, U., Freyberger, H. J., Schminke, U., Felix, S., & Völzke, H. (2010). Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *Journal of psychosomatic research*, 68(2), 139–147. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.07.015>
 99. Groß, D., & Kohlmann, C. W. (2021). Increasing Heart Rate Variability through Progressive Muscle Relaxation and Breathing: A 77-Day Pilot Study with Daily Ambulatory Assessment. *International journal of environmental research and public health*, 18(21), 11357. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111357>
 100. Gross, J. J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of*

- Personality and Social Psychology*, 74(1), 224–237. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.74.1.224>
101. Gross, J. J. (1998b). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271–299. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
 102. Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: Physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(6), 970–986. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.64.6.970>
 103. 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. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
 104. 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. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
 105. Gross, J. J., & Barrett, L. F. (2011). Emotion Generation and Emotion Regulation: One or Two Depends on Your Point of View. *Emotion review : journal of the International Society for Research on Emotion*, 3(1), 8–16. <https://doi.org/10.1177/1754073910380974>
 106. Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: a dual-process framework. *Cognition & emotion*, 25(3), 400–412. <https://doi.org/10.1080/02699931.2010.544160>
 107. Hahn, Y. B., Ro, Y. J., Song, H. H., Kim, N. C., Kim, H. S., & Yoo, Y. S. (1993). The effect of thermal biofeedback and progressive muscle relaxation training in reducing blood pressure of patients with essential hypertension. *Image--the journal of nursing scholarship*, 25(3), 204–207. <https://doi.org/10.1111/j.1547-5069.1993.tb00782.x>
 108. Hare, T. A., O'Doherty, J., Camerer, C. F., Schultz, W., & Rangel, A. (2008). Dissociating the role of the orbitofrontal cortex and the striatum in the computation of goal values and prediction errors. *Journal of Neuroscience*, 28, 5623–5630. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1309-08.2008>

109. Hayes, A. F. (2022). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach* (3^a ed.). The Guilford Press.
110. Höfer S, Lim L, Guyatt G, Oldridge N (2004) The MacNew heart disease health-related quality of life instrument: a summary. *Health and Quality of Life Outcomes* 2(1):3. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-2-3>
111. Honkalampi, K., Lehto, S. M., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., Niskanen, L., Valkonen-Korhonen, M., et al. (2011). Alexithymia and tissue inflammation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 80, 359–364. <https://doi.org/10.1159/000327583>
112. Hopper, S. I., Murray, S. L., Ferrara, L. R., & Singleton, J. K. (2019). Effectiveness of diaphragmatic breathing for reducing physiological and psychological stress in adults: a quantitative systematic review. *JBIR database of systematic reviews and implementation reports*, 17(9), 1855–1876. <https://doi.org/10.11124/JBISRIR-2017-003848>
113. Iani, L., Lauriola, M., & Costantini, M. (2014). A confirmatory bifactor analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale in an Italian community sample. *Health and quality of life outcomes*, 12, 84. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-12-84>
114. Ismail, A. M. A., El Gressy, N. S. S. A., Hegazy, M. D., Ahmed, O. S. M., & Elfahl, A. M. A. (2025). Effects of diaphragmatic breathing exercise on sleeping quality, cortisol, cardiovascular autonomic functions, depression, and fatigue: a randomized-controlled trial in women with systemic sclerosis. *Reumatologia*, 63(2), 89–96. <https://doi.org/10.5114/reum/200193>
115. Jackson, J. L., & Emery, C. F. (2013). Emotional distress, alexithymia, and coping as predictors of cardiac rehabilitation outcomes and attendance. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*, 33(1), 26–32. <https://doi.org/10.1097/HCR.0b013e318276864c>
116. Jacobson, E. (1943). *You must relax: A practical method of reducing the strains of modern living*. McGraw-Hill.
117. James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, 9, 188–205. <https://doi.org/10.1093/mind/os-IX.34.188>

118. Jamner, L. D., Schwartz, G. E., & Leigh, H. (1988). The relationship between repressive and defensive coping styles and monocyte, eosinophile, and serum glucose levels: support for the opioid peptide hypothesis of repression. *Psychosomatic medicine*, 50(6), 567–575. <https://doi.org/10.1097/00006842-198811000-00002>
119. Jha, M. K., Qamar, A., Vaduganathan, M., Charney, D. S., & Murrough, J. W. (2019). Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(14), 1827–1845. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.041>
120. Joukamaa, M., & Mattila, A. (2007). Epidemiologia dell'alexithymia. *Psychomedia*. <http://www.psychomedia.it/pm/answer/psychosoma/alex-epidemiologia.htm> [Ultimo accesso: 3 novembre 2025]
121. Jula, A., Salminen, J. K., & Saarijärvi, S. (1999). Alexithymia: a facet of essential hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 33(4), 1057–1061. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.33.4.1057>
122. Jüngst, C., Gräber, S., Simons, S., Wedemeyer, H., & Lammert, F. (2019). Medication adherence among patients with chronic diseases: a survey-based study in pharmacies. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*, 112(7), 505–512. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcz058>
123. Kano, M., Grabe, H. J., & Terock, J. (2018). Genetic factors and endocrine and immune system functioning associated with alexithymia. In O. Luminet, R. M. Bagby, & G. J. Taylor (Eds.), *Alexithymia: Advances in research, theory, and clinical practice* (pp. 127–146). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
124. Karlsen, H. R., Matejschek, F., Saksvik-Lehouillier, I., & Langvik, E. (2021). Anxiety as a risk factor for cardiovascular disease independent of depression: A narrative review of current status and conflicting findings. *Health psychology open*, 8(1), 2055102920987462. <https://doi.org/10.1177/2055102920987462>
125. Karukivi, M., Jula, A., Hutri-Kähönen, N., Juonala, M., & Raitakari, O. (2016). Is alexithymia associated with metabolic syndrome? A study in a healthy adult population. *Psychiatry research*, 236, 58–63. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.12.034>

126. Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Julkunen, J., & Salonen, J. T. (1996). Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *Journal of psychosomatic research*, 41(6), 541–549. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(96\)00226-7](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(96)00226-7)
127. Kauw, D., Schoormans, D., Sieswerda, G. T., Van Melle, J. P., Vliegen, H. W., Van Dijk, A. P. J., Hulsbergen-Zwarts, M. S., Post, M. C., Ansink, T. J., Mulder, B. J. M., Bouma, B. J., & Schuurin, M. J. (2022). Type D Personality Associated With Increased Risk for Mortality in Adults With Congenital Heart Disease. *The Journal of cardiovascular nursing*, 37(2), 192–196. <https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000747>
128. Kayhan, S. A., Dizdar, E., Hanedan, M. O., & Karakişi, S. O. (2025). The relationship between type D personality and quality of life in atrial fibrillation patients. *Geriatric nursing (New York, N.Y.)*, 65, 103554. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2025.103554>
129. Kelman, N. (1952). Clinical aspects of externalized living. *The American Journal of Psychoanalysis*, 12, 15–23. <https://doi.org/10.1007/BF01872369>
130. Kempen, G. I., Brilman, E. I., Ranchor, A. V., & Ormel, J. (1999). Morbidity and quality of life and the moderating effects of level of education in the elderly. *Social science & medicine (1982)*, 49(1), 143–149. [https://doi.org/10.1016/s0277-9536\(99\)00129-x](https://doi.org/10.1016/s0277-9536(99)00129-x)
131. Kessing, D., Denollet, J., Widdershoven, J., & Kupper, N. (2016). Psychological Determinants of Heart Failure Self-Care: Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosomatic medicine*, 78(4), 412–431. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000270>
132. 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. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.11.001>
133. Kojima, M., Frasure-Smith, N., & Lespérance, F. (2001). Alexithymia following myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(3), 487–495. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(01\)00253-7](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(01)00253-7)
134. Komuro, K., Komuro, J., Kaneko, H., Suzuki, Y., Okada, A., Fujiu, K., Takeda, N., Morita, H., Node, K., Yasunaga, H., Komuro, I., Ieda, M., & Takeda, N. (2025).

- The relationship between depression and cardiovascular disease in older people: results from a large-scale epidemiological cohort study in Japan. *European geriatric medicine*, 16(2), 673–680. <https://doi.org/10.1007/s41999-024-01128-1>
135. Kooiman, C. G., Spinhoven, P., & Trijsburg, R. W. (2002). The assessment of alexithymia: a critical review of the literature and a psychometric study of the Toronto Alexithymia Scale-20. *Journal of psychosomatic research*, 53(6), 1083–1090. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00348-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00348-3)
 136. Kop W. J. (1999). Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosomatic medicine*, 61(4), 476–487. <https://doi.org/10.1097/00006842-199907000-00012>
 137. Krantz, D. S., Kop, W. J., Santiago, H. T., & Gottdiener, J. S. (1996). Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiology clinics*, 14(2), 271–287.
 138. Krittanawong, C., Maitra, N. S., Qadeer, Y. K., Wang, Z., Fogg, S., Storch, E. A., Celano, C. M., Huffman, J. C., Jha, M., Charney, D. S., & Lavie, C. J. (2023). Association of Depression and Cardiovascular Disease. *The American journal of medicine*, 136(9), 881–895. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2023.04.036>
 139. Krystal, H. (1974). The genetic development of affects and affect regression. *The Annual of Psychoanalysis*, 2, 98–126.
 140. Krystal, H. (2004). Trauma e affetti. *Richard e Piggie*, 12(3), 263–290. Tratto da Zappa, L. E., Caslini, M., & Clerici, M. (a cura di), *Le parole senza voce. Il costrutto alessitimico tra disturbi del comportamento alimentare e dipendenze*. Milano: Franco Angeli.
 141. Kubzansky, L. D., Cole, S. R., Kawachi, I., Vokonas, P., & Sparrow, D. (2006). Shared and unique contributions of anger, anxiety, and depression to coronary heart disease: a prospective study in the normative aging study. *Annals of behavioral medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 31(1), 21–29. https://doi.org/10.1207/s15324796abm3101_5
 142. Kulur, A. B., Haleagrahara, N., Adhikary, P., & Jeganathan, P. S. (2009). Effect of diaphragmatic breathing on heart rate variability in ischemic heart disease with diabetes. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 92(6), 423–463. <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2009000600008>

143. Kupper, N., & Denollet, J. (2018). Type D Personality as a Risk Factor in Coronary Heart Disease: a Review of Current Evidence. *Current cardiology reports*, 20(11), 104. <https://doi.org/10.1007/s11886-018-1048-x>
144. Lane, R. D., & Nadel, L. (2000). *Cognitive neuroscience of emotion*. New York, NY: Oxford University Press.
145. Lautin, A. (2001). *The limbic brain*. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum.
146. Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York, NY: Springer.
147. LeDoux J. E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270(6), 50–57. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican0694-50>
148. LeDoux J. E. (1995). Emotion: clues from the brain. *Annual review of psychology*, 46, 209–235. <https://doi.org/10.1146/annurev.ps.46.020195.001233>
149. Li, Y., Wang, R., Tang, J., Chen, C., Tan, L., Wu, Z., Yu, F., & Wang, X. (2015). Progressive muscle relaxation improves anxiety and depression of pulmonary arterial hypertension patients. *Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM*, 2015, 792895. <https://doi.org/10.1155/2015/792895>
150. Lin, T., Vaisvaser, S., Fruchter, E., Admon, R., Wald, I., Pine, D., et al. (2014). A neurobehavioral account for individual differences in resilience to chronic military stress. *Psychological Medicine*, 45, 1–13. <https://doi.org/10.1017/S0033291714002013>
151. Lipowski Z. J. (1987). Somatization: the experience and communication of psychological distress as somatic symptoms. *Psychotherapy and psychosomatics*, 47(3-4), 160–167. <https://doi.org/10.1159/000288013>
152. Liu, L., Wang, X., Cao, X., Gu, C., Yang, C., & OuYang, Y. (2018). Self-care confidence mediates the relationship between type D personality and self-care adherence in chinese heart failure patients. *Heart & lung : the journal of critical care*, 47(3), 216–221. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2018.03.006>
153. Lodder, P., Wicherts, J. M., Antens, M., Albus, C., Bessonov, I. S., Condén, E., Dulfer, K., Gostoli, S., Grande, G., Hedberg, P., Herrmann-Lingen, C., Jaarsma, T., Koo, M., Lin, P., Lin, T. K., Meyer, T., Pushkarev, G., Rafanelli, C., Raykh, O. I., Schaan de Quadros, A., ... Kupper, N. (2023). Type D Personality as a Risk Factor for Adverse Outcome in Patients With Cardiovascular Disease: An Individual

