

INTRODUZIONE

Così come risulta sorprendente la differenza da persona a persona circa la modalità di comparsa, il decorso e l'eventuale "guarigione" dal disturbo da attacco di panico, così risulta singolare l'esperienza soggettiva nel vivere e nell'affrontare tale condizione. Guardare la stessa cosa in modo diverso è la conseguenza diretta della soggettività che caratterizza la nostra esperienza: l'elaborazione cognitiva è assolutamente legata alla propria storia personale.

Da qui, la ragione di questa trattazione, finalizzato ad indagare non solo gli aspetti prettamente oggettivi del Disturbo da Attacchi di Panico, ma soprattutto evidenziare l'esperienza qualitativamente peculiare della persona che ne soffre.

La persona che vive l'esperienza del panico cerca una ragione alla propria sofferenza e la maggior parte delle volte cerca una spiegazione che sia plausibilmente controllabile quindi una spiegazione organica, medica. Da qui la corsa al Pronto Soccorso o la visita dal medico generico, richieste di cure ed esami per le palpitazioni, i tremori, le vertigini ecc.

Eppure l'attacco di panico ha la sua ragione, ha una funzione ben precisa: quella di essere un "campanello di allarme" che funge da protezione alla persona e suggerisce che qualcosa "non sta andando per il verso giusto". Il percorso da "malattia somatica a problema psicologico" non è semplice e lineare in quanto la sintomatologia che caratterizza l'attacco di panico è davvero disarmante, una sorta di tempesta neurovegetativa incomprensibile che genera una paura e un'angoscia tale da portare la persona a pensare di stare per impazzire, o morire.

L'intento di questo elaborato è quello di fornire al lettore una visione il quanto più completa di tale disturbo. Una conoscenza che permette al paziente di orientarsi verso la scelta di un trattamento e non solo. Il paziente spesso oppresso dal timore che le crisi di panico possano non avere fine e condurlo alla morte, trae certamente sollievo dal sapere che quanto gli accade è riconoscibile e codificato come disturbo a sé, con un suo confine temporale e con una sua eziopatogenesi psichica ben precisa. Inoltre il disturbo da attacchi di panico è una categoria diagnostica estremamente "alla moda" e ne soffrono veramente un

numero incredibile di persone: non sapersi gli “unici” può aiutare i pazienti a sentirsi meno soli.

ASPETTI CLINICI E NOSOGRAFICI

Gli attacchi di panico, caratterizzati da attacchi acuti e ricorrenti di forte ansia associati a intensi sintomi di natura fisiologica, motoria e cognitiva, vanno intesi come “paura senza oggetto”.

Una condizione di allerta che comporta tutta una serie di reazioni fisiche e cognitive di fronte a un pericolo. La paura è, quindi, la valutazione del pericolo; l'ansia è lo stato emotivo spiacevole evocato quando la paura è stimolata.

L'ansia è generalmente considerata reazione normale se attivata da un pericolo “realistico” e scompare quando questo non è più presente. Se il livello di ansia è fortemente sproporzionato rispetto al rischio e alla gravità del possibile pericolo e se continua anche quando non esiste più un pericolo oggettivo, la reazione è dunque considerata anormale.

ATTACCO DI PANICO – DISTURBO DA ATTACCHI DI PANICO CRITERI DIAGNOSTICI

Criteri Diagnostici DSM-IV° per l'attacco di panico:

Un periodo definito di intensa paura o disagio, durante il quale quattro (o più) dei seguenti sintomi si sono sviluppati improvvisamente e hanno raggiunto il picco nell'arco di 10 minuti:

- 1) palpitazioni; cardiopalmo o tachicardia.
- 2) Sudorazione
- 3) Tremori o scosse
- 4) Dispnea o sensazione di oppressione
- 5) Sensazione di soffocamento
- 6) Dolore o fastidio al petto
- 7) Nausea o disturbi addominali

- 8) Sensazione di sbandamento, instabilità, stordimento o svenimento
- 9) Derealizzazione (sensazione di irrealtà) o di depersonalizzazione (essersi staccati da se stessi)
- 10) Paura di perdere il controllo o di impazzire
- 11) Paura di morire
- 12) Parestesie (sensazione di torpore o formicolio)
- 13) Brividi o vampate di calore

Tratto dal DSM – IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

La partecipazione e l'erronea interpretazione degli stessi sintomi d'ansia possono innescare il circolo vizioso della "paura della paura" e arrivare così al Disturbo di

Criteri diagnostico DSM-IV° per il disturbo di attacchi di panico:

sia a) che b)

- a) attacchi di panico inaspettati o ricorrenti
- b) almeno uno degli attacchi è stato seguito da un mese (o più) di uno (o più) dei seguenti sintomi:
 - 1) preoccupazione persistente di avere altri attacchi
 - 2) preoccupazione a proposito delle implicazioni dell'attacco o delle sue conseguenze (ad esempio: perdere il controllo, avere un attacco cardiaco, "impazzire")
 - 3) significativa alterazione del comportamento correlata agli attacchi.

Gli attacchi di panico non sono dovuti a effetti fisiologici diretti di una sostanza o di una condizione medica generale e non sono meglio giustificati da un altro disturbo mentale.

Tratto dal DSM – IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

panico.

La via comune finale del panico comporta un'intensa attivazione del sistema nervoso centrale e autonomo. Spesso l'attacco di panico è accompagnato da un

senso di pericolo o di catastrofe imminente e da un bisogno impellente di allontanarsi.

Gli attacchi che non sono costituiti perlomeno da quattro sintomi, sopra elencati, si definiscono attacchi “pausintomatici”.

Un attacco di panico non porta necessariamente ad essere diagnosticato come specifico Disturbo da Attacchi di Panico (DAP) o disturbo di Panico (DP), in quanto può manifestarsi in numerosi disturbi d’ansia che vanno dalla Fobia Sociale, alla Fobia Specifica, al Disturbo Post-Traumatico da Stress, al Disturbo Acuto da Stress.

La specificità dei sintomi somatici dell’AP non è rappresentata dalla loro qualità ma dalla loro manifestazione acuta: rapida insorgenza, breve durata e massima intensità.

I sintomi sono prevalentemente di tipo cardiovascolare (tachicardia, dolore localizzato o diffuso al torace talora con irradiazioni agli arti superiori, ecc.); non è raro l’aumento del ritmo respiratorio con conseguente iperventilazione. Altri sintomi somatici frequenti sono nausea, disturbi gastrici ed aumento della peristalsi intestinale accompagnata talvolta da diarrea e dolori addominali. Abbastanza spesso vengono riferite anche vertigini soggettive, tremori diffusi, parestesie agli arti ed alla testa e cefalea; raramente è stata riscontrata un’elevazione della temperatura corporea.

Nel disturbo d’ansia i sintomi prevalenti possono essere suddivisi in due grandi categorie: fisici e psichici. Ai primi appartengono l’irrequietezza motoria, la sudorazione, la bocca secca, i tremori, le palpitazioni, la tachicardia, l’oppressione toracica, la sensazione di “mancanza d’aria”, il senso di vertigine e di sbandamento, l’affaticabilità fisica, il nodo alla gola, l’anoressia, i disturbi

gastrointestinali, la diarrea, la nausea, la cefalea da tensione, l'ipertensione sistolica, le vampate di caldo, i brividi ed i malesseri fisici. Alla categoria dei sintomi psichici appartengono l'apprensione, il senso di attesa (angosciosa), l'aumento di tensione, il senso di paura per la previsione del pericolo, la preoccupazione e l'ipervigilanza, l'irrequietezza e l'impazienza, l'affaticabilità, la distraibilità, la difficoltà a concentrarsi, i disturbi della memoria e del sonno.