- Patient-Data Meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, 85(2), 188–202.
<https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001164>
154. Lotfi S, Aminipozveh Z. (2020). The effectiveness of emotion-regulation skills training on blood pressure control and quality of life in patients with hypertension. *Chronic Disease Journal*, 8(1): 8-13. <https://doi.org/10.22122/cdj.v8i1.496>
 155. Loucks, E. B., Nardi, W. R., Gutman, R., Kronish, I. M., Saadeh, F. B., Li, Y., Wentz, A. E., Webb, J., Vago, D. R., Harrison, A., & Britton, W. B. (2019). Mindfulness-Based Blood Pressure Reduction (MB-BP): Stage 1 single-arm clinical trial. *PloS one*, 14(11), e0223095. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0223095>
 156. Luca, A., Luca, M., Di Mauro, M., Palermo, F., Rampulla, F., & Calandra, C. (2015). Alexithymia more than depression influences glycaemic control of type 2 diabetic patients. *Journal of Endocrinological Investigation*, 38, 653–660. <https://doi.org/10.1007/s40618-015-0238-2>
 157. Ludt, S., Wensing, M., Szecsenyi, J., van Lieshout, J., Rochon, J., Freund, T., Campbell, S. M., & Ose, D. (2011). Predictors of health-related quality of life in patients at risk for cardiovascular disease in European primary care. *PloS one*, 6(12), e29334. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0029334>
 158. Luminet, O., Bagby, R. M., & Taylor, G. J. (2018). *Alexithymia: Advances in research, theory and clinical practice*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
 159. Lumley, M. A., Neely, L. C., & Burger, A. J. (2007). The assessment of alexithymia in medical settings: Implications for understanding and treating health problems. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 230–246. <https://doi.org/10.1080/00223890701629698>
 160. MacKinnon, D. P., Krull, J. L., & Lockwood, C. M. (2000). Equivalence of the mediation, confounding and suppression effect. *Prevention science : the official journal of the Society for Prevention Research*, 1(4), 173–181. <https://doi.org/10.1023/a:1026595011371>
 161. MacLean P.D. (1949). Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic medicine*, 11(6), 338–353. <https://doi.org/10.1097/00006842-194911000-00003>

162. Maniaci, G., Daino, M., Iapichino, M., Giammanco, A., Taormina, C., Bonura, G., Sardella, Z., Carolla, G., Cammareri, P., Sberna, E., Clesi, M. F., Ferraro, L., Gambino, C. M., Ciaccio, M., Rispoli, L., La Cascia, C., La Barbera, D., & Quattrone, D. (2024). Neurobiological and Anti-Inflammatory Effects of a Deep Diaphragmatic Breathing Technique Based on Neofunctional Psychotherapy: A Pilot RCT. *Stress and health: journal of the International Society for the Investigation of Stress*, 40(6), e3503. <https://doi.org/10.1002/smi.3503>
163. Maritescu, A., Crisan, A. F., Pescaru, C. C., Oancea, C., & Iacob, D. (2025). The Psychological and Physical Benefits of Progressive Muscle Relaxation in Chronic Respiratory Diseases: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 61(6), 1055. <https://doi.org/10.3390/medicina61061055>
164. Martins, N. F. F., Abreu, D. P. G., Silva, B. T. D., Semedo, D. S. D. R. C., Pelzer, M. T., & Ienczak, F. S. (2017). Functional health literacy and adherence to the medication in older adults: integrative review. *Revista brasileira de enfermagem*, 70(4), 868–874. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2016-0625>
165. Marty, P., & de M'Uzan, M. (1963). La pensée opératoire. *Revue Française de Psychanalyse*, 27(Suppl.), 1345–1356.
166. McDermott, J. M., Troller-Renfree, S., Vanderwert, R., Nelson, C. A., Zeanah, C. H., & Fox, N. A. (2013). Psychosocial deprivation, executive functions, and the emergence of socio-emotional behavior problems. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 167. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00167>
167. McGillion, M. H., Watt-Watson, J., Stevens, B., Lefort, S. M., Coyte, P., & Graham, A. (2008). Randomized controlled trial of a psychoeducation program for the self-management of chronic cardiac pain. *Journal of pain and symptom management*, 36(2), 126–140. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2007.09.015>
168. Mei, S., Qin, Z., Yang, Y., Gao, T., Ren, H., Hu, Y., Cao, R., Liang, L., Li, C., & Tong, Q. (2021). Influence of Life Satisfaction on Quality of Life: Mediating Roles of Depression and Anxiety Among Cardiovascular Disease Patients. *Clinical nursing research*, 30(2), 215–224. <https://doi.org/10.1177/1054773820947984>
169. Meloni, L., Montisci, R., Pippia, V., Sancassiani, F., & Carta, M. G. (2016). Alexithymia affects the time from symptom onset to calling the emergency system

- in STEMI patients referred for primary PCI. *International Journal of Cardiology*, 219, 428–432. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.038>
170. Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167–202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
 171. Molloy, G. J., Randall, G., Wikman, A., Perkins-Porras, L., Messerli-Bürge, N., & Steptoe, A. (2012). Type D personality, self-efficacy, and medication adherence following an acute coronary syndrome. *Psychosomatic medicine*, 74(1), 100–106. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31823a5b2f>
 172. Montenegro, C. E. L., & Montenegro, S. T. (2018). Anger and Cardiovascular Disease: An Old and Complicated Relationship. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 111(3), 417–418. <https://doi.org/10.5935/abc.20180176>
 173. Montisci, R., Sancassiani, F., Marchetti, M. F., Biddau, M., Carta, M. G., & Meloni, L. (2023). Alexithymia for cardiologists: A clinical approach to the patient. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 24, 392–395. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000001487>
 174. Moriguchi, Y., & Komaki, G. (2013). Neuroimaging studies of alexithymia: Physical, affective, and social perspectives. *BioPsychoSocial Medicine*, 7(8). <https://doi.org/10.1186/1751-0759-7-8>
 175. Morisky, D. E., Green, L. W., & Levine, D. M. (1986). Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Medical care*, 24(1), 67–74. <https://doi.org/10.1097/00005650-198601000-00007>
 176. Mostofsky, E., Penner, E. A., & Mittleman, M. A. (2014). Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*, 35(21), 1404–1410. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu033>
 177. Nakada, S., Celis-Morales, C., Pell, J. P., & Ho, F. K. (2025). Shared and distinct pathways from anxiety disorder and depression to cardiovascular disease: a UK Biobank prospective cohort study. *European journal of preventive cardiology*, zwaf110. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf110>
 178. Nasirmoghadas, A., Monjazebi, F., Nasiri, M., Feyzi, A., & Borhani, F. (2025). Comparison of diaphragmatic breathing exercises and incentive spirometry on the

- functional status of heart failure patients: a randomized controlled trial. *BMC cardiovascular disorders*, 25(1), 17. <https://doi.org/10.1186/s12872-024-04464-z>
179. Nekouei, Z. K., Doost, H. T., Yousefy, A., Manshaee, G., & Sadeghei, M. (2014). The relationship of Alexithymia with anxiety-depression-stress, quality of life, and social support in Coronary Heart Disease (A psychological model). *Journal of education and health promotion*, 3, 68. <https://doi.org/10.4103/2277-9531.134816>
180. Nemiah J. C. (2000). A psychodynamic view of psychosomatic medicine. *Psychosomatic medicine*, 62(3), 299–303. <https://doi.org/10.1097/00006842-200005000-00001>
181. Neumann, S. A., Sollers, J. J., 3rd, Thayer, J. F., & Waldstein, S. R. (2004). Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *International journal of psychophysiology: official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 53(3), 183–195. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2004.03.008>
182. Nolen-Hoeksema S. (1987). Sex differences in unipolar depression: evidence and theory. *Psychological bulletin*, 101(2), 259–282.
183. O'Dell, K. R., Masters, K. S., Spielmans, G. I., & Maisto, S. A. (2011). Does type-D personality predict outcomes among patients with cardiovascular disease? A meta-analytic review. *Journal of psychosomatic research*, 71(4), 199–206. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.01.009>
184. O'Riordan, A., Gallagher, S., & Howard, S. (2023). Type D personality and cardiovascular reactivity to acute psychological stress: A systematic review and meta-analysis. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 42(9), 628–641. <https://doi.org/10.1037/hea0001328>
185. Ofori-Asenso, R., Jakhu, A., Curtis, A. J., Zomer, E., Gambhir, M., Korhonen, M. J., Nelson, M., Tonkin, A., Liew, D., & Zoungas, S. (2018). A Systematic Review and Meta-analysis of the Factors Associated with Nonadherence and Discontinuation of Statins among People Aged ≥ 65 Years. *The Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 73(6), 798–805. <https://doi.org/10.1093/gerona/glx256>

186. Okon-Singer, H., Hendler, T., Pessoa, L., & Shackman, A. J. (2015). The neurobiology of emotion-cognition interactions: Fundamental questions and strategies for future research. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9, 58. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00058>
187. Oldridge N, Höfer S, McGee H, et al. The HeartQoL: Part I. Development of a new core health-related quality of life questionnaire for patients with ischemic heart disease. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2014;21(1):90–97. <https://doi.org/10.1177/2047487312450544>
188. Pace-Schott, E. F., Amole, M. C., Aue, T., Balconi, M., Bylsma, L. M., Critchley, H., Demaree, H. A., Friedman, B. H., Gooding, A. E. K., Gosseries, O., Jovanovic, T., Kirby, L. A. J., Kozłowska, K., Laureys, S., Lowe, L., Magee, K., Marin, M. F., Merner, A. R., Robinson, J. L., Smith, R. C., ... VanElzakker, M. B. (2019). Physiological feelings. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 103, 267–304. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.002>
189. Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. New York, NY: Oxford University Press.
190. Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725–743.
191. Park, C., Won, M. H., & Son, Y. J. (2021). Mediating effects of social support between Type D personality and self-care behaviours among heart failure patients. *Journal of advanced nursing*, 77(3), 1315–1324. <https://doi.org/10.1111/jan.14682>
192. Pathan, F. K. M., Pandian, J. S., Shaikh, A. I., Ahsan, M., Nuhmani, S., Iqbal, A., & Alghadir, A. H. (2023). Effect of slow breathing exercise and progressive muscle relaxation technique in the individual with essential hypertension: A randomized controlled trial. *Medicine*, 102(47), e35792. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000035792>
193. Pavel, P. (2021). Psychological methods in treatment of essential hypertension. *Arterial Hypertension*, vol. 25, no. 2, pages: 53–62 <https://doi.org/10.5603/AH.a2021.0002>
194. Pedersen, S. S., Holkamp, P. G., Caliskan, K., van Domburg, R. T., Erdman, R. A., & Balk, A. H. (2006). Type D personality is associated with impaired health-related quality of life 7 years following heart transplantation. *Journal of*

- psychosomatic research*, 61(6), 791–795.
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.06.008>
195. Pedersen, S. S., Herrmann-Lingen, C., de Jonge, P., & Scherer, M. (2010). Type D personality is a predictor of poor emotional quality of life in primary care heart failure patients independent of depressive symptoms and New York Heart Association functional class. *Journal of behavioral medicine*, 33(1), 72–80.
<https://doi.org/10.1007/s10865-009-9236-1>
 196. Pelle, A. J., Erdman, R. A., van Domburg, R. T., Spiering, M., Kazemier, M., & Pedersen, S. S. (2008). Type D patients report poorer health status prior to and after cardiac rehabilitation compared to non-type D patients. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 36(2), 167–175.
<https://doi.org/10.1007/s12160-008-9057-4>
 197. Pender N. J. (1984). Physiologic responses of clients with essential hypertension to progressive muscle relaxation training. *Research in nursing & health*, 7(3), 197–203. <https://doi.org/10.1002/nur.4770070308>
 198. Peng, B., Meng, H., Guo, L., Zhu, J., Kong, B., Qu, Z., Shuai, W., & Huang, H. (2024). Anxiety disorder and cardiovascular disease: a two-sample Mendelian randomization study. *ESC heart failure*, 11(2), 1174–1181.
<https://doi.org/10.1002/ehf2.14676>
 199. Pennebaker, J. W., & Beall, S. K. (1986). Confronting a traumatic event: Toward an understanding of inhibition and disease. *Journal of Abnormal Psychology*, 95(3), 274–281. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.95.3.274>
 200. Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16(2), 331–348. <https://doi.org/10.1006/nimg.2002.1087>
 201. Polikandrioti, M., Panoutsopoulos, G., Tsami, A., Gerogianni, G., Saroglou, S., Thomai, E., & Leventzonis, I. (2019). Assessment of quality of life and anxiety in heart failure outpatients. *Archives of medical sciences. Atherosclerotic diseases*, 4, e38–e46. <https://doi.org/10.5114/amsad.2019.84444>
 202. Polsook, R., Aunguroch, Y., & Thongvichean, T. (2016). The effect of self-efficacy enhancement program on medication adherence among post-acute

- myocardial infarction. *Applied nursing research: ANR*, 32, 67–72.
<https://doi.org/10.1016/j.apnr.2016.05.002>
203. Porcelli, P. (2004). Update sul costrutto di alexithymia. *1° Convegno Internazionale “L’era dell’eccesso: clinica e psicodinamica dell’addiction”*, Palermo, 28–29 ottobre 2004.
<http://www.psychomedia.it/pm/answer/psychosoma/porcelli-alex-2005.htm>
 [Visitato il 3 novembre 2025]
204. Porcelli, P. (2014). I disturbi di somatizzazione nel DSM-5. *Psicoterapia e Scienze Umane*, 3, 431–452.
205. Porcelli, P., & Taylor, G. J. (2018). Alexithymia and physical illness: A psychosomatic approach. In O. Luminet, R. M. Bagby, & G. J. Taylor (Eds.), *Alexithymia: Advances in research, theory, and clinical practice* (pp. 105–126). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
206. Prata, J., Quelhas Martins, A., Ramos, S., Rocha-Gonçalves, F., & Coelho, R. (2016). Gender differences in quality of life perception and cardiovascular risk in a community sample. *Revista portuguesa de cardiologia : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*, 35(3), 153–160.
<https://doi.org/10.1016/j.repc.2015.09.022>
207. Rama S., Ballentine R., Hymes A. (1998) *Science of Breath: A Practical Guide*. Himalayan Institute Press; Honesdale, PA, USA: pp. 26–44.
208. Rector TS, Kubo SH, Cohn JN (1993) Validity of the minnesota living with heart failure questionnaire as a measure of therapeutic response to enalapril or placebo. *Am J Cardiol* 71(12):1106–1107. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(93\)90582-W](https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)90582-W)
209. Rezaei, M., Salari, N., Aznab, M., Jasmi, S. V., Abdi, A., & Shohaimi, S. (2024). Effect of deep diaphragmatic breathing on pain in patients with metastatic gastrointestinal cancers. *Heliyon*, 10(22), e40283.
<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e40283>
210. Richardson, J. W., Buck, E. A., Weggen, J. B., Bakken, B. T., Fitzpatrick, B. J., Campbell, R. G., & Garten, R. S. (2025). Exploring the link between sleep patterns and early cardiovascular disease markers in young adults with chronic

- anxiety. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 328(4), R494–R505. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00271.2024>
211. Richter, P., Werner, J., Heerlein, A., Kraus, A., & Sauer, H. (1998). On the validity of the Beck Depression Inventory. A review. *Psychopathology*, 31(3), 160–168. <https://doi.org/10.1159/000066239>
 212. Rimé, B. (1995). Mental rumination, social sharing, and the recovery from emotional exposure. In J. W. Pennebaker (Ed.), *Emotion, disclosure, and health* (pp. 271–291). Washington, DC: American Psychological Association.
 213. Rimé, B., Philippot, P., Boca, S., & Mesquita, B. (1992). Long-lasting Cognitive and Social Consequences of Emotion: Social Sharing and Rumination. *European Review of Social Psychology*, 3(1), 225–258. <https://doi.org/10.1080/14792779243000078>
 214. Rolls E. T. (2013). A biased activation theory of the cognitive and attentional modulation of emotion. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 74. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00074>
 215. Roncella, A., Pristipino, C., Cianfrocca, C., Scorza, S., Pasceri, V., Pelliccia, F., Denollet, J., Pedersen, S. S., & Speciale, G. (2013). One-year results of the randomized, controlled, short-term psychotherapy in acute myocardial infarction (STEP-IN-AMI) trial. *International journal of cardiology*, 170(2), 132–139. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.094>
 216. Rosdiana & Cahyati Y. (2019). Effect of Progressive Muscle Relaxation (PMR) on Blood Pressure among Patients with Hypertension. *International Journal of Advancement in Life Sciences Research*; 2(1): 28–35, <https://doi.org/10.31632/ijalsr.2019v02i01.005>
 217. Ruesch J. (1948). The infantile personality. The core problem of psychosomatic medicine. *Psychosomatic medicine*, 10(3), 134–144.
 218. Russell, M. E., Scott, A. B., Boggero, I. A., & Carlson, C. R. (2017). Inclusion of a rest period in diaphragmatic breathing increases high frequency heart rate variability: Implications for behavioral therapy. *Psychophysiology*, 54(3), 358–365. <https://doi.org/10.1111/psyp.12791>
 219. Šabanagić-Hajrić, S., & Alajbegović, A. (2015). Impacts of education level and employment status on health-related quality of life in multiple sclerosis

- patients. *Medicinski glasnik: official publication of the Medical Association of Zenica-Doboj Canton, Bosnia and Herzegovina*, 12(1), 61–67.
220. Saeed, T., Niazi, G. S., & Almas, S. (2011). Type-D personality: a predictor of quality of life and coronary heart disease. *Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale = al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit*, 17(1), 46–50.
 221. Sahan, H. F., Uslu-Sahan, F., & Sahin, B. (2025). Predictors of Illness Behavior in Turkish Women with Cardiovascular Disease: The Role of Health Anxiety and Cyberchondria. *Journal of clinical psychology in medical settings*, 10.1007/s10880-025-10071-7. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s10880-025-10071-7>
 222. Sancassiani, F., Montisci, R., Meloni, L., Nardi, A. E., & Carta, M. G. (2023). Why is it important to assess and treat alexithymia in the cardiologic field? An overview of the literature. *Clinical Practice & Epidemiology in Mental Health*, 19, e174501792307140. <https://doi.org/10.2174/17450179-v19-230810-2022-HT15-4764-1>
 223. Santos, A. C., & Ferro, J. M. (2017). The impact of anger in adherence to treatment and beliefs about disease 1 year after stroke. *Journal of neurology*, 264(9), 1929–1938. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8577-x>
 224. Schore A. N. (2000). Attachment and the regulation of the right brain. *Attachment & human development*, 2(1), 23–47. <https://doi.org/10.1080/146167300361309>
 225. Schore, A. N. (2001). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 201–269. [https://doi.org/10.1002/1097-0355\(200101/04\)22:1<201::AID-IMHJ8>3.0.CO;2-9](https://doi.org/10.1002/1097-0355(200101/04)22:1<201::AID-IMHJ8>3.0.CO;2-9)
 226. Schultz, J. H. (1968). *Il Training Autogeno II – esercizi superiori*. Milano: Feltrinelli.
 227. Seo, Y., Yates, B., LaFramboise, L., Pozehl, B., Norman, J. F., & Hertzog, M. (2016). A Home-Based Diaphragmatic Breathing Retraining in Rural Patients With Heart Failure. *Western journal of nursing research*, 38(3), 270–291. <https://doi.org/10.1177/0193945915584201>

228. Shackman, A. J., Salomons, T. V., Slagter, H. A., Fox, A. S., Winter, J. J., & Davidson, R. J. (2011). The integration of negative affect, pain, and cognitive control in the cingulate cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 12, 154–167. <https://doi.org/10.1038/nrn2994>
229. Sheppes, G., & Levin, Z. (2013). Emotion regulation choice: Selecting between cognitive regulation strategies to control emotion. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 179. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00179>
230. Sherwood, A., Blumenthal, J. A., Koch, G. G., Hoffman, B. M., Watkins, L. L., Smith, P. J., O'Connor, C. M., Adams, K. F., Jr, Rogers, J. G., Sueta, C., Chang, P. P., Johnson, K. S., Schwartz, J., & Hinderliter, A. L. (2017). Effects of Coping Skills Training on Quality of Life, Disease Biomarkers, and Clinical Outcomes in Patients With Heart Failure: A Randomized Clinical Trial. *Circulation. Heart failure*, 10(1), e003410. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003410>
231. Sheu, S., Irvin, B. L., Lin, H. S., & Mar, C. L. (2003). Effects of progressive muscle relaxation on blood pressure and psychosocial status for clients with essential hypertension in Taiwan. *Holistic nursing practice*, 17(1), 41–47. <https://doi.org/10.1097/00004650-200301000-00009>
232. Shinde N, Shinde KJ, Khatri SM, et al. (2013). Immediate Effect of Jacobson's Progressive Muscular Relaxation in Hypertension. *The Indian Journal of Physiotherapy & Occupational Therapy*; 7(3): 234, <https://doi.org/10.5958/j.0973-5674.7.3.098>
233. Sifneos P. E. (1973). The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 22(2), 255–262. <https://doi.org/10.1159/000286529>
234. Sighinolfi, C., Norcini Pala, A., Chiri, L. R., Marchetti, I., & Sica, C. (2010). Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS): Traduzione e adattamento italiano. *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 1–43.
235. Small, A. K., & Zawadzki, M. J. (2023). Trait Hostility Moderates the Relationships Between Work Environments and Ambulatory Blood Pressure and Momentary Affect. *Psychosomatic medicine*, 85(6), 535–544. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001211>

236. Smeijers, L., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., Kop, W. J., & Mittleman, M. A. (2017). Anxiety and anger immediately prior to myocardial infarction and long-term mortality: Characteristics of high-risk patients. *Journal of psychosomatic research*, 93, 19–27. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.12.001>
237. Smyth, A., O'Donnell, M., Hankey, G. J., Rangarajan, S., Lopez-Jaramillo, P., Xavier, D., Zhang, H., Canavan, M., Damasceno, A., Langhorne, P., Avezum, A., Pogosova, N., Oguz, A., Yusuf, S., & INTERSTROKE investigators (2022). Anger or emotional upset and heavy physical exertion as triggers of stroke: the INTERSTROKE study. *European heart journal*, 43(3), 202–209. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab738>
238. Song, H., Fang, F., Arnberg, F. K., Mataix-Cols, D., Fernández de la Cruz, L., Almqvist, C., Fall, K., Lichtenstein, P., Thorgeirsson, G., & Valdimarsdóttir, U. A. (2019). Stress related disorders and risk of cardiovascular disease: population based, sibling controlled cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 365, 11255. <https://doi.org/10.1136/bmj.11255>
239. Spertus JA, Winder JA, Dewhurst TA et al (1995) Development and evaluation of the Seattle Angina questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 25(2):333–341. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)00397-9](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)00397-9)
240. Spielberger, (2010) C.D. *State-Trait Anxiety Inventory*. In The Corsini Encyclopedia of Psychology; John Wiley & Sons: Hoboken, NJ, USA, p. 1. <https://doi.org/10.1002/9780470479216.corpsy0943>
241. Spielberger, C. D. (1988). *Manual for the State-Trait Anger Expression Inventory*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
242. Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
243. Spielberger, C. D., Sydeman, S. J., Owen, A. E., & Marsh, B. J. (1999). *Measuring anxiety and anger with the State- Trait Anxiety Inventory (STAI) and the State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI)*. In M. E. Maruish (Ed.), *The use of psychological testing for treatment planning and outcomes assessment* (pp. 993–1021). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

244. Staniute, M., Brozaitiene, J., Burkauskas, J., Kazukauskienė, N., Mickuviene, N., & Bunevicius, R. (2015). Type D personality, mental distress, social support and health-related quality of life in coronary artery disease patients with heart failure: a longitudinal observational study. *Health and quality of life outcomes*, 13, 1. <https://doi.org/10.1186/s12955-014-0204-2>
245. Subbalakshmi, N. K., Adhikari, P., & Shanmugavel Jeganathan, P. (2014). Comparative study on cardiac autonomic modulation during deep breathing test and diaphragmatic breathing in type 2 diabetes and healthy subjects. *Journal of diabetes investigation*, 5(4), 456–463. <https://doi.org/10.1111/jdi.12163>
246. Suls J. (2013). Anger and the heart: perspectives on cardiac risk, mechanisms and interventions. *Progress in cardiovascular diseases*, 55(6), 538–547. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.002>
247. Suryavanshi, A. R., Venkatesan, P., Shetty, R., & Pawar, M. (2025). Effect of Diaphragmatic Breathing Exercise, Jacobson's Relaxation Technique and Dynamic Neuromuscular Stabilization on Gastrointestinal and Psychological Causes of Noncardiac Chest Pain: A Randomized Controlled Trial. *Pain research & management*, 2025, 8124858. <https://doi.org/10.1155/prm/8124858>
248. Tan, L., Fang, P., Cui, J., Yu, H., & Yu, L. (2022). Effects of progressive muscle relaxation on health-related outcomes in cancer patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complementary therapies in clinical practice*, 49, 101676. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2022.101676>
249. Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2004). New trends in alexithymia research. *Psychotherapy and psychosomatics*, 73(2), 68–77. <https://doi.org/10.1159/000075537>
250. Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (1997). *I disturbi della regolazione affettiva*. Roma: Giovanni Fiorini Editore.
251. Taylor, G. J., Ryan, D., & Bagby, R. M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and psychosomatics*, 44(4), 191–199. <https://doi.org/10.1159/000287912>
252. Tezuka, K., Kubota, Y., Ohira, T., Muraki, I., Hayama-Terada, M., Shimizu, Y., Imano, H., Shirai, K., Okada, T., Kiyama, M., & Iso, H. (2023). Modifying Effect of Outdoor Recreational Activity on the Association Between Anger Expression and

- Cardiovascular Disease Risk: The Circulatory Risk in Communities Study. *Psychosomatic medicine*, 85(2), 182–187. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001166>
253. Tezuka, K., Kubota, Y., Ohira, T., Muraki, I., Hayama-Terada, M., Shimizu, Y., Imano, H., Shirai, K., Okada, T., Kiyama, M., & Iso, H. (2024). Retirement status after the age of 60 years modifies the association between anger expression and the risk of cardiovascular disease: The Circulatory Risk in Communities Study. *Geriatrics & gerontology international*, 24(4), 385–389. <https://doi.org/10.1111/ggi.14852>
254. Thakur, B., Strenth, C., Arnold, E. M., & Schneider, F. D. (2024). Sex Differences in the Association of Depression Symptoms and Cardiovascular Disease in Adults in the United States. *American journal of health promotion: AJHP*, 38(8), 1199–1209. <https://doi.org/10.1177/08901171241262249>
255. Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., 3rd, & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 36(2), 747–756. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.11.009>
256. Thombs, B. D., Ziegelstein, R. C., Pilote, L., Dozois, D. J., Beck, A. T., Dobson, K. S., Fuss, S., de Jonge, P., Grace, S. L., Stewart, D. E., Ormel, J., & Abbey, S. E. (2010). Somatic symptom overlap in Beck Depression Inventory-II scores following myocardial infarction. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 197(1), 61–66. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.076596>
257. Titova, O. E., Baron, J. A., Michaëlsson, K., & Larsson, S. C. (2022). Anger frequency and risk of cardiovascular morbidity and mortality. *European heart journal open*, 2(4), oeac050. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeac050>
258. Todarello, O., Taylor, G. J., Parker, J. D., & Fanelli, M. (1995). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *Journal of psychosomatic research*, 39(8), 987–994. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(95\)00506-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(95)00506-4)
259. Tolmunen, T., Lehto, S. M., Heliste, M., Kurl, S., & Kauhanen, J. (2010). Alexithymia is associated with increased cardiovascular mortality in middle-aged