Dal momento che tali sintomi sono così travolgenti, molti pazienti rifiutano l'idea di avere un disturbo mentale e insistono sul fatto che si tratti di una condizione medica.

Il **primo attacco** è, solitamente, il più complesso sul piano sintomatologico così come da rappresentare a distanza di tempo la chiave di lettura indispensabile per comprendere l'evoluzione successiva del disturbo. Le caratteristiche di criticità, la ricca sintomatologia neurovegetativa ed il successivo timore del ripetersi della terribile esperienza consentono nella maggior parte dei casi di indirizzare la diagnosi. In alcuni casi la sintomatologia dell'attacco di panico tende a risultare meno evidente e ad assumere forme e contenuti meno tipici.

L'esordio del disturbo si colloca in due periodi di vita in cui il rischio di avere il primo attacco di panico è maggiore: tra i 15 e i 19 anni e tra i 25 e i 30 anni, in media 22,5 anni. Si tratta di età in cui si diventa progressivamente più indipendenti e, quindi, è più alto il rischio di sentirsi solo e privi di protezione. In questi periodi avvengono importanti cambiamenti nella vita di una persona: ci si distacca dai genitori, si inizia a lavorare, si è maggiormente esposti alla possibilità di rottura traumatica di legami affettivi e all'uso di alcool e sostanze stupefacenti, aglioli cocaina, amfetamine (quindi anche liectasy), allucinogeni

(LSD) e derivanti della cannabis (marijuana, hashish ecc.). Queste sostanze inducono facilmente tachicardia e stati di eccitazione nonché stati di derealizzazione e depersonalizzazione che possono facilitare un'interpretazione patologica della sintomatologia e quindi un attacco di panico. Gli attacchi di panico possono manifestarsi alle prime esperienze o anche dopo anni di utilizzo intenso. L'uso prolungato può favorire la comparsa di attacchi di panico non solo nel periodo di intossicazione acuta, ma anche nei momenti di astinenza. Anche l'utilizzo di sedativi (eroina, alcool), nicotina, caffeina, farmaci (ansiolitici) se l'utilizzo è in eccesso, producono effetti simili al panico come tachicardia, ansia, tensione muscolare, insonnia, dispnea. I farmaci che dovrebbero combattere l'ansia sono forti induttori di panico. Naturalmente, sotto la loro copertura il paziente sta bene, ma quando subentra la fase di astinenza, dopo una sospensione magari improvvisa, i sintomi ricompaiono, a volte potenziati (effetto boomerang). Numerosi altri farmaci sono in grado di indurre sintomi facilmente associabili al panico: tra questi, i farmaci antidiabetici e i farmaci in grado di abbassare drasticamente la pressione e di indurre ipotensione ortostatica (per esempio, i diuretici).

La frequente osservazione di manifestazioni attenuate ed atipiche del DP e dell'agorafobia, in assenza della fenomenologia del disturbo, ha condotto all'introduzione del concetto di *spettro* panico-agorofobico (Cassato et al., 1999). Il modello di **spettro panico-agorofobico** costituisce un completamento agli attuali sistemi categoriali ed assume un particolare valore sul piano diagnostico ed ai fini dell'indagine epidemiologica e clinico psicopatologico. Inoltre fornisce una chiave di lettura per le manifestazioni sintomatologiche meno tipiche e per le modalità comportamentali e le caratteristiche personalistiche osservate in una

parte di pazienti. Il modello di spettro attribuisce, quindi, un rilievo clinico fondamentale non solo al disturbo conclamato, ma anche alle sue manifestazioni parziali, atipiche e attenuate, e comprende:

- sintomi nucleari, atipici e subclinici;
- segni, sintomi isolati, gruppi di sintomi e pattern;
- comportamenti, che possono rappresentare i precursori di una condizione psicopatologica che può evolvere o meno verso la sua piena espressione;
- sintomi residui o sequele di un pregresso disturbo conclamato;
- caratteristiche temperamentali e personologiche.

Talora, nel DAP, sono presenti esclusivamente sintomi fisici e mancano sentimenti di ansia soggettiva o sintomi cognitivi, quali il timore di impazzire, di perdere il controllo o di morire. In altri casi i sintomi maggiormente rappresentati sono di tipo psicosensoriale, quindi esperienza di camminare sulla gomma-piuma o sul velluto, di mantenere a fatica l'equilibrio durante la deambulazione o la stazione eretta, sensazione di ottundimento cerebrale, di ovattamento, di disorientamento nei parametri spazio-temporali, ipersensibilità agli stimoli visivi ed olfattivi o sensazione transitoria di perdita della vista o dell'udito. Altri sintomi considerati atipici, in quanto non compresi nei criteri dei manuali diagnostici internazionali, sono la sensazione di non poter controllare il bisogno di urinare o defecare, la cefalea e le esperienze improvvise di stanchezza o di tristezza immotivata. Talvolta questi sintomi mancano della caratteristica di parossismo, assumendo la connotazione di sintomi inter o post-critici.

Lasciato a sé il Disturbo da Attacchi di Panico tende ad avere un decorso caratterizzato da alti e bassi (sfr Rovetto, 2003).

All'esordio del Disturbo di Panico gli episodi critici possono comparire con una frequenza variabile, ma la media è perlopiù di 2-4 per settimana; altre volte possono manifestarsi numerosi nei primi giorni di malattia e, quindi, diminuire nelle settimane successive. Non sono rari gli episodi critici ripetuti, talora anche con intervalli brevissimi, oppure subentranti, che possono configurarsi come uno "stato di male panico".

In alcuni casi gli attacchi si presentano moderatamente frequenti (per esempio una volta a settimana) e mantengono per mesi tale regolare cadenza. In altri casi, invece, seguono settimane o addirittura mesi senza attacchi o con attacchi molto rari.

Alcuni soggetti possono avere crisi episodiche con intervalli di remissione di anni, mentre altri manifestano una sintomatologia grave in modo continuativo.

L'esordio tipico del Disturbo da Attacchi di Panico è rappresentato da un attacco di panico di elevata intensità che irrompe all'improvviso nel corso delle normali attività quotidiane. Almeno nel 90% di coloro che sviluppano un DAP il primo episodio critico avviene fuori casa. Molto spesso, il primo attacco si verifica all'improvviso in situazioni che solo successivamente possono divenire oggetto di evitamento: al cinema, guidando l'auto, facendo acquisti al supermercato.

Le condotte di evitamento si strutturano, nella maggior parte dei casi, con il perdurare delle crisi e per la tendenza ad associare gli attacchi con situazioni o luoghi specifici. Evitando di rimanere soli, di allontanarsi da casa, di recarsi in luoghi affollati, di usare mezzi pubblici, ecc. gli attacchi di panico divengono meno frequenti e più tolleranti.

Di fatto però, oltre due terzi dei pazienti con DP, presentano condotte di evitamento di tipo agorafobico.

L' **Agorafobia** è definita dal DSM-IV-TR come reazione ansiosa indotta dal fatto di trovarsi in situazioni strane da cui la fuga potrebbe essere difficile (o imbarazzante), in cui compaiono sintomi acuti simili al panico (esempio la paura di avere un attacco improvviso di vertigine o diarrea).

Nella sua forma più grave l'agorafobia costringe la persona a rimanere nella propria abitazione e possibilmente mai da solo. In genere, l'agorafobia si sviluppa dopo una serie di attacchi di panico. In alcuni casi ne basta uno, anche pausintomatico.