- Finnish men. *Psychosomatic Medicine*, 72(2), 187–191.
<https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181c65d00>
260. Torgersen, K. S., Sverre, E. C. B., Weedon-Fekjær, H., Andreassen, O. A., Munkhaugen, J., & Dammen, T. (2023). Risk of recurrent cardiovascular events in coronary artery disease patients with Type D personality. *Frontiers in psychology*, 14, 1119146. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1119146>
261. Treadway, M. T., Buckholtz, J. W., Martin, J. W., Jan, K., Asplund, C. L., Ginther, M. R., et al. (2014). Corticolimbic gating of emotion-driven punishment. *Nature Neuroscience*, 17, 1270–1275. <https://doi.org/10.1038/nn.3781>
262. Tunheim, K., Dammen, T., Baardstu, S., Moum, T., Munkhaugen, J., & Papageorgiou, C. (2022). Relationships between depression, anxiety, type D personality, and worry and rumination in patients with coronary heart disease. *Frontiers in psychology*, 13, 929410. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.929410>
263. Vadini, F., Sozio, F., Madeddu, G., de Socio, G., Maggi, P., Nunnari, G., et al. (2019). Alexithymia predicts carotid atherosclerosis, vascular events, and all-cause mortality in human immunodeficiency virus–infected patients: An Italian multisite prospective cohort study. *Open Forum Infectious Diseases*, 6, ofz331. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofz331>
264. Vadini, F., Lanzara, R., Iuliani, O., Affaitati, G. P., & Porcelli, P. (2024). Alexithymia and estimated 10-year cardiovascular disease risk in healthy adults: a community-based cross-sectional study. *Frontiers in psychology*, 15, 1504143. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1504143>
265. Valkamo, M., Hintikka, J., Honkalampi, K., Niskanen, L., Koivumaa-Honkanen, H., & Viinamäki, H. (2001). Alexithymia in patients with coronary heart disease. *Journal of psychosomatic research*, 50(3), 125–130. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(00\)00209-9](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(00)00209-9)
266. van Dixhoorn, J. J. (1991, January 2). Relaxation therapy in cardiac rehabilitation : a randomized controlled clinical trial of breathing awareness as a relaxation method in the rehabilitation after myocardial infarction. Retrieved from <http://hdl.handle.net/1765/50720>

267. Vassou, C., Chrysohoou, C., Skoumas, J., Georgousopoulou, E. N., Yannakoulia, M., Pitsavos, C., Cropley, M., & Panagiotakos, D. B. (2023). Irrational beliefs, depression and anxiety, in relation to 10-year cardiovascular disease risk: the ATTICA Epidemiological Study. *Anxiety, stress, and coping*, 36(2), 199–213. <https://doi.org/10.1080/10615806.2022.2062331>
268. Versteeg, H., Spek, V., Pedersen, S. S., & Denollet, J. (2012). Type D personality and health status in cardiovascular disease populations: a meta-analysis of prospective studies. *European journal of preventive cardiology*, 19(6), 1373–1380. <https://doi.org/10.1177/1741826711425338>
269. Wager, T. D., Davidson, M. L., Hughes, B. L., Lindquist, M. A., & Ochsner, K. N. (2008). Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron*, 59(6), 1037–1050. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2008.09.006>
270. Walsh, C. A., Cahir, C., Tecklenborg, S., Byrne, C., Culbertson, M. A., & Bennett, K. E. (2019). The association between medication non-adherence and adverse health outcomes in ageing populations: A systematic review and meta-analysis. *British journal of clinical pharmacology*, 85(11), 2464–2478. <https://doi.org/10.1111/bcp.14075>
271. Wang, Y. P., & Gorenstein, C. (2013). Assessment of depression in medical patients: a systematic review of the utility of the Beck Depression Inventory-II. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 68(9), 1274–1287. [https://doi.org/10.6061/clinics/2013\(09\)15](https://doi.org/10.6061/clinics/2013(09)15)
272. Wang, Y., Huang, B., Sun, M., Yu, B., & Lin, P. (2025). Type D personality as a risk factor for 3-year cardiovascular events in patients with coronary artery disease and their spouse: a prospective cohort study. *European journal of preventive cardiology*, 32(6), 430–440. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae377>
273. Warren, S. L., Crocker, L. D., Spielberg, J. M., Engels, A. S., Banich, M. T., Sutton, B. P., et al. (2013). Cortical organization of inhibition-related functions and modulation by psychopathology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 271. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00271>
274. Wells, A. (2009). *Metacognitive therapy for anxiety and depression*. New York, NY: Guilford Press.

275. Wells, A., Reeves, D., Capobianco, L., Heal, C., Davies, L., Heagerty, A., Doherty, P., & Fisher, P. (2021). Improving the Effectiveness of Psychological Interventions for Depression and Anxiety in Cardiac Rehabilitation: PATHWAY-A Single-Blind, Parallel, Randomized, Controlled Trial of Group Metacognitive Therapy. *Circulation*, 144(1), 23–33. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052428>
276. Weschenfelder, F., Bulgay-Mörschel, M., Lütje, W., & Schleußner, E. (2024). Progressive Muscle Relaxation Training During Pregnancy: Effects on Mental State, Delivery and Labour Pain - a Prospective Study. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 84(10), 962–968. <https://doi.org/10.1055/a-2360-4380>
277. Wilczyńska, D., Łysak-Radomska, A., Podczarska-Głowacka, M., Zajt, J., Dornowski, M., & Skonieczny, P. (2019). Evaluation of the effectiveness of relaxation in lowering the level of anxiety in young adults - a pilot study. *International journal of occupational medicine and environmental health*, 32(6), 817–824. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.01457>
278. Wilk, C., & Turkoski, B. (2001). Progressive muscle relaxation in cardiac rehabilitation: a pilot study. *Rehabilitation nursing : the official journal of the Association of Rehabilitation Nurses*, 26(6), 238–243. <https://doi.org/10.1002/j.2048-7940.2001.tb01963.x>
279. World Health Organisation. (2024). The top 10 causes of death. World Health Organization. Available from: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> Ultimo accesso: 08 novembre 2025
280. World Medical Association. (2013) World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*, 310(20), 2191–2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
281. Wrenn, K. C., Mostofsky, E., Tofler, G. H., Muller, J. E., & Mittleman, M. A. (2013). Anxiety, anger, and mortality risk among survivors of myocardial infarction. *The American journal of medicine*, 126(12), 1107–1113. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.07.022>
282. Wu, J. R., & Moser, D. K. (2014). Type D personality predicts poor medication adherence in patients with heart failure in the USA. *International journal of behavioral medicine*, 21(5), 833–842. <https://doi.org/10.1007/s12529-013-9366-2>

283. Wu, J. R., Song, E. K., & Moser, D. K. (2015). Type D personality, self-efficacy, and medication adherence in patients with heart failure-A mediation analysis. *Heart & lung : the journal of critical care*, 44(4), 276–281. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2015.03.006>
284. Wu, M., Zhu, Y., Lv, J., Guo, Y., Yang, L., Chen, Y., Tang, W., Xiang, S., Sun, X., Chen, J., Chen, Z., Yu, C., & Li, L. (2022). Association of anxiety with cardiovascular disease in a Chinese cohort of 0.5 million adults. *Journal of affective disorders*, 315, 291–296. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.008>
285. Xing, C., & Isaacowitz, D. M. (2006). Aiming at happiness: How motivation affects attention to and memory for emotional images. *Motivation and Emotion*, 30, 243–250. <https://doi.org/10.1007/s11031-006-9032-y>
286. Xu, P., Opmeer, E. M., van Tol, M.-J., Goerlich, K. S., & Aleman, A. (2018). Structure of the alexithymic brain: A parametric coordinate-based meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 87, 50–55. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.01.004>
287. Yamaguchi, D., Asano, Y., Kuwahara, K., & Izawa, A. (2025). Coping strategies and changes in type D personality were associated with depressive tendency at 9 months after percutaneous coronary intervention. *PloS one*, 20(1), e0316639. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0316639>
288. Yao, Y., Yang, Y., Liao, M., Yuan, Z., & Guo, S. (2025). Additive impact of depression and social isolation on future cardiovascular disease and mortality: The mediated effect of cardiometabolic diseases. *Journal of affective disorders*, 379, 342–349. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.03.064>
289. Yetişir, A., Saryıldız, A., Coskun Benlidayi, I., & Özbek, S. (2025). Type D personality and social inhibition: drivers of cardiovascular risk and reduced physical activity in psoriatic arthritis. *Clinical rheumatology*, 44(3), 1163–1171. <https://doi.org/10.1007/s10067-025-07312-3>
290. Yu, D. S., Lee, D. T., & Woo, J. (2007). Effects of relaxation therapy on psychologic distress and symptom status in older Chinese patients with heart failure. *Journal of psychosomatic research*, 62(4), 427–437. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.10.012>

291. Yu, C., Hu, W., & Lei, X. (2025). Association between cardiometabolic index (CMI) and suicidal ideation: The mediating role of depression and cardiovascular disease. *Journal of affective disorders*, 380, 487–495. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.03.157>
292. Zareini, B., Sørensen, K. K., Blanche, P., Falkentoft, A. C., Fosbøl, E., Køber, L., & Torp-Pedersen, C. (2024). Incidence of depression in patients with cardiovascular disease and type 2 diabetes: a nationwide cohort study. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*, 113(11), 1523–1533. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02311-3>
293. Zhang, Z., Wang, C., Zhao, L., Wang, Z., Zhou, X., Yang, W., & Meng, X. (2025). Association of depression, traditional risk factor control and genetic risk with incident cardiovascular disease among individuals with prediabetes: A population-based prospective study from UK biobank. *Diabetes, obesity & metabolism*, 27(5), 2833–2843. <https://doi.org/10.1111/dom.16293>
294. Zhao, Q., Zhang, Y., Ji, L., & Pan, Z. (2025). Network analysis of anxiety and depressive symptoms among patients with cardiovascular disease. *BMC public health*, 25(1), 1085. <https://doi.org/10.1186/s12889-025-22269-3>
295. Zhou, Y., Huo, Q., Du, S., Shi, X., Shi, Q., Cui, S., Feng, C., Du, X., & Wang, Y. (2022). Social Support and Self-Efficacy as Mediating Factors Affecting the Association Between Depression and Medication Adherence in Older Patients with Coronary Heart Disease: A Multiple Mediator Model with a Cross-Sectional Study. *Patient preference and adherence*, 16, 285–295. <https://doi.org/10.2147/PPA.S337634>
296. Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
297. Zou, L., Sasaki, J. E., Wei, G. X., Huang, T., Yeung, A. S., Neto, O. B., Chen, K. W., & Hui, S. S. (2018). Effects of Mind-Body Exercises (Tai Chi/Yoga) on Heart Rate Variability Parameters and Perceived Stress: A Systematic Review with Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of clinical medicine*, 7(11), 404. <https://doi.org/10.3390/jcm7110404>

APPENDICE

Tabelle supplementari

Tabella S1.

The group intervention details for each study (ordered by study date)

Authors (Year of Publication, country)	Study Type	Sample (no., gender, age)	Diagnosis	Psychological intervention	Session performed number; Session modality	Delivered by	Control Group	Achieved outcomes
Adsett et al. (1968, U.S.A.)	CT	12; IG= 6 Male patients and their wives; Mean age=47.5 y. CG= 6 Male patients; Mean age=49.0 y.	MI	Short-Term Group Psychotherapy	Group sessions for patients + group sessions with their wives; 75 minutes on alternate Saturday mornings over a period of six months, for a total of 10 meetings in each group; The group sessions were recorded.	Therapist and Co-Therapist	UC	> psychosocial adaptation
Mone (1970, U.S.A.)	CT	14 (M=12; F=2); Mean age= 44.9 y.	MI, CD	Short-Term Group Psychotherapy	10 weekly group sessions of 90 minutes.	Therapist	NA	< hypochondriasis < depression
Ibrahim et al. (1974, U.S.A.)	CT	118; 34 to 65 years of age; IG=58, (M=57; F=1); CG=60 (M=50; F=10)	MI	Short Term Focal Therapy	Weekly group sessions lasting one and a half hours for fifty weeks.	Clinical Psychologists	UC	No significant results were found

Rahe et al. (1979, U.S.A.)	RCT	52 (M=48; F=4); IG1 (M=17; F=3); Mean age=50.9 y. IG2 (M=15); Mean age= 51.5 y. CG (M=16; F=1); Mean age=55.2 y.	MI	Brief Group Therapy	6 group therapy sessions lasting 1 hour and conducted every other week.	Doctor with training in Psychiatry + Internal medicine as a therapist. Medical student and head of Cardiology as co-therapist.	UC	< coronary morbidity and mortality > returned to work < coronary-prone behaviors
Stern et al. (1983, U.S.A.)	RCT	106; (M=91, F=15); Mean age= 54 y. IG1=42 (M=38, F=4); IG2=35, (M=31, F=4); CG=29 (M=22, F=7)	MI + psychological distress (TMA score ≥19 / SDS score ≥40)	Group counseling	12 weekly group sessions of 60-75-minutes.	Physical educator + physician's assistant + cardiologist; Group counseling: Psychiatrist/Social Worker + Nurse Clinician.	UC	< depression, interpersonal friction; > sense of friendliness, independence and sociability.
Jones et al. (1996, England)	RCT	2314; IG=1159; CG=1155.	MI	Generic Psychological Approaches	7 two hour outpatient sessions	Clinical Psychologists and Health visitors	UC	At six months: no significant differences between rehabilitation patients and controls; < frequency of angina < use of medication < physical disability. At 12 months: no differences in clinical complications, clinical sequelae, or mortality.
Beresnevaite (2000, Lithuania)	RCT	37 (M=35, F=2); IG=20 (M=19, F=1); Mean Age= 51.75 ± 6.08 y. CG=17 (M=16 M, F=1); Mean Age= 48.47 ± 8.08 y.	MI	Group Psychotherapy	16 weekly 90-minute sessions over a period of 4 months.	Psychotherapist	Educational sessions	< alexithymia TAS score over the 2-year follow-up period; < cardiac events (reinfarction, sudden cardiac death, or rehospitalization for rhythm disorder or severe angina)

ENRICHD Investigators - Berkman et al., (2003, U.S.A.) i	RCT	2481; IG=1238 (M=706 M, F=532); Mean Age=61 ± 12.6 y. 370 received both individual and group therapy. CG: n 1243 (M=691; F=552 F); Mean age=61 ± 12.5 y.	MI	Group Cognitive Behavioural Therapy (G-CBT)	An average of 11 individual two-hour sessions per week for 6 months (6 to 19 sessions) and group sessions for a further 12 weeks.	Therapists trained by Psychologists and trainers from the Beck Institute for Cognitive Therapy and Research.	UC	No increasing event-free survival. < depression < social isolation.
Rejeski et al. (2003, U.S.A)	RCT	147 (M=77, F=70); IG=74 (M=37, F=37); Mean age= 64.73 ± 7.18 y. CG=73 (M=40, F=33); Mean age= 64.87 ± 6.76 y. T2 (IG=61; CG=67)	CVD	Group-mediated cognitive-behavioral intervention (GMCB)	36 sessions during 9 months. Months 1–2: 2 weekly sessions of 1 hour + educational lectures + group-based counseling; Month 3: 1 weekly session of 1 hours + educational lectures group-based counseling; Months 4–9: 1 hours booster sessions + group counseling sessions + 9 phone contacts.	Certified exercise leaders	CR	> all outcomes; Change in barriers efficacy was related to change in physical activity and fitness.
Brügemann et al. (2007, Netherlands)	RCT	122; IG=67 (M=62); CG (M=60); Mean Age= 57 ± 7.7 y.	CABG, PCI	Fit-Plus program	8 weeks of group psychoeducation. 2 hours of lessons three times a week for 6 weeks and a physical training session of at least 30 minutes.	Psychologist/Social worker. Physical aspect: Specialised Nurse + Dietician.	A physical program called 'Fit'	> Quality of life improved There was no difference between the two types of cardiac rehabilitation. > Exercise capacity < Energy intake
Pugliese et al. (2007, Brasil)	RCT	74 (M=13, F=61); IG1=24, (M=5, F=19); Mean age= 53 ± 8 y. IG2=29 (M=2, F=27); Mean age=50 ± 8.19 y. CG=21 (M=6, F=15); Mean age= 48 ± 9.8 y. T2 (IG1=24; IG2=28; CG=16)	Hypertension	Lifestyle psychological intervention group (LSPI)	18 weekly group sessions of 60-minutes. The result consolidation phase consisted of 60-minute group meetings held once a month. Group consists of 8 patients.	Psychologist	UC	< of 27% on the Framingham risk index.
McGillion et al. (2008, Canada)	RCT	130 (M=103, F=27); IG=66 (M=53, F=13); Mean age= 67 ± 11 y. CG=64 (M=50, F=14). T2 (IG=57; CG=60)	CAD, CP	Chronic Angina Self- Management Program (CASMP)	2 hours weekly sessions over a 6 weeks period. Group consists of 8-15 patients.	Registered nurse	UC	> physical functioning and health - related quality of life; < angina frequency, angina stability and self-efficacy at three months; The CASMP did not impact resourcefulness.

Griffiths et al. (2009, UK)	Qualitative observational study	6 (M=5 M; F=1); 45 y. and older	Cardiac condition in CA	Mindfulness-based Cognitive Therapy Group (MBCT)	2 hours session per 8 weeks.	Clinical Health Psychologist	NA	Participants described benefits in terms of: > awareness of thoughts, feelings and the world around them; > understanding of their heart problems and the impact of stress on the body.
Hambridge et al. (2009, Australia)	CT	30 (M=22; F=8); Mean age: 60.0 ± 20.0 y.	Patients in CA + psychological distress (HADS score ≥8)	BraveHeart, Group CBT	A 6-week group session programme.	Clinical Psychologists	NA	< depression < anxiety
Orth-Gomér et al. (2009, Sweden)	RCT	137; (F=137) IG=112; Mean age= 61.4 ±9.1 y. CG=125; Mean age= 61,6 ±9,1 y.	MI, CABG, PCI	Basic principles of CBT	20 group sessions of 2 -2.5 hours. Groups consisting of 4 to 8 female patients met weekly for 10 weeks. and thereafter monthly.	2 nurses	UC	< 67% all-cause mortality .
Roncella et al. (2009; Italy)	RCT	T2 (IG=100; CG=104) NA	AMI treated with PCI	Group Short-term humanistic-existential psychotherapy (G-STP)	3-10 sessions of Individual STP; 5 sessions of Group STP. Sessions were delivered during the course of 3 months.	Psychotherapist with the help of Psychologists + Nurses	UC	NA
Saab (2009, U.S.A.)	CT	2380; Individual therapy only: 781, 44.6% F; Mean age=61.3 y. Group Therapy + Individual Therapy: 356, 38.8% F; Mean age=58.7 y. CG: 1243, 44.4% F; Mean age=60.8 y.	MI	Group CBT	An average of 11 individual two-hour sessions per week for 6 months (6 to 19 sessions) and group sessions for a further 12 weeks.	Therapists trained by Psychologists and trainers from the Beck Institute for Cognitive Therapy and Research.	UC	Group + individual therapy results: < 33% in medical outcome;

Sullivan et al. (2009, U.S.A)	Prospective, experimental cohort study	208 (M=145, F=63); IG=108 (M=72, F=36); Main age= 61,5 ±12,7 y. CG=100 (M=73, F=27); Main age= 61,1 ±14,6 y.	HF	Mindfulness-based psychoeducational support group	8 weekly sessions of 2.25 hr. Participants were invited to encourage a family member, friend, or primary caregiver to attend the program with them.	Cardiology Physician + Psychiatric Physician + Cardiology Nurse + Rehabilitation Counselor.	UC	< anxiety and depression; < symptoms and clinical scores; There were no treatment effects on death/rehospitalization at 1 year follow-up.
Merswolken et al. (2011, Germany)	RCT	62; IG=30; Mean age= 62.5 ± 8.3 y. CG=32; Mean age= 59.8 ± 7.5 y. T2 (IG=25; CG=27)	CHD + anxiety in the last 3 months; no MI, ACS, CABG.	Psychotherapy based on a psychosocial intervention program	12 sessions of 2-hours + 3 additional monthly booster sessions. Group consists of 6–8 patients.	2 Clinical Psychologists + Cardiologist	No intervention	< anxiety score at 6-month follow- up in both groups; No differences between groups. Depression scores were unchanged over time.
Roncella et al. (2013; Italy)	RCT	94 (M=84, F=10); IG=49 (M=45, F=4); Mean age= 55 ±9 y. CG=45 (M=39, F=6); Mean age= 55 ±8 y. T2 (IG=49; CG=45) T3 (IG=20; CG=28); T4 (IG=20; CG=27)	Revasculariza- tion with angioplasty for an AMI	Group Short-term humanistic–existential psychotherapy (G- STP)	3-10 sessions of 1 hour of individual STP. 5 sessions of group STP delivered with patients' partners for 2 hours each.	Psychotherapist with the help of Psychologists + Nurses	UC	< incidence of recurrent angina, new comorbidities, depression scores and rehospitalizations; > NYHA class and quality of life.
Turner et al. (2013, Australia)	RCT	57 (M=42, F=15); IG=25 (M=19, F=6); Mean age= 61 ±11 y. CG=32 (M=23, F=9); Mean age= 62 ±9 y. T2 (IG=21; CG=31); T3 (IG=20; CG=28); T4 (IG=20; CG=27)	At least two months of ACS; PCI; CABG + HD + BDI-II score ≥13	Brief intervention and BraveHeart Program	6 weekly sessions of 1.5 hours + an extra hour at weeks 1 and 6.	2 Psychologists	Individual brief intervention	> depression and anxiety scores in both group from baseline to 12 months, without differences between two conditions; 12-month symptom non-remission was associated with: > baseline BDI-II score, visits to health professionals 12 months prior to baseline and likelihood of either drinking alcohol over recommended levels or smoking at baseline

Grady et al. (2014, U.S.A.)	RCT	902 (M=475; F=427); Mean age: 63.6 ± 13.5 y. IG=451 (M=242; F=209); Mean age: 63.8 ± 13.7 y. CG=451 (M=233; F=218); Mean age: 63.4 ± 13.3 y.	HF	Self-management Counseling	18 two-hour group counseling sessions within a year.	NA	Enhanced education	No significant results were found
Herrmann-Lingen et al. (2016, Germany)	RCT	570 (M=450; F=120); IG=285 (M=224; F=61); Individual Psychotherapy Of these 285, 147 (M=119; F=28) participated also in a group psychotherapy; Mean age=59.1 ± 9.8 y. CG=285 (M=226; F=59); Mean age=59.3 ± 9.3 y.	CAD + Depression	Stepwise Psychotherapy Intervention	1-5 initial individual psychotherapy sessions; 25 90-minute group psychotherapy sessions over 10 months in groups of 6-10 people.	Experienced Licensed Psychotherapists	UC + Information Session	> efficacy in the subgroup of patients with Type D personality and in those with diagnosed major depression. Number of group sessions attended was unrelated to improvement in depression scores. No significant differences in time-to-event distributions for death, major adverse or cardiac events.
Nikrahan et al. (2016, Iran)	RCT	55 (M=42, F=13); IG1=13 (M=9, F=4); Main age= 55.8 ± 5.3 y. IG2=13 (M=11, F=2); Main age= 59.2 ± 11.5 y. IG3 =15 (M=13, F=2); Main age= 54.7 ± 10.1 y. CG=14 (M=9 M, F=5); Main age= 56.9 ± 6.7 y. T2 (IG1=10; IG2=12; IG3=10; CG=12); T3 (IG1=13; IG2=13; IG3=15; CG=14)	CABG or PCI in the last 5 months	Positive psychology interventions	6 weekly sessions of 90 minutes.	Research team	WL	> hope/optimism, happiness, depression; Efficacy of the 3 IG was similar.
Ward et al. (2016, Australia)	RCT	82 (M=38, F=44); IG1=48 (M=31, F=17); Mean age= 66 ± 11.6 y. IG2=34 (M=7; F= 27); Mean age= 62.8 ± 15 y. T2 (IG1=37; IG2=24); T3 (IG1=22; IG2=14); T4 (IG1=18; IG2=11)	Stroke + depressive symptoms	Brainstorm	7-10 sessions of 2-3 hours.	2 Clinical Psychologists or Clinical Psychologist + Social Worker or Occupational Therapist	NA	< depression from baseline to 1-month but not at 6-month; < Anxiety scores from baseline to 1-month; < anxiety and depression scores at 1-month and 6-month in carers.