In molti casi queste esperienze agorafobiche risultano attenuabili se il paziente è accompagnato da qualcuno di cui si fida. Con il peggiorare dell'agorafobia il paziente diventa sempre più dipendente dai propri accompagnatori: ciò in genere coinvolge l'intera famiglia e può provocare una riduzione della capacità di lavorare e compiere attività quotidiane. Non tutti i pazienti con attacchi di panico sviluppano agorafobia.

In genere, l'agorafobia si manifesta nel primo anno di attacchi di panico ricorreti, soprattutto nei casi in cui la lettura della propria sintomatologia sia particolarmente catastrofica. Spesso, però, l'agorafobia compare dopo un singolo episodio pausintomatico, o anche a seguito di sintomi in apparenza modesti, quali diarrea o cistiti che inducono urgenza urinaria.

A riguardo sembra indicativo il fatto secondo il quale pazienti affetti da DAP frequentemente temono anche l'altro di essere incontinenti. Si tratta di una reazione fisiologica conseguente allo stato di ansia e di paura che, in condizioni di pericolo reale, risulterebbe oltremodo funzionale all'organismo nel favorire l'attacco o la fuga. Vi sono infine, vari casi di agorafobia senza attacchi di panico.

Raramente, possono essere presenti fobie meno comuni e non caratteristiche della sindrome agorafobica: alcuni pazienti presentano ansia anticipatoria particolarmente intensa e aumento della frequenza degli attacchi di panico durante i pasti o in altre attività abituali (lavandosi i capelli, facendo la doccia, durante i rapporti sessuali ecc.). In genere il primo attacco viene associato a queste attività, stabilendo, più o meno apertamente, delle connessioni e dei rapporti causali.

Nel corso dei pasti, l'atto della deglutizione può accompagnarsi alla sensazione e al timore di soffocare; di conseguenza i pazienti possono ridurre in maniera consistente l'apporto alimentare, limitandosi spesso alla sola ingestione di liquidi. In breve tempo, si assiste così ad un calo ponderale marcato e ad un decadimento delle condizioni generali (pseudoanoressia).

Nella pratica clinica non è sempre facile distinguere tra agorafobia e fobia sociale: generalmente le persone con fobia sociale sono particolarmente spaventate dalla possibilità di apparire ridicole o di essere rifiutate dagli altri, mentre nell'agorafobia il paziente evita soprattutto la possibilità di stare male. I due aspetti possono facilmente coesistere.

Sintomi fobico-sociali, riconducibili al timore di essere umiliati per l'insorgenza di crisi di panico in pubblico, possono costituire la sola manifestazione del DP, così come l'elaborazione ipocondriaca di sintomi critici: palpitazioni isolate o una lieve difficoltà respiratoria sono ad esempio interpretate come prodromi di infarto o di una crisi d'asma.

I pazienti possono riferire disagio in situazioni che rievocano le preoccupazioni ipocondriache quali recarsi in ospedale, cimiteri, leggere articoli o ascoltare

conversazioni inerenti ad argomenti medici, controllare il referto di esami di laboratorio o strumentali.

Alcuni pazienti tendono ad interpretare in modo alterato, patologico e patogeno, sensazioni fisiche anche innocue come ad esempio in semplice mal di testa. D'altro canto, la particolare attenzione prestata dai pazienti al loro corpo e i loro peculiari processi cognitivi possono facilmente trasformare sporadici sintomi d'ansia in un vero e proprio attacco di panico. Se una persona ha provato l'esperienza di molte sensazioni sgradevoli, può temere il ritorno e fare di tutto per evitarle. Si possono così sviluppare aspettative verso le situazioni che possono indurre le sensazioni già sperimentate; queste aspettative, a loro volta, possono provocare un'ansia anticipatoria che facilita la comparsa dei sintomi e aumenta la focalizzazione dei sensi sulle sensazioni temute.

L'**ansia anticipatoria** corrisponde quindi alla perenne preoccupazione del paziente DAP su dove, come e quando avverrà l'attacco successivo. Un crescente timore che le crisi possono ripetersi comincia a pervadere l'intera esistenza del paziente che diviene ansioso, teso, timoroso e vive in uno stato di continua apprensione e ipervigilanza definito "stato persistente di allerta".

La "**paura della paura**" in cui si anticipa con il pensiero, a causa delle precedenti esperienze traumatiche, la paura di morire, di impazzire, di perdere il controllo attiva il **circolo vizioso dell'ansia** che è in grado con tutta probabilità, di generare un ulteriore attacco di panico (Clark et al, 1999).

Detto altrimenti, il paziente mostra soprattutto paura di stare male e, quindi, dei sintomi della propria ansia che vengono vissuti, a loro volta, con intensa ansia. Dopo aver sperimentato numerosi attacchi di panico, diventa particolarmente attento alle proprie sensazioni corporee e le interpreta come un segno

premonitore di ulteriori attacchi. Queste diventano sempre più condizionati da situazioni esterne e da ciò deriverebbe l'agorafobia (cfr. Goldsteine e Chambless, 1978, cit in Rovetto 2003).

Mentre è possibile in qualche modo ridurre e controllare l'ansia anticipatoria allontanandosi dalla situazione temuta o cercando rassicurazioni in una persona di fiducia, quando l'attacco di panico comincia non può più essere bloccato. L'attacco di panico si verifica secondo una reazione "tutto o nulla" che sfugge ad ogni controllo quando il meccanismo è innescato (cfr Rovetto, 2003). Se l'ansia anticiparia raggiunge elevati livelli d'intensità, può risultare invalidante e generare disagio maggiore degli stessi episodi critici.

In circa un terzo dei pazienti con DAP sono presenti manifestazioni psicosensoriali e **Depersonalizzazione – Derealizzazione**. Le prime compaiono nelle prime fasi del disturbo solamete durante le crisi; in seguito possono presentarsi anche nelle fasi intercritiche. Le seconde si presentano durante gli attacchi di panico con elevati livelli di ansia.

La depersonalizzazione è un'esperienza di distacco ed estraneità, vissuta dal soggetto, nei confronti della propria interiorità psichica, del proprio corpo, del mondo esterno. Il paziente, pur con coscienza conservata e valida, riduce o perde quella capacità soggettiva di poter riconoscere come proprie le esperienze soggettive della sua vita psichica ed il proprio corpo, nonché la capacità di riconoscere la stabilità e la continuità del mondo esterno. A seconda che il soggetto avverta come estraneo il suo Io psichico, il suo corpo o la percezione del mondo esterno si parla di :

Depersonalizzazione autopsichica: è il soggetto che si sente cambiato, diverso, impersonale e vago; viene vissuta l'esperienza per cui la propria vita psichica o

alcuni aspetti di essa evocano un sentimento di estraneità e di non appartenenza; si associa un colorito affettivo spiacevole, per lo più ansioso e non di rado il soggetto manifesta il timore di impazzire.

Depersonalizzazione allopsichica o derealizzazione: è l'ambiente a divenire estraneo; irreale, non familiare per l'individuo; ci si trova come all'interno di una grande recita. Le cose sembrano strane, le persone automi.

Una delle componenti dell'ansia che maggiormente induce depersonalizzazione e derealizzazione è l'iperpnea: basta respirare per qualche minuto con più intensità del necessario e ci si sente improvvisamente depersonalizzati. Bisogna comunque considerare che le esperienze di depersonalizzazione e derealizzazione non si manifestano isolatamente ma concomitanti ad una serie di sintomi fisici che con tutta probabilità fanno credere alla persona di stare per morire, impazzire o avere un ictus o qualsivoglia malattia organica.