Chalmers et al. (2019, New Zealand)	CT	45 (M=17; F=12); Mean age=56.34 ± 9.57 y. IG=13 (M=6; F=7); Mean age=57.38 ± 6.69 y. CG=16 (M=12; F=5); Mean age=55.50 ± 11.56 y.	Stroke	Problem Solving Therapy	6 group problem solving therapy sessions with five groups of 4-8 participants; the first two sessions last 90 minutes and the last four 60 minutes.	Therapist	UC WL	Between-subject results: no significant difference Within-subject results: < depression < anxiety > quality of life of younger stroke survivors < anxiety < depression > illness cognitions
Fernandes et al. (2017, Portugal)	RCT	121 (M=85; F=36); IG=65 (M=45; F=20); Mean age: 61.77 ± 12.11 y. CG=56 (M=40; F=16); Mean age: 66.11 ± 12.61 y.	ACS	Group CBT	2 group sessions of 1 hour 15 minutes within 2-3 days after hospital admission and a follow-up session of 20 minutes one month after hospital discharge. 6 participants per group.	Psychologist + Cardiologist	UC	
Deter et al. (2018, Germany)	RCT	570 (M=450; F=120) Male mean age= 58.9 ± 9.7 y. Female mean age= 60.3 ± 8.6 y. IG=285 (M=224; F=61); Individual Psychotherapy Of these 285, 147 (M=119; F=28) participated also in a group psychotherapy; CG=285 (M=226; F=59).	CAD + Depression	Stepwise Psychotherapy Intervention	1-5 initial individual psychotherapy sessions; 25 90-minute group psychotherapy sessions over 10 months in groups of 6-10 people.	Experienced Licensed Psychotherapists	UC + Information Session	< Depression < Vital Exhaustion in women No significant differences in time-to-event distributions for death, major adverse or cardiac events.
Majumdar & Morris (2018, England)	RCT	53 (M=32, F=21); IG=26 (M=21, F=5); Mean age= 65,3 ± 11,9 y. CG=27 (M=11, F=16); Mean age= 60 ± 15,6 y. T2 (IG=25; CG=23); T3 (IG=22; CG=25)	Stroke	Brief group-based 'ACTivate Your Life after Stroke'	2 hours weekly sessions over a 6 weeks period. The group consists of 8-15 patients.	Clinical Psychologists, Assistant Psychologists, or stroke care co-ordinators	UC	< depression, wellbeing pre-post intervention; > self-rated health status and hopefulness; There were no significant group differences on measures of health related quality of life, anxiety and well-being across the 3 assessment.
Mohammadi et al. (2018, Iran)	RCT	61 (M=47, F=14); IG=31 (M=24, F=7); Mean age= 52.7 ± 5.0 y. CG=30 (M=23, F=7); Mean age= 52.4 ± 5.9 y.	CHD or MI, including a 70% stenosis in at least one coronary artery, at least 6	Optimism training program	8 weekly sessions of 2 hours.	Psychologist + Psychology graduate assistant	Attention-matched cardiac health education	> optimism at 8 and 16 weeks, life satisfaction, hope, and anxiety; No differences in positive or negative affect.

		T2 (IG=30; CG=28); T3 (IG=29; CG=27)	months previously.					
Fernandes et al. (2019, Portugal)	RCT	121 (M=85; F=36); IG=65 (M=45; F=20); Mean age: 61.77 ± 12.11 y. CG=56 (M=40; F=16); Mean age: 66.11 ± 12.61 y.	ACS	Group CBT	2 group sessions of 1 hour 15 minutes within 2-3 days after hospital admission and a follow-up session of 20 minutes one month after hospital discharge. 6 participants per group.	Psychologist + Cardiologist	UC	> knowledge about ACS > risk factor control > positive health habits > cardiac rehabilitation < decrease in risk behavior
Nikrahan et al. (2019, Iran)	RCT	40 (M=22, F=18); IG=20 (M=14, F=6); Mean age= 56.85 ±4.39 y. CG=20 (M=8 M, F=12); Mean age= 60.35 ±6.70 y.	CAD	Novel Wellbeing- based intervention	9 weekly sessions of 90-minutes.	Research team	Attention matched group	Feasibility and acceptability of the intervention; > psychological well-being, optimism and depression.
Vilchinsky et al. (2019, Israel)	Pilot study of protocol develop ment	IG= 25; T2=18 (M=13, F= 5); Mean age= 75.94 ±10,84 y.	HF	Existentially oriented group intervention protocol for patients with HF (EXOGL-HF)	7 weekly sessions of 1 hour.	2 Psychologists	NA	> personal growth, social support, feelings of self worth and mastery.

Wurst et al. (2019, Germany)	RCT	202 (M=154, F=48); IG = 100 (M=79, F=21); Mean age= 57 ±8.2 y. CG=102 (M=75, F=27); Mean age = 60 ±8.9 y. T2 (IG= 94; CG= 99); T3 (IG= 85; CG= 85); T4 (IG= 71; CG= 69); T5 (IG= 72; CG= 77)	Patient in CR	Motivation-Volition process model to promote Lifestyle-Integrated Sport Activity (MOVOLISA)	2 sessions (group and individual), 5 modules in total; 1st group session of 60 minutes at the end of the second week of clinic stay. After 3 days participants followed 10-min individual session; 2nd group session of 90 min; To foster ongoing commitment to the program, participants were followed up with a postal reminder 3 weeks after the in-patient rehabilitation and 6 weeks after discharge 10-min telephone.	Licensed sports therapists and Physiotherapists	UC	> physical activity among initially inactive patients up to 1 year after the intervention.
Wells et al. (2020, England)	RCT	52 (M=33, F=19); Mean age= 58.10 ±9.61 y. IG=23; CG=29; T2 (IG=16; CG=21)	Patients in CR + HADS score ≥8	Group Metacognitive therapy (G-MCT)	6 sessions of 60- to 90-minutes.	CR staff	UC	Feasibility and acceptability of mct for CR patients with anxiety and depression.
McPhillips et al. (2021, England)	In-depth qualitative interviews	IG=32; T2 (IG=20)	Patient in CR	Group Metacognitive therapy (G-MCT)	6 sessions of 60–90 minutes.	CR staff	NA	> self-perceived changes thinking and well-being.
Nourisaeed et al. (2021, Iran)	RCT	45 (M=23, F= 22) IG1=15 (M=6, F=9); Mean age= 37.8 ± 6.14 y. IG2=15 (M=10, F=5); Mean age= 36.7 ± 8.30 y. CG=15 (M=7, F=8); Mean age= 38.3 ± 7 y.	MI during the previous 3 months	CBT and Dialectical Behavior Therapy (DBT) group	8 weekly sessions of 90 minutes.	NA	UC + discussion about feelings and experiences	< perceived stress score in the IG groups in both posttest and follow-up; < mean of problem-focused coping scores in both posttest and follow up assessments in the IG groups; < emotion focused coping only in DBT group.

Wells et al. (2021, England)	RCT	332 (M=218, F=114); IG=163 (M=108, F=55); Mean age= 60.4 ±11.7 y. CG=169 (M=110, F=59); Mean age= 60.3 ±10.5 y.	Patients in CR + HADS score ≥8	Group Metacognitive therapy (G-MCT)	6 sessions of 60 to 90 minutes; 1 session scheduled per week.	2 CR professionals (such as Physiotherapists, CR nurses, occupational therapists) or research nurses	UC	< depression and anxiety symptoms when assessed separately; < unhelpful beliefs and repetitive negative thinking.
Farhane-Medina et al. (2022, Spain)	CT	69 (M=54; F=15); Mean age: 63.7 ± 11.5 y. IG=34 (M=29; F=5); Mean age: 61.24 ± 11.1 y. CG=35 (M=25; F=10); Mean age: 66.1 ± 11.6 y.	CD	mHealth-Based Psychological Intervention	1 psycho-education session lasting 60 minutes conducted in small groups of approximately two to four persons. The mHealth intervention lasted 14 days.	General Health Psychologist	UC	> positive subjective well-being; > self-efficacy for managing the disease; > on all outcome measures.
Ghasemi et al. (2022, Iran)	RCT	30 male; Mean age=44.7 ± 9.6 y. IG=15; Mean age=42.93 ± 8.17 y. CG=15; Mean age=46.6 ± 10.92 y.	CD	Meaning-Centered Group Psychotherapy (MCGP)	8 MCGP sessions per week in a single group of 15 people. Each session lasted between 90 and 120 minutes.	Specialist in Clinical Psychology trained in MCGP	UC	>spiritual/existential well-being < anxiety
Niu et al. (2022, China)	RCT	104 (M=68, F=36); IG=52 (M=36, F=16); Mean age= 61.5 ±11.5 y. CG= 52 (M=32, F=20); Mean age= 64.8 ±12.1 y. T2 (IG=49; CG=48); T3 (IG=46; CG=44); T4 (IG=41; CG=39)	Acute stroke + <10 score on NIHSS	A simplified version of group Acceptance and Commitment Therapy (ACT)	5 sessions of 45- 55 minutes. The group consists of 4-6 patients.	Psychological Therapist + research assistant + nurse	UC	< depression score at 1 month and 3; < BI at 2 w. and 1 months follow-up; No differences in neurological deficits between two groups.
Paganini et al. (2022, Germany)	RCT	202; IG=100; Mean age= 57 ±8,2 y. CG=102; Mean age= 60 ±8,9 y. T2 (IG=72; CG=77)	CHD in CR	Motivation-Volition process model to promote Lifestyle-Integrated Sport Activity (MOVOLISA)	2 sessions (group and individual), 5 modules in total; 1st group session of 60 minutes at the end of the second week of clinic stay. After 3 days participants followed a 10-min individual session; 2nd group session of 90 min; To foster ongoing commitment to the program, participants were followed up with a postal reminder 3 weeks after the in-patient rehabilitation and 6 weeks after discharge 10-min telephone.	Licensed sports therapists and Physiotherapists	UC	Changing of cognitive variable, with exception of self-concordance; Intention strength and self concordance were significant predictors of behavior change in both phases.

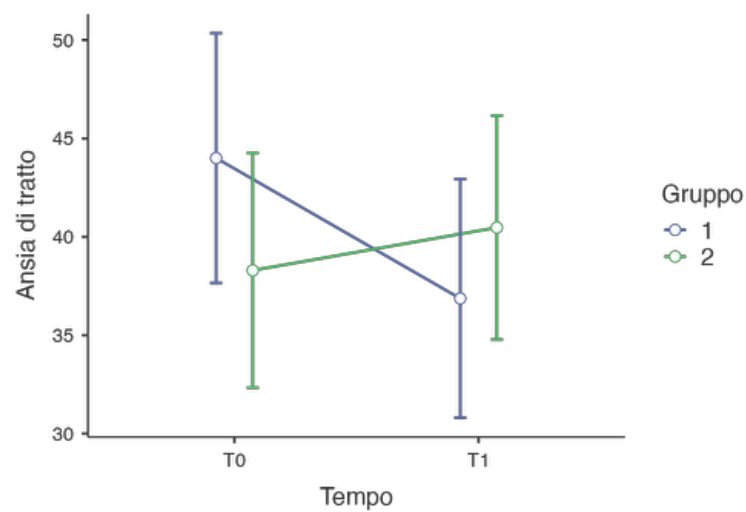
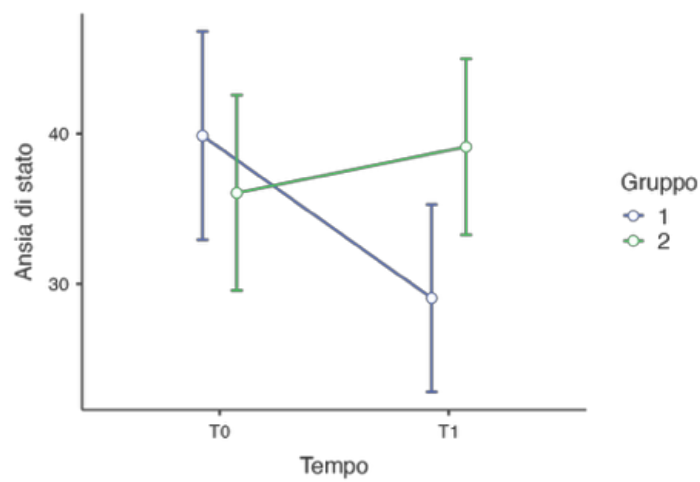
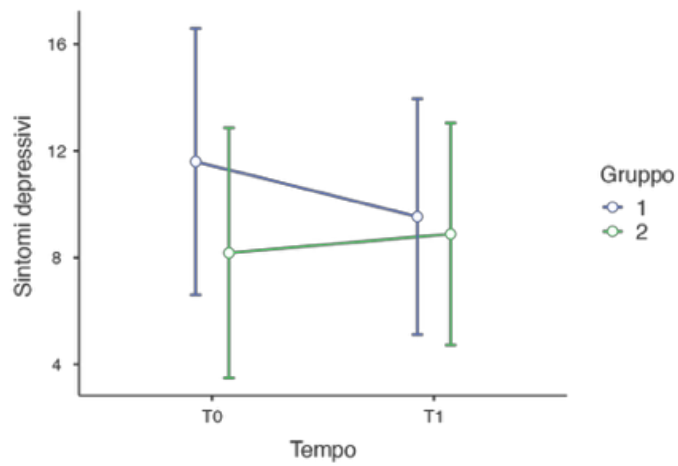
Wierenga et al. (2022, U.S.A)	RCT	30 (M=25, F=5); IG=14 (M=10, F=4); Mean age=61.4 ±6.5 y. CG=16 (M=15, F=1); Mean age= 66.8 ±8.4 y.	Patient in CR	Regulating Emotions to improve self- management of Nutrition, Exercise, and Stress (RENEws)	5 weekly sessions of 60 minutes.	Research assistant	Usual CR + 5 weeks phone calls	< anxiety and depressive symptoms from baseline to 5 months; > physical activity
----------------------------------	-----	--	---------------	---	----------------------------------	--------------------	--------------------------------------	--

Note. ABPM= Ambulatory blood pressure monitoring; ACS= Acute coronary syndrome; AMI= Acute myocardial infarction; CABG= coronary artery bypass grafting; CAD= Coronary artery disease; CASMP= Chronic Angina Self-Management Program; CBT= Cognitive Behavioral Therapy; CD= Cardiovascular Disease; CHD= Coronary heart disease; CG=control group; CP=Cardiac Pain; CR= Cardiac rehabilitation; CVD= Cardiovascular disease; DBP= Diastolic blood pressure; HD= Hear Disease; HF= Heart Failure; IG=intervention group; MI= myocardial infarction; NA= not available; no.=number; PCI= Percutaneous coronary intervention; PTA= percutaneous transluminal angioplasty; RCT=Randomized Controlled Trial; SBP= Systolic blood pressure; UC= Usual care; VHD= Valvular heart disease; WL= waiting list; y.=year

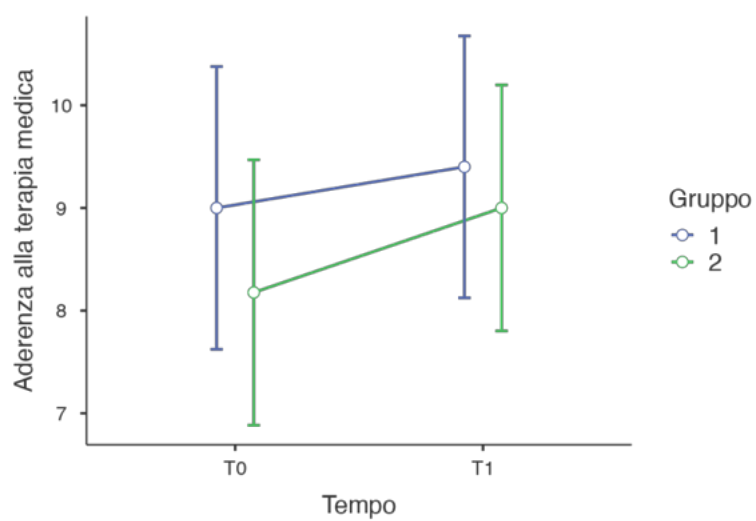
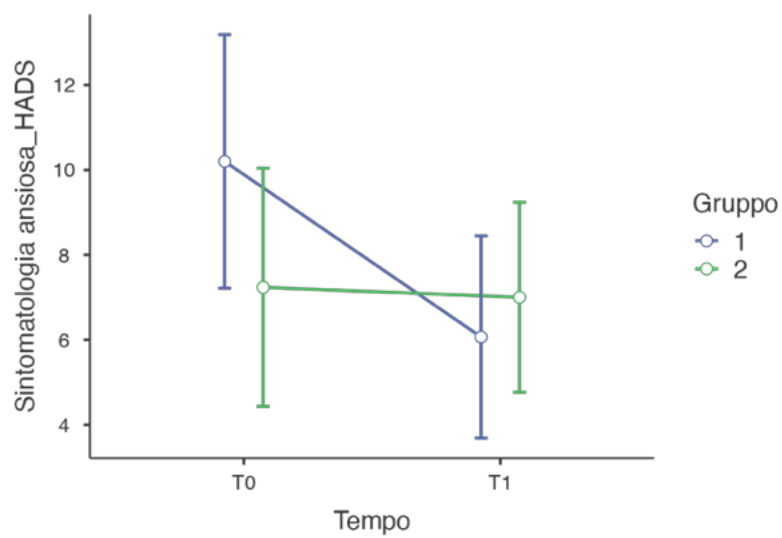
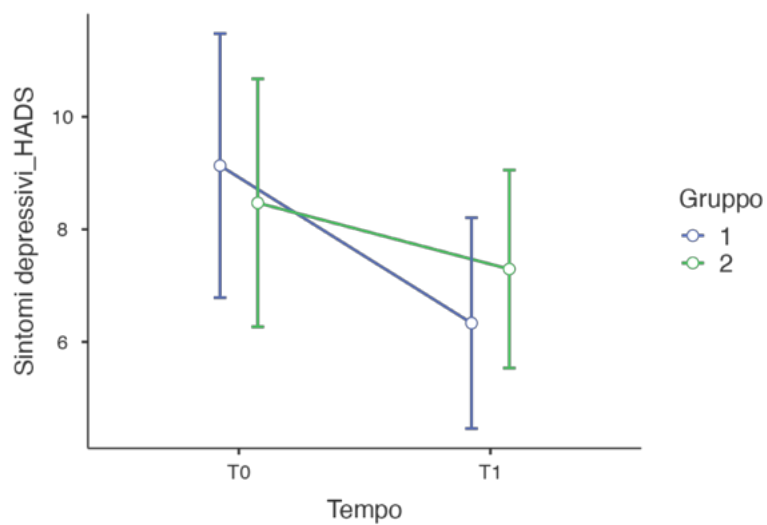
Grafici S1. Rappresentazione grafica delle ANOVE Within-Between-Subjects

Gruppo 1= Gruppo sperimentale

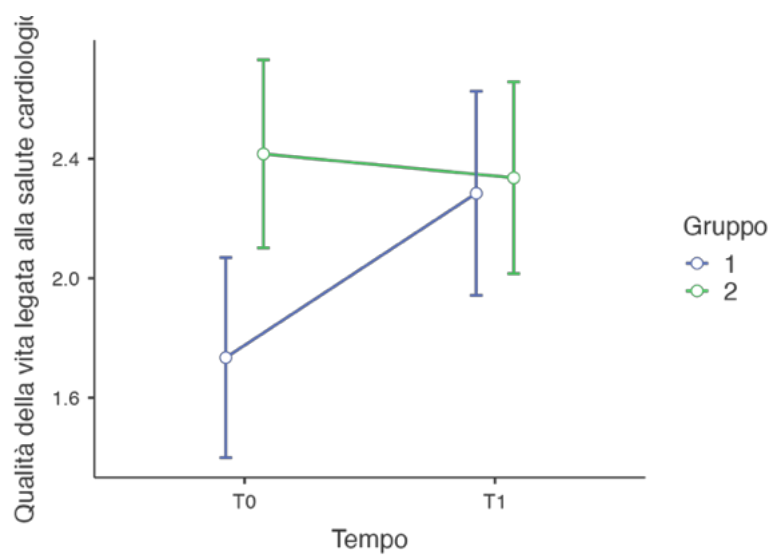
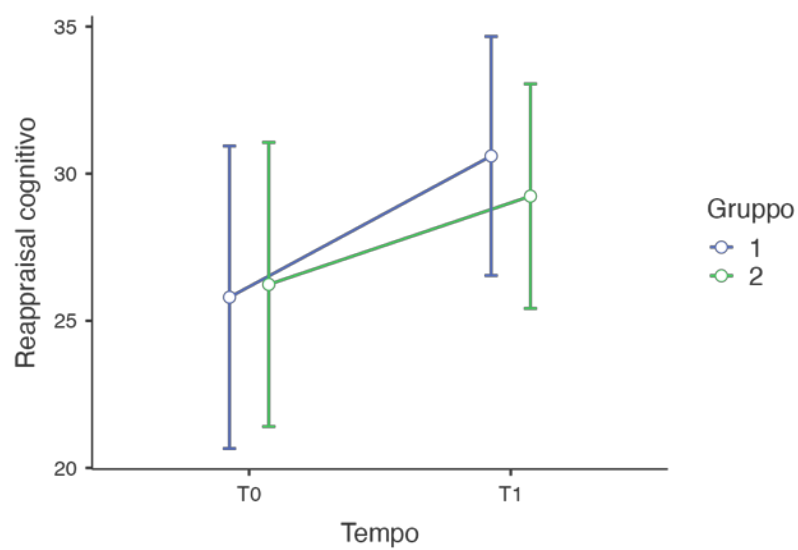
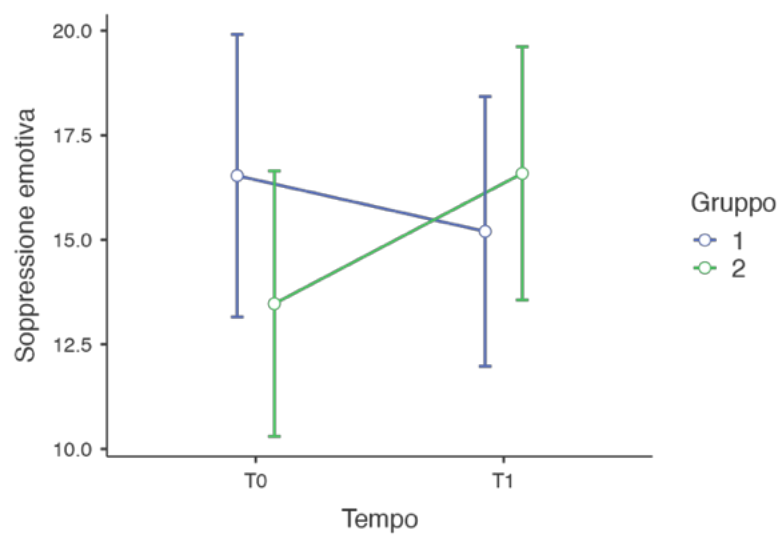
Gruppo 2=Gruppo di controllo



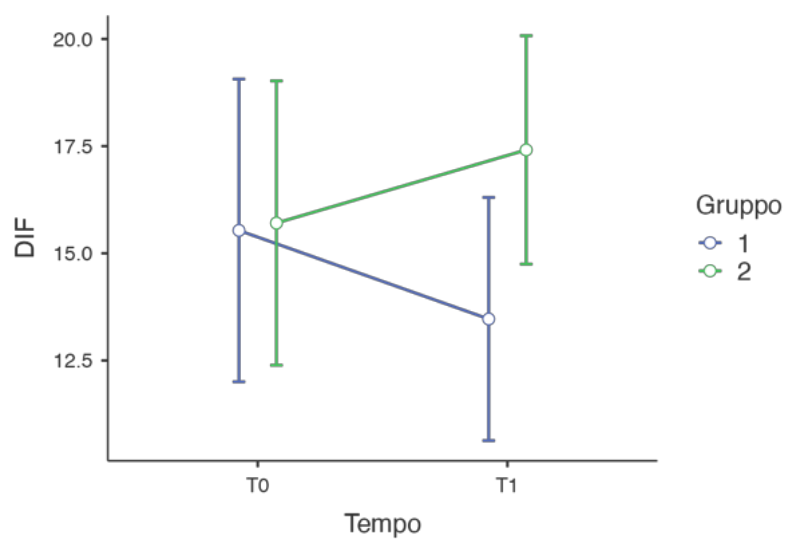
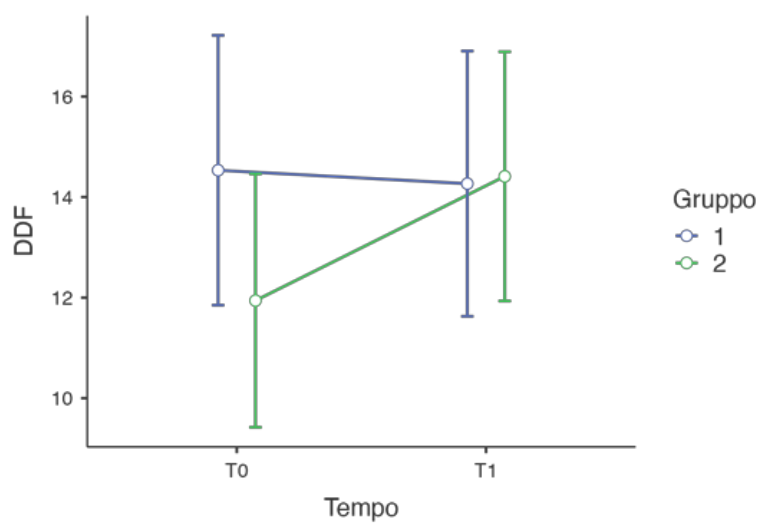
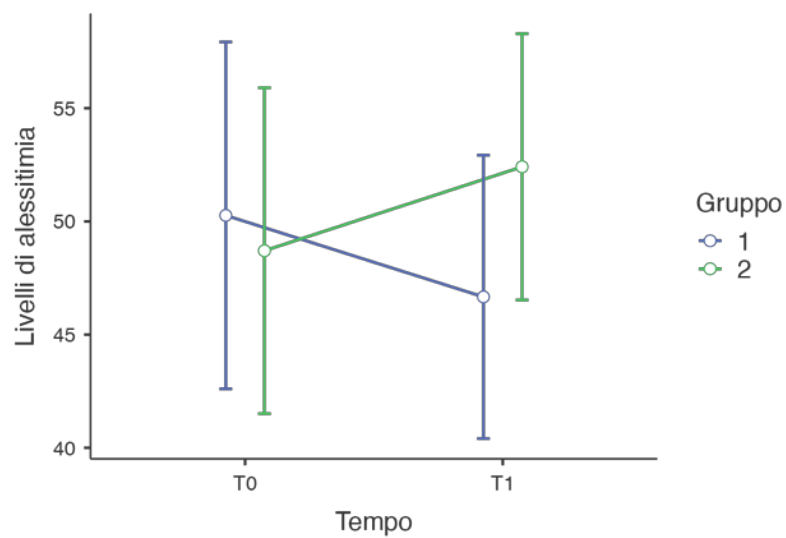
Gruppo 1= Gruppo sperimentale
Gruppo 2=Gruppo di controllo