Le palpazioni sono tra i sintomi maggiormente presenti nel DAP e si possono manifestare in diversi modi:

Cadioplasmo: il cuore batte in modo estremamente vigoroso quasi a sentirlo in gola;

Tachicardia: la frequenza del battito cardiaco è molto alta;

Aritmia: il ritmo cardiaco si fa irregolare, a volte possono comparire anche dei battiti extra o mancare alcuni battiti e queste sensazioni vengono spesso percepiti come catastrofici segnali di malattia e di morte.

I sintomi cardiaci possono essere così terrorizzati da indurre ulteriore tachicardia o aritmia, o altri sintomi della serie ansiosa, confermando così sempre più al soggetto che l'infarto e la morte sono incombenti.

La sudazione è profonda nei soggetti DAP. Se la sudorazione eccessiva si manifesta in quasi tutte le crisi d'ansia, indipendentemente da altre persone, si parla di attacchi di panico, altrimenti di fobia sociali. Alcuni pazienti, particolarmente propensi a sudare, hanno manifestazioni molto più ridotte (per esempio, una sudorazione limitata alla fronte o ai palmi delle mani); tuttavia, quando percepiscono le prime gocce di sudore, si autoconvincono che la crisi stia arrivando e ciò li fa precipitare sempre più nella spirale del panico. Altri soggetti non sudano per niente ma ne hanno la sensazione poiché avvertono brividi sotto la pelle (parestemie): convinti di arrossire, di sudare e di avere altre terribili manifestazioni si agitano sempre più, mentre non mostrano all'esterno alcun sintomo.

I tremori possono essere a scosse fini o grossolane. Vi sono pazienti in crisi di panico che affermano di tremare e non lo manifestano esternamente e, al contrario, pazienti con tremori talmente vistosi da far pensare ad una crisi isterica. I tremori derivano da una tensione muscolare, che a sua volta è indotta dall'ansia (per preparare all'aggressione o alla fuga). Questa tensione muscolare è dovuta alla contrazione spasmodica delle fibre che si contraggono tutte assieme e poi si rilassano contemporaneamente. Da ciò, semplificando un po', può derivare il tremore, un po' come avviene quando si solleva un peso eccessivo. La paura di morire, di impazzire e di perdere il controllo fa aumentare l'ansia e questa si associa a tensione muscolare che aumenta in tremori.

La sensazione di soffocamento è una tra le sensazioni più terrificanti che la persona possa vivere. Il nostro sistema nervoso reagisce in modo intenso nei confronti dell'anossia, ossia della mancanza di ossigeno. La sensazione di soffocamento, quindi, induce il bisogno di respirare in modo più intenso. Questo

umento del respiro che, in effetti, non è necessario, crea forti alterazioni, che a volte indurranno sistemi ancora più preoccupanti.

I dolori toracici, di solito, si manifestano come trafitte, come un insopportabile rigidità o come spasmo dell'intera cassa toracica, simulando una condizione di ischemia del miocardio (angina pectoris o infarto).

Nausea o disturbi addominali sono la conseguenza dell'interpretazione erranea del paziente DAP relativo al blocco della digestione e dell'arresto della fame che conseguono all'attacco di panico.

Le sensazioni di sbandamento, di instabilità, di testa leggera o di svenimento possono essere indotti da numerose cause, quelle veramente gravi sono davvero rare e comunque porterebbero a facili diagnosi, mentre i capogiri e le sensazioni di svenimento che affliggono i nostri pazienti sono generalmente indotti da cause banali quali ad esempio diete, sindrome premestruale, luci al neon, ipotensione. Chiaramente, i pazienti DAP non "accontentano" di spiegazioni vere e rassicuranti, ma sembrano preferirne altre, false e terrificanti (come ictus, pazzia, epilessia) e si angosciano ulteriormente pensando alle conseguenze di queste presunte patologie (morte, manicomio, invalidità). Alcuni pazienti affermano di vedere girare tutto ciò che hanno intorno e di doversi attaccare a un muro per non cadere, altri si devono sedere. In casi come questi, ovviamente, occorre eludere fattori organici (disfunzioni del vestibolo, ipotensione ortostatica, sindrome di Menière ecc.) ed importante anche verificare anche che questa condizione non sia stata indotta dall'iperpnea o da uso sconsigliato di farmaci (per esempio abuso di benzodiazepine, BDZ).

Parestesie, brividi, vampate di calore, pelle d'oca, intorpidimenti, bruciori, formicolii si possono manifestare sulle mani o nella zona attorno alla bocca, nel

viso o anche nei piedi. Sono fenomeni in gran parte indotti dall'abitudine a respirare troppo intensamente quando sale il livello d'ansia, ma di per sé non sono sintomi pericolosi. Questi sintomi possono essere anche correlati a sbalzi ormonali, sbalzi di pressione, e a tutte le lievi turbe circolatorie successivamente aumentate dall'ansia.

A seconda se prevalgono i sintomi respiratori, cardiaci o dissociativi il panico si suddivide in tre sottotipi:

1. La dispnea legata a una disregolazione del sistema di riconoscimento del soffocamento è un sintomo tipico del DP su base organica, cui si associano tachicardia, costrizione o dolore toracico, senso di soffocamento e paura di morire.
2. Sintomi cardiaci con palpitazioni, tremori, vertigini, sudorazioni intense, paura di morire si associano, invece, a una più probabile evoluzione verso l'aragofobia.
3. Sintomi associativi con paura di perdere il controllo e derealizzazione, depersonalizzazione, vertigini, alterazione del senso del tempo, sono più frequentemente collegati ad altri disturbi psichiatrici, con facile evoluzione in depressione e frequente associazione con abuso di sostanze.

In tutte queste condizioni di panico il sentimento di impotenza è tipico e ciò lo accomuna alla depressione; di fatto ci si sente incapaci di reagire, soli e impotenti.

Dal 1994 si incominciano a distinguere tre diversi tipi di attacco di panico (APA, 1994) in base alla situazione nella quale si manifestano. Questo fu un passo molto importante per comprendere l'esperienza soggettiva di questi attacchi e oggi distinguiamo tra:

1. **Attacchi di panico spontanei o inattesi:** compaiono all'improvviso come un "fulmine a ciel sereno" in assenza di fattori scatenanti immediatamente evidenti;
2. **Attacchi di panico situazionali:** nei quali l'attacco di panico insorge in situazioni predisponenti, quasi invariabilmente si manifesta subito durante l'esposizione dello stimolo scatenante situazionale;
3. **Attacchi di panico anticipatori:** nei quali l'attacco compare prima di affrontare una situazione che spaventa il paziente che lo sta affrontando, oppure quando sta pensando a qualcosa di particolarmente angoscioso.

Per poter effettuare una diagnosi di disturbo di panico è necessario che si manifestano degli attacchi di panico spontanei o inattesi. Il termine "spontaneo" non implica la mancanza di una causa sia essa interna o esterna al soggetto, ma sta a sottolineare che nel momento dell'attacco non è presente una situazione di per sé in grado di costituire motivo di ansia per il paziente. Gli attacchi situazionali si verificano, invece, in un contesto di aspettativa ansiosa determinata dal confronto con situazioni temute.

E' importante osservare che nella maggior parte dei pazienti con DAP l'esposizione a situazione ansiogene aumenta solamente la possibilità di avere un attacco, ma non è invariabilmente associata ad esso come avviene in altri pazienti fobici.

Gli episodi critici del DAP differiscono notevolmente per intensità e caratteristiche fenomeniche, anche se riconoscono alcuni fondamentali aspetti in comune.

- la comparsa dei sintomi è improvvisa e drammatica;
- la durata delle crisi è breve e può variare da pochi secondi o minuto ad un massimo di mezz'ora, un'ora;
- l'esperienza ansiosa è vissuta dal paziente come non derivabile psicologicamente e si accompagna ad un penoso senso di impotenza di minaccia per la propria integrità fisica e/o psichica;
- è spesso presente una fase post/critica consistente in un periodo anche prolungato, fino a molte ore, con marcata astenia, sensazione di "testa vuota", difficoltà nella deambulazione, sensazione di sbandamento, vertigini (Cassano G.B. et al., 1999).

Numerosi pazienti con attacchi di panico diurni presentano occasionali **attacchi notturni** (69% secondo Mellmann e Unde, 1989, 25% secondo Barlowe Cracke, 2000): spesso, sono soggetti con crisi diurne piuttosto frequenti ed intense. Di solito, gli attacchi di panico non avvengono durante la fase REM del sonno e non sono perciò correlati a incubi: compaiono piuttosto durante il passaggio tra la fase 2 e la fase 3, cioè nel momento in cui il sonno raggiunge la massima profondità. In ciò si distinguono dal "Pavor Nocturnus" (Disturbo da terrore nel sonno) che invece compare in fase di sonno profondo (fase 4). Il DAP condivide parte della sintomatologia con il Disturbo da Terrore nel Sonno; in questo tuttavia mancano, rispetto al panico, la coscienza e la memoria del fortissimo terrore provocato dall'attacco di panico notturno. Gli attacchi di panico notturni si manifestano prevalentemente tra le ore 1.30 e le 3.30 del mattino. Il paziente si

sveglia terrorizzato, sudando, con notevole tachicardia, dispnea e terrore di morire o impazzire. Le pupille sono estremamente dilatate, in alcuni casi il corpo può sembrare paralizzato: il paziente è incapace di esprimere a parole il suo terrore, spesso incapace anche a gridare. Si tratta di un'esperienza molto intensa, che può manifestarsi anche nei bambini. Alcuni pazienti hanno soprattutto attacchi notturni, perciò hanno paura ad addormentarsi e mettono in atto, la sera, una serie di rituali rassicuranti che possono diventare anche molto complessi. Nella fase in cui il sonno si approfondisce cambiano sia l'attività elettrica del sistema nervoso, sia il respiro, questo può essere rilevante per l'insorgenza di un attacco. Inoltre, è possibile che, numerosi pazienti con disturbi ansiosi assumano ansiolitici prima di dormire; questi ansiolitici ipnoinducenti sono piuttosto efficaci e rapidi, ma di effetto breve, per non lasciare strascichi di sedazione al mattino. Se un paziente assume una dose di ansiolitico alle 22:00, verso le 2:00 o le 3:00 del mattino il livello di questo prodotto nel sangue sarà sensibilmente diminuito e ciò potrebbe indurre uno stato di eccitazione di rimbalzo simile a una piccola fase di astinenza; l'interruzione di una cura con benzodiazepine è, in effetti, una delle cause riconosciute capaci di scatenare il panico. Anche durante il sonno i pazienti DAP sono molto reattivi dal punto di vista del sistema nervoso autonomo. I loro sistemi di autoregolazione sono sempre pronti ad innescare una reazione anche in conseguenza a stimoli realmente irrilevanti, che possono comparire anche di notte: apnea notturna, tachicardia notturna o fasi di improvvisa sudorazione. Queste situazioni diventano potenti stimoli induttori nei pazienti DAP.

La famiglia del paziente DAP sono coinvolti in prima persona poiché loro stessi sono a un tempo causa e oggetto di “perturbazioni dell’equilibrio affettivo” (V. Guidano 1988). Pur rimanendo consapevoli che a determinare il DAP non sia un’unica causa, ma vi entrano in gioco una serie di fattori predisponenti e scatenanti, alcune dinamiche familiari spesso caratterizzate da attriti, forti litigi, gelosi, creano uno sfondo conflittuale che rende il paziente ancora più angosciato, ipervigile, teso. Questo prototipo di famiglia dalle relazioni conflittuali può fungere da “cova” all’attacco di panico, che appare così come “campanello d’allarme” di una situazione evidentemente inopportuna, vista e considerata anche la sensibilità, precarietà e vulnerabilità che caratterizza la persona DAP. Così la persona DAP deve continuamente scegliere tra il “bisogno di protezione da un mondo vissuto come pericoloso e il bisogno di libertà e di indipendenza all’interno di questo mondo (...) ciò comporta una spiccata tendenza più o meno marcata dal comportamento autonomo, a qualsiasi perturbazione dell’equilibrio affettivo che possa essere percepita come perdita di protezione e/o perdita di libertà e indipendenza” (cfr Guidano, 1988). Il difficile equilibrio fra queste due polarità, desiderio di libertà e bisogno di protezione, comporta un alto rischio di scompenso, con manifestazioni ansiose e crisi di panico che tendono a ritenersi per il costituirsi di circoli viziosi di automantenimento del sintomo e della patologia scatenante.

Qualora la famiglia non sia tra i fattori di “mantenimento” della condizione patologica, entra comunque a far parte, da “spettatore” e/o da “comparsa”, nella scena drammatica e tragica che “l’attore malato” si trova costretto a vivere. Soprattutto nelle fasi iniziali, prima che sia stata fatta una diagnosi, ma anche nei mesi successivi, per i familiari è molto difficile comprendere ciò che lo stesso

soggetto non riesce a descrivere se non come paura di morire o impazzire. Incapaci di capire cosa stia succedendo, chiedono che cosa possono fare per aiutare il loro congiunto, o si arrabiano per la sua mancanza di volontà nell'affrontare la situazione; si sentono in colpa o compevolizzano il soggetto, minimizzando il problema nella speranza che "prima o poi passi". Tra l'altro la famiglia si trova, a volte, a condividere e a mantenere alcuni aspetti emozionali e comportamentali del paziente stesso. In primis è da tempo condivisa l'idea che l'ansia è una delle emozioni più facili da trasmettere; lo saranno così i familiari, questi tenderanno a essere preoccupati, attenti a non dire o a non fare cose che possono innescare la spirale della crisi. Inoltre sono spesso i familiari ad accondiscendere le situazioni di evitamento ed a essere accompagnatori rassicuranti in talune situazioni.

Il disturbo di panico implica la presenza di comportamenti, sensazioni, idee e/o processi di pensiero che possono essere insoliti, irrazionali, illogici, incoerenti e sgraditi. Questi elementi possono provocare angoscia e disagio e interferire con il funzionamento abituale dell'individuo. Se si accetta il presupposto secondo il quale la salute mentale riguarda il rapporto dell'individuo con il mondo, in quanto " ... è essenziale lo stato di un'intera persona, la quale non è riconducibile a un insieme di capacità operative (Gadamer H.G., 1993, tr. It. P.65), diventa allora evidente che, alla paura della sofferenza e al timore di essere irrecuperabile, si aggiungono l'ansia di non riuscire a individuare le reali cause del disturbo e l'incertezza dei rimedi. Il paziente teme anche le conseguenze sociali della propria malattia in termini clinici come "**stigma**" (Goffman E.,

1963). Queste credenze e stereotipi riducono la capacità dell'individuo di diagnosticare il proprio malessere e di chiedere aiuto.