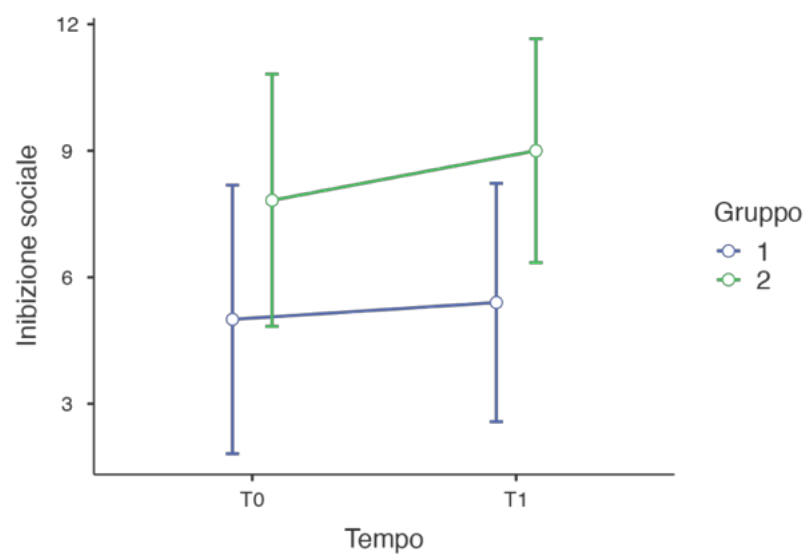
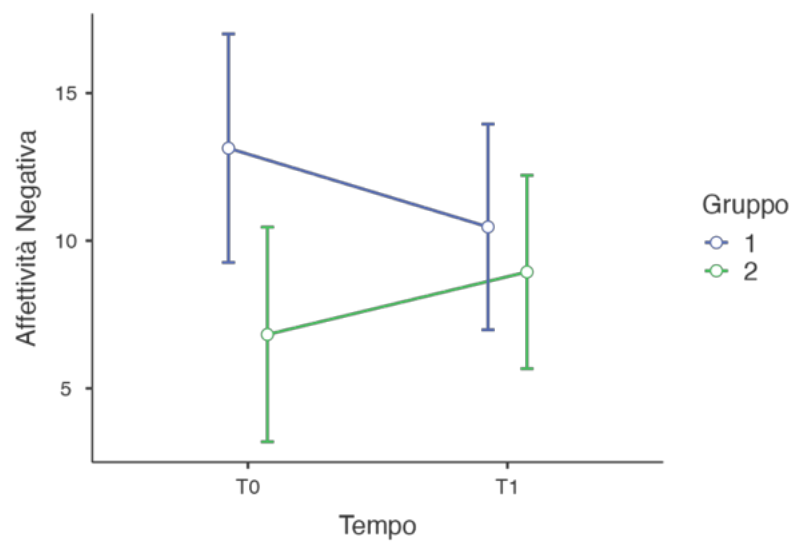
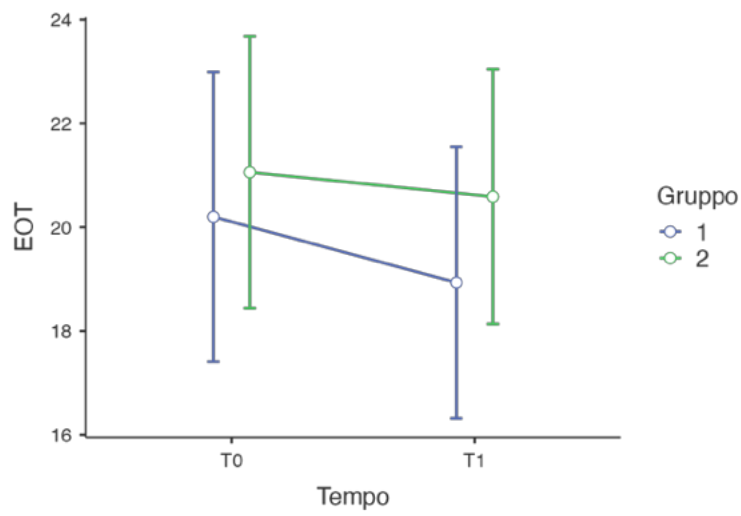
Gruppo 1= Gruppo sperimentale
Gruppo 2=Gruppo di controllo



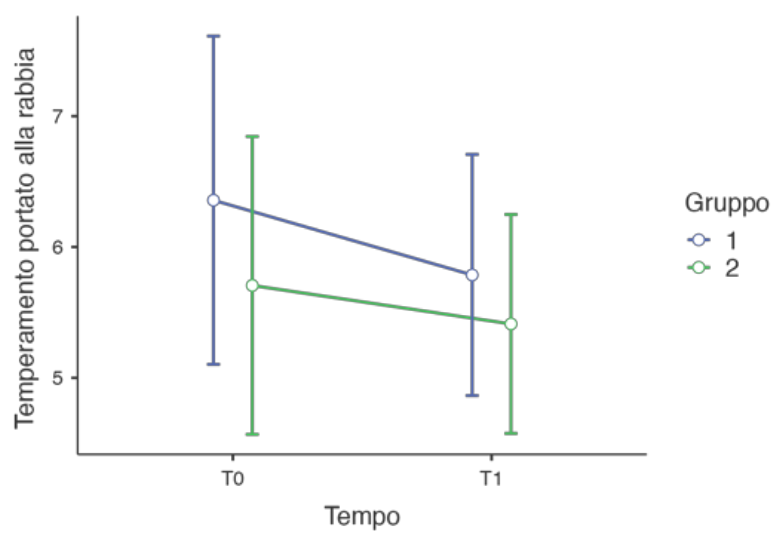
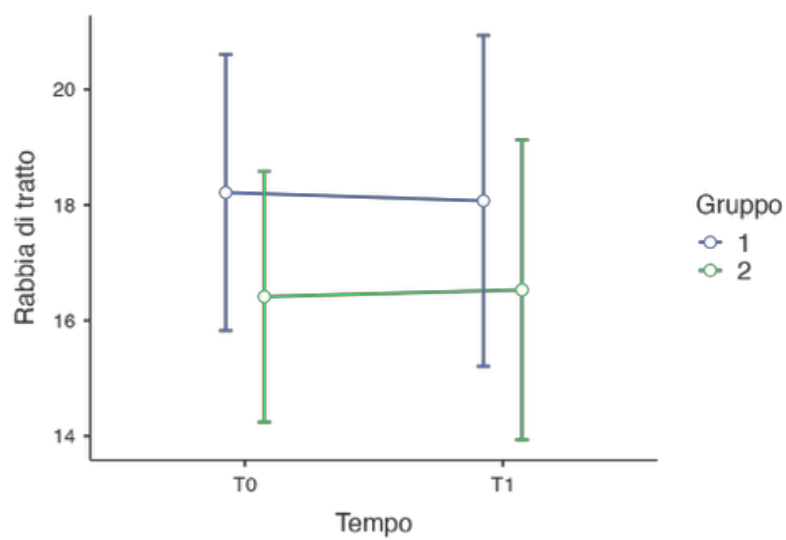
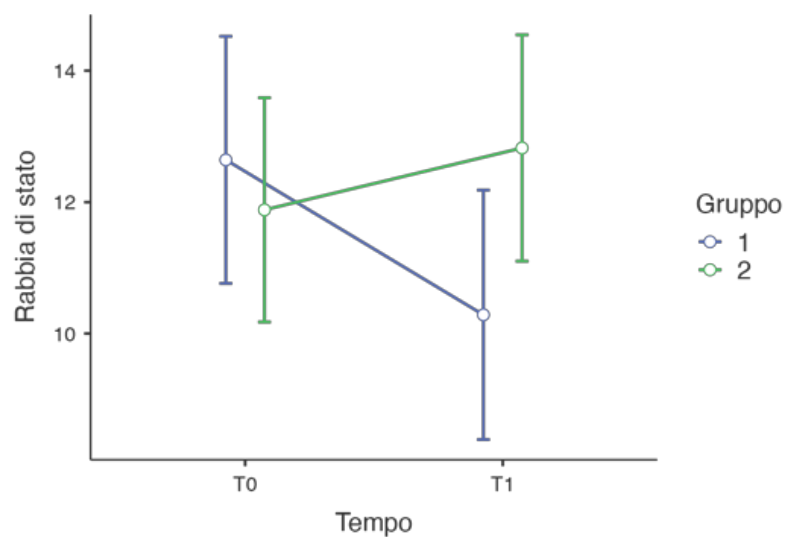
Gruppo 1= Gruppo sperimentale
 Gruppo 2=Gruppo di controllo



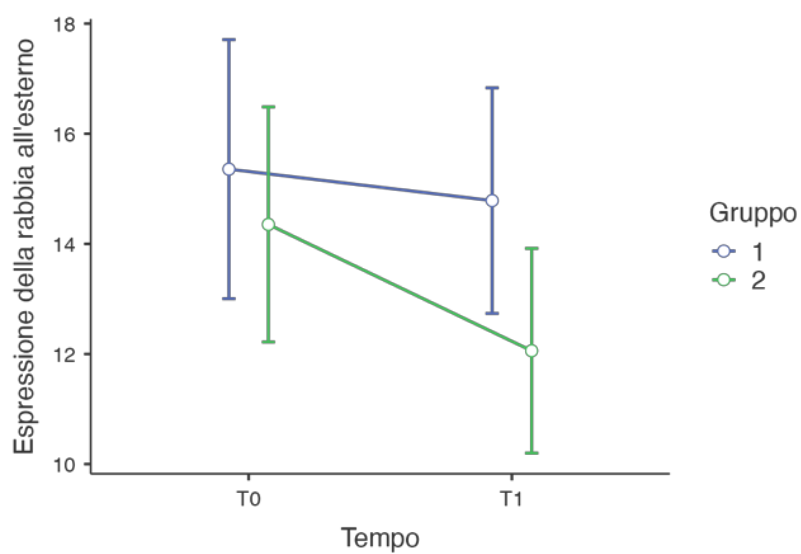
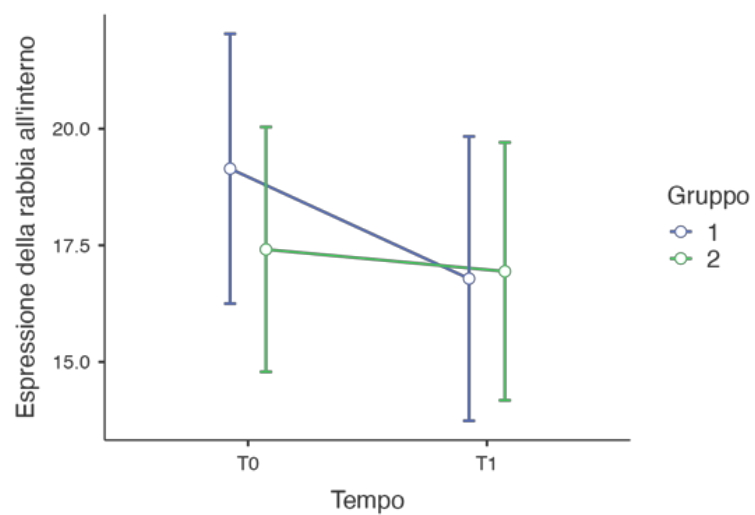
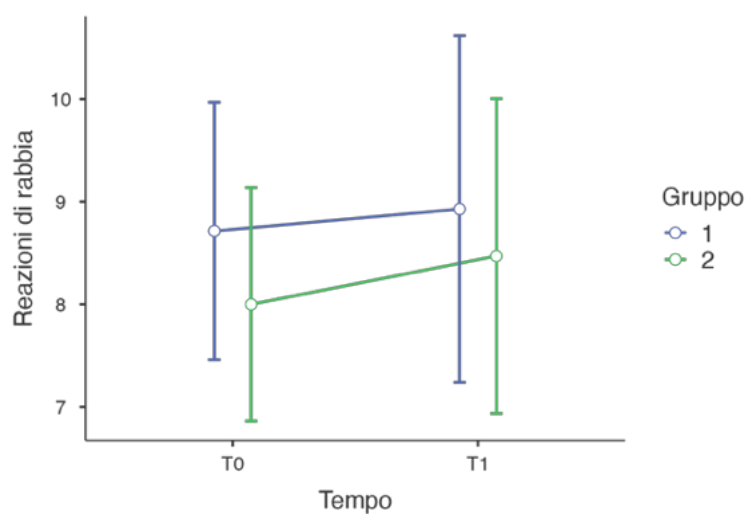
Gruppo 1= Gruppo sperimentale
Gruppo 2=Gruppo di controllo



Gruppo 1= Gruppo sperimentale
Gruppo 2=Gruppo di controllo



Gruppo 1= Gruppo sperimentale
 Gruppo 2=Gruppo di controllo



Gruppo 1= Gruppo sperimentale
Gruppo 2=Gruppo di controllo