In genere, per arrivare ad un adeguata formulazione del caso nonché per individuare alcuni aspetti causali della condizione di panico si cerca di definire quattro aspetti descrittivi come i “**4P**”: i fattori predisponenti, i fattori precipitanti, i fattori perpetuanti, i fattori protettivi”:

I **fattori predisponenti** sono quelli che inducono una vulnerabilità nei confronti di una determinata malattia. La predisposizione agli attacchi di panico può essere organica in quanto associati ad altre patologie organiche. Può essere ereditaria, delle malattie fisiche che implicano persistenti anomalie neurochimiche. La predisposizione può anche essere familiare, ossia “appresa” in famiglia in quanto l'ambiente fornisce condizioni particolari (come accennato precedentemente) che potrebbero rilevarsi predisponenti o svolgere funzioni scatenanti, oppure avere entrambi i ruoli.

I fattori predisponenti coinvolgono sempre i fattori cognitivi (cfr Rovetto, 1996). Tra questi possiamo includere anche atteggiamenti e convinzioni acquisiti durante l'infanzia e lungamente rinforzati dalle esperienze di vita o da idee irrazionali come ad esempio “non posso vivere se non sono amato”, “è terribile stare male”, “non è ammissibile fare brutte figure o essere rifiutati dagli altri”. Queste idee divengono patologiche quando si trasformano in obblighi e prospettano tremende catastrofi. Cognizioni maladattive possono essere acquisite con istruzioni verbali dirette, apprendimento per osservazione o esperienze traumatiche.

Arriviamo quindi a definire i **fattori precipitanti** intesi come stimoli o circostanze che favoriscono la comparsa del problema in pazienti predisponenti.

Rashin et al (1982) hanno riconosciuto che il 53% dei soggetti affetti da DP hanno vissuto situazioni di separazioni dai genitori durante l'infanzia.

Il DSM-IV-TR definisce “disturbo di ansia da separazione” una condizione che insorge prima dei diciotto anni, caratterizzata da ansia eccessiva determinata dalla separazione da figure di attaccamento o da luoghi ritenuti sicuri. Incombe la paura che qualcosa di terribile possa capitare alle figure di riferimento o che queste si allontanino. In genere, esperienze gravi di separazione per malattia, ospedalizzazione, o perdita di un genitore o comunque di tutte le condizioni in cui la figura di attaccamento non è presente, favoriscono la comparsa di una profonda insicurezza che si associa nell'età adulta all'evitamento agorafobico. Una delusione in ambito amoroso, ad esempio, può far sentire particolarmente soli; una persona che abbia sofferto di ansia da separazione durante l'infanzia (fattore predisponente) è particolarmente sensibile alla solitudine e all'abbandono. Il fattore precipitante della “separazione amorosa” può quindi favorire la manifestazione degli attacchi di panico (cfr. Holmes e Rohe, 1967).

I **fattori perturbanti** contribuiscono a mantenere nel tempo i problemi patologici. L'evitamento di situazioni ansiogene, ad esempio, conseguente “all'agorafobia panica” contribuisce a far sentire bene il paziente DAP nell'immediato, ma può ingigantire l'ansia suscitata da questa situazione. L'evitamento diviene, dunque, la strategia usata per affrontare i problemi, che, però, in questo modo si accumulano e si complicano sempre più. Il DAP può mantenersi nel tempo per effetto dei fattori perturbanti, che impediscono al paziente di imparare che le sensazioni suscitate nel nostro organismo in momenti di allerta o di allarme sono privi di pericolo. I fattori perturbanti possono consistere in comportamenti di evitamento o di fuga, ma anche in

atteggiamenti molto più sottili di protezione. Un paziente che continua a pensare che potrebbe perdere il controllo se sta in coda al supermercato, potrebbe utilizzare alcuni sistemi di prevenzione del panico che inducono, per esempio, a distrarsi, a fuggire, a stare sempre vicino all'”accompagnatore”.

I **fattori protettivi** possono impedire ai problemi di svilupparsi, o di prevenire il loro peggioramento. Per esempio, sarà difficile che un individuo affetto da panico, che lavora o abita al ventesimo piano di un grattacielo, possa avere una grave fobia nei confronti degli ascensori. Essendo costretto a usare l'ascensore, non potrà, infatti, mettere in atto comportamenti di evitamento. Per molti disturbi psichiatrici il sostegno sociale è un fattore di protezione. Il sostegno sociale riduce la sensazione di isolamento o la paura di essere rifiutati per il proprio disturbo e, inoltre, mette il paziente in grado di ottenere delle informazioni corrette.

Un esiguo numero di casi inizia nell'infanzia. L'esordio dopo i 45 anni è insolito, sebbene possibile. Mancano studi sulla diffusione del DP tra gli anziani, tuttavia non sembra una condizione così rara come un tempo si pensava. L'attacco di panico nei **soggetti anziani** si manifesta prevalentemente con difficoltà respiratorie (fiato “corto”), capogiri, sudorazione eccessiva, depersonalizzazione e sensazione di grande soffocamento.

Secondo alcuni autori (Nelles e Barlow, 1988) anche i bambini possono manifestare sintomi fisici tipici del panico se pur gli attacchi veri e propri sono meno frequenti e si presentano in modi diversi da ciò che si osserva negli adulti. Il primo lavoro in cui è comparsa la descrizione di attacchi di panico in **età infantile** risale al 1984 quando Van Winter e Stickler riportarono un caso di un

bambino di 12 anni con una storia di attacchi di panico di quattro anni. La famiglia soffriva di questa patologia da quattro generazioni. Lo scarso riscontro di questi disturbi può essere attribuito sia al difficile riconoscimento dei comportamenti di evitamento in relazione alla dipendenza e alla protezione legata all'età infantile, che alla mancanza di una significativa esposizione a situazioni ambientali panicogeniche (Pancheri, 2001).

I bambini tendono a riferire maggiormente i sintomi fisici rispetto a quelli cognitivi, in modo particolare palpitazioni, tremori, vampate di calore o brividi di freddo, fame d'aria, confusione e sudorazione. La comunicazione non verbale si manifesta con il pianto, la ricerca angosciata dei genitori, ed è quindi necessario richiedere una descrizione accurata delle sensazioni fisiche e psichiche esperite dal bambino durante l'episodio acuto di malessere. Lo sviluppo di comportamenti di evitamento conseguenti alla ricorrenza degli attacchi è presente anche nel bambino e risulta spesso essere l'unico elemento "visibile" del DAP. Questo fenomeno nei bambini tende a manifestarsi con lo sviluppo di condotte di evitamento fobico verso la scuola, verso luoghi situati al di fuori dell'ambiente domestico e, in particolare, con la necessità di presenza familiare ogni volta che si trovano lontano da casa. Un'evoluzione frequente della malattia è costituita dallo sviluppo di un vero e proprio quadro di fobia scolare, con conseguenze drammatiche sullo sviluppo relazionale, cognitivo e affettivo del bambino. Il bambino affetto da panico si presenta reattivo e violento. Accanto alla depressione è stata riportata un'elevata comorbidità per i comportamenti aggressivi in bambini ospedalizzati con DAP.

Nei bambini giocano un ruolo importante i fattori temperamentali. Alla base dell'attacco di panico si riscontra spesso un quadro caratterizzato da timidezza e

inibizione comportamentale di fronte a situazioni non familiari, frequentemente associato ad altre manifestazioni ansiose e depressive. L'ansia dei genitori costituisce un fattore di rischio per l'esordio di una sindrome ansiosa nei bambini particolarmente inibiti. La nozione temperamentale costituisce, quindi, un fattore di vulnerabilità di tipo costituzionale, per cui manifestazioni devono però concorrere fattori ambientali.

È indiscutibile che uno dei primi passi, quando si tratta di attacchi di panico, consiste nell'escludere la possibile presenza di una **patologia organica**, capace di indurre sintomi simili al panico. In genere è il paziente che ha avuto uno o più attacchi di panico ad aver escluso ogni possibile causa organica. Sono numerose le corse al pronto soccorso con la convinzione di stare per morire o di avere i sintomi comuni di una grave malattia fisica, un ictus, un infarto, un collasso. Il paziente si sottopone a numerosi accertamenti fisici e strumentali: elettroencefalogramma, elettrocadiogramma, radiografie, TAC, risonanze magnetiche che in genere danno esito negativo ed hanno un effetto rassicurante seppur in maniera parziale. Infatti, al ripresentarsi di nuovi attacchi di panico, il paziente risulta confuso e spaventato dall'idea di quello che possa essere e riemerge l'esigenza di nuovi accertamenti. In molti casi, si assiste ad una fase di elaborazione ipocondriaca, nel corso della quale i pazienti temono o sono convinti di essere affetti da una malattia fisica e chiedono ripetutamente l'intervento del medico internista o di specialisti. I pazienti passano così da un medico ad un altro.

Di fatto, ci sono diverse patologie organiche nella quale il quadro sintomatico sembra simile e a volte identico all'attacco di panico: prolasso della valvola

mitrale, aritmie, anemia, ipotensione arteriosa, ipertiroidismo, feocromocitoma, epilessia temporale, ipoglicemia, labirintiti, sindrome del colon irritabile, porfilia, angina pectoris. Nessuna patologia organica può indurre un attacco di panico, ma molte diverse patologie, possono indurre sintomi fisici assai simili a quelli dell'ansia. Ne analizziamo alcune:

Il **prolasso della valvola mitralica** è causato da un'alterazione della valvola posta tra atrio e ventricolo sinistro. In alcuni casi, è dovuta a una caratteristica anatomica della cuspidi della valvola. Altre volte la valvola può essere danneggiata dalle conseguenze di un'infezione da streptococco. In queste condizioni il sangue, invece di essere regolarmente spinto verso l'aorta, ha un reflusso verso l'atrio. Ciò finisce con il ridurre l'efficacia del cuore e produrre accumulo di sangue nei polmoni. Si tratta di una condizione assai diffusa: infatti, se consideriamo anche i casi di minima entità, quasi il 20% della popolazione presenta una forma, sia pure lieve, di prolasso mitralico. I sintomi più comuni sono: tachicardia associati a crollo della pressione arteriosa, dispnea, astenia, tendenza allo svenimento, vertigini, ansia e debolezza. Non è perciò difficile comprendere come questi sintomi possono associarsi ad attacchi di panico. La diagnosi viene posta con un'attenta auscultazione del cuore, o meglio, con un ecocardiogramma.

Per ciò che riguarda le **Aritmie**, queste sono molto comuni in persone sane il ritmo del cuore può essere alterato dallo stato emotivo del paziente, dalle sue condizioni fisiche, da ciò che mangia e beve e dai farmaci che assume. Questa irregolarità della frequenza cardiaca si manifesta assai frequentemente in persone ansiose ed è normalmente osservata in occasione di attacchi di panico. Quadri di aritmie possono essere favoriti anche da molte sostanze, sia in fase di

intossicazione acuta che di astinenza, da squilibri elettrolitici, da infezioni e da alterazioni tiroidee. Sintomi di aritmia e di tachicardia sono comuni anche in persone abituate ad una vita eccessivamente sedentaria: ogni minimo sforzo, in questi casi, può indurre sintomi abbastanza preoccupanti, su cui può innescarsi una reazione di panico. Tra le cause di aritmia vi sono la fatica, la mancanza di sonno, soprattutto se associata a periodi di stress ed emozioni di ansia, paura, rabbia. Si va incontro ad aritmie assumendo stomolanti naturali come nicotina, caffeina e alcool, o chimici, come gocce decongestionanti per il raffreddore, pillole dimagranti, alcuni broncodilatatori, cocaina, marijuanae anche prodotti utilizzato dai body builders. Anche alcuni antidepressivi (soprattutto o triciclici), ansiolitivi (nella fase di astinenza), dieta digorosa, carenza di potassio e magnesio influenzano fortemente il ritmo cardiaco.

L'**Anemia** è caratterizzata da carenza di emoglobina. I globuli rossi contengono l'emoglobina e servono a trasportare ossigeno al cervello. Questa carenza quindi, comporta una mancanza di ossigeno. Il cervello si difende aumentando la frequenza cardiaca, ma in ogni caso il paziente vive momenti di "fame d'aria", debolezza, vertigini e difficoltà di concentrazione, a volte ipotensione ortostatica o sensazione di svenimento. Si tratta di sintomi su cui può istaurarsi una serie di fraintendimenti con conseguenze sviluppo di attacco di panico. Le anemie possono avere numerose cause: a volte dipendono da perdite eccessive di sangeu, a volte da globuli rossi particolarmente piccoli o fragili, in altri casi mancano il ferro o alcune indispensabili vitamine. La diagnosi di anemia può essere impostata con semplicissimi esami del sange, come l'emocromocitometrico con formula. È utile anche il dosaggio del ferro e delle numerose proteine coinvolte. L'anemia può insorgere il modo molto graduale e il paziente non è quindi

consapevole della cause organiche di malesseri su cui, in condizioni di depressione, facilmente d'istaura il circolo vizioso del DP:

Per quanto riguarda **l'Ipertensione Ortostatica**, questa si manifesta in alcuni soggetti, quando ad esempio la pressione del sangue cade bruscamente nel momento in cui la persona si alza in piedi, poiché aumenta nella gambe, le cui vene si dilatano, diminuendo l'afflusso di sangue nel cervello. In queste circostanze il paziente sente girare la testa, prova sensazioni di svenimento, sente sbiancare la pelle del volto, che diventa improvvisamente fredda, può manifestarsi un disturbo della vista, fino ad avere momenti di oscuramento del campo visivo. Il cervello è assai sensibile alla mancanza di ossigeno, perciò si mettono in atto tutta una serie di meccanismo compensatori. Questi meccanismi però, inducono sintomi che possono divenire molto preoccupanti: oltre alla tachicardia, eventualmente associata ad aritmia, compaiono vampate in volto, sudorazione anche fredda. Se questi meccanismi falliscono, viene messa in atto un'ulteriore difesa: lo svenimento. La pressione nel cervello riprende e con essa si riprende anche il paziente. Molti pazienti affetti da DP non sono in effetti mai svenuti, ma temono moltissimo questa possibilità. Ogni segno di calo nella pressione cerebrale e le conseguenti sensazioni di mancamento sono rapidamente interpretati come segnali molto minacciosi (per esempio: sverrò, farò la figura del tossicodipendente, mi lasceranno svenuto sul marciapiede ignorandomi ecc). In questo modo, alcuni sintomi che, in effetti, sono assolutamente utili e difensivi per la salute dell'organismo sono interpretati come minacciosi e gravemente invalidanti.

L'Ipertiroidismo è uno dei più frequenti disturbi endocrinologici: otto volte più frequente nelle donne, può aggravarsi nei periodi di stress. L'eccesso di ormone

tiroideo induce sintomi quali tachicardia, ansia, insonnia, disturbi alimentari, dispnea e febbre, cui si associano irritabilità, labilità emotiva, iperattività, distraibilità e a volte disagio estremo. Non è raro che un paziente ipertiroideo venga inviato dallo psicologo o psichiatra per i suoi sintomi, poiché si tratta di un quadro sintomatologico che può facilmente condurre a forme di disturbo di panico. La diagnosi dell'ipertiroidismo è facilmente individuabile con numerosi accertamenti fra cui semplici esami del sangue (T3, T4, TSH).

Il **Feocromocitoma** è una patologia piuttosto rara, che insorge dalla prima maturità alla mezza età e che consiste in un tumore, generalmente benigno, che secerne catecolamine (noradrenalina e adrenalina). I sintomi, che possono essere indotti da condizioni di sforzo fisico e di stress, si manifestano improvvisamente e in modo molto intenso e consistono in ipertensione, nausea, palpitazioni, sudorazione e attacchi di cefalea. Compaiono, inoltre, visione offuscata, vampate, vertigini, parestesie e sensazioni di morte imminente, che comportano facilmente ansia e di conseguenza, attacchi di panico. La diagnosi può essere posta analizzando la presenza di catecolamine in un campione di urine.

L'**Epilessia del lobo temporale destra**, chiamata anche "epilessia parziale completa", si manifesta con crisi che possono avere un esordio improvviso: il paziente non cade a terra, e non perde completamente i sensi, ma sperimenta stati alterati di coscienza e manifesta comportamenti bizzarri. A ciò si sommano depressione e, a volte, sintomi simili alla psicosi, soprattutto allucinazioni visive stereotipate. In alcuni casi, questi sintomi si associano ad attacchi di panico. L'elettroencefalogramma e la risonanza magnetica sono sufficienti per diagnosticare questa lieve forma di epilessia.

FISIOPATOLOGIA E SISTEMI NEUROLOGICI COINVOLTI

La fisiopatologia e la modulazione dell'ansia e del panico coinvolgono molteplici sistemi neurotrasmettitoriali del cervello, come i sistemi noradrenergico (NE), serotoninergico (5-HT), il complesso recettoriale GABA-benzodiazepine (BDZ), il sistema purinergico e vari sistemi peptidergici (Ravizza, 1997)

Negli ultimi anni, infatti, alcuni ricercatori (Charney et al., 2000) hanno sostenuto l'ipotesi etiopatogenetica secondo la quale l'ansia ed i suoi correlati sintomatologici siano direttamente connessi ad una disfunzionalità della regolazione dei sistemi noradrenergico, serotoninergico e GABAnergico.

In un primo momento la patofisiologia del Disturbo da Attacchi di Panico (DAP) è stata riferita ad una disregolazione del sistema **noradrenergico** a livello del locus coeruleus (LC), situato al centro di una vasta rete di importanti fibre afferenti ed efferenti che lo collegano ad altre importanti strutture cerebrali quali la corteccia, il talamo, l'amigdala e l'ippocampo. Il sistema noradrenergico cerebrale ha come nuclei principali il locus coeruleus (LC) e i neuroni noradrenergici del tegmento laterale (TL) da cui partono fibre che si proiettano, oltre che verso il midollo spinale, verso ampie zone della corteccia e del sistema limbico, coinvolte nella mediazione delle risposte comportamentali alla paura e all'ansia.

Il LC, quindi, può essere considerato un'area di integrazione di stimoli di natura sensoriale provenienti sia dall'esterno che dall'interno dell'organismo, mediatore di un grande numero di risposte cognitive, neuroendocrine, cardiovascolari e motorie di stati di ansia e di stress.

Numerosi studi sperimentali di stimolazione o di lesione del LC e test farmacologici che utilizzano farmaci noradrenergici riproducono una serie di

risposte comportamentali simili a quelle che si riscontrano nell'animale in preda a paura e stress, oppure alla loro riduzione o scomparsa (De La Garza, 2004).

Adrenalina, serotonina e GABA, diminuiscono l'attività del LC (Sرابو, ST and Blier, P., 2001).

Le sostanze ansiolitiche e antidepressive a forte attività antipánico aumentano la disponibilità proprio di questi neurotrasmettitori esprimendo così un'attività protettiva. (Rojo, Je., et al).

Un afrodisiaco (la yohimbina) causa invece una maggiore attività del LC e in molti casi si dimostra un potente induttore di panico (Cassano et al., 1999).

Inoltre, è stato dimostrato che i soggetti con DAP hanno un notevole incremento dell'attività del sistema adrenergico che regola alcune funzioni fisiologiche, come il battito cardiaco e la temperatura corporea. In particolare, alcuni nuclei noradrenergici del tronco encefalico modulano il battito cardiaco, la respirazione e la temperatura. Da queste aree partono i segnali di soffocamento che tanto spesso sono alla base dei tipici attacchi di panico. Un segnale di allarme per soffocamento fa intervenire rapidamente quasi tutte le strutture coinvolte nel panico.

I pazienti con DP presentano una **riduzione dei recettori benzodiazepinici**, nella corteccia prefrontale occipitale e temporale (Kascha, 1999).

Se si somministrano a lungo alte dosi di benzodiazepine, il cervello riduce ulteriormente il numero e la sensibilità dei recettori per tali sostanze. È per questo che le crisi di panico che compaiono dopo la brusca sospensione di un trattamento a base di grandi dosi di ansiolitici sono così gravi e intense (Neumeister et al., 2004).

Non è nostro intento caratterizzare la complessità di aspetti che incidono sui disturbi d'ansia; ci limitiamo qui a segnalare come in letteratura (Bressa, 1994) questi potrebbero essere causati da un numero ridotto di recettori benzodiazepinici o dalla secrezione di un neuromodulatore che blocca il sito di legame delle benzodiazepine, a livello dei recettori GABA. Quindi, in questo senso, la timorosità, sembra essere associata alla diminuzione del numero di recettori benzodiazepinici, e presumibilmente, alla minore sensibilità dell'agonista endogeno delle benzodiazepine, qualunque esso sia.

Inoltre, sempre dal punto di vista eziologico, la sperimentazione sia negli animali che nell'uomo con farmaci specifici ha evidenziato un coinvolgimento del **sistema serotoninergico** (5-HT) nel DAP. Gli studi farmacologici indicano una disregolazione del sistema serotoninergico nel DAP, forse una ipersensibilità dei recettori 5-HT (Coplan J.D., et al. 1992).

L'ipotesi patofisiologica del coinvolgimento dei sistemi noradrenergico e serotoninergico permise l'impiego degli antidepressivi nella terapia farmacologica del DAP. Fu Donald Klein, infatti, che impiegò per primo nel 1964 l'imipramina, antidepressivo triciclici (noradrenergico), nella cura del disturbo di panico, ottenendo importanti risultati.

Gli stessi risultati sono stati ottenuti con l'impiego degli inibitori selettivi del reuptake della serotonina (SSRI) che, secondo alcuni ricercatori clinici, sarebbero anche più efficaci degli antidepressivi triciclici. L'ipotesi di una disfunzione serotoninergica è essenzialmente derivata da studi clinici, nei quali è emersa l'efficacia terapeutica della clomipramina. Un altro sistema trasmettitoriale implicato nella eziologia del disturbo è il **GABA**, acido γ -amino-butyrico, , il neurotrasmettitore più abbondante presente nel cervello dei mammiferi, dove

circa il 35-40% delle sinapsi sembrano essere GABAergiche. Il GABA è il principale neurotrasmettitore inibitorio del sistema nervoso.

Questo neurotrasmettitore è presente nella corteccia, nell'ippocampo e nel cervelletto. Studi più recenti hanno suggerito che esso ha un ruolo rilevante nel controllo di numerose funzioni cerebrali e, quindi, nella fisiopatologia di numerose malattie mentali e neurologiche. Infatti, grazie all'uso di metodologie neurologiche, comportamentali e, più recentemente, con tecniche di biologia molecolare per lo studio della funzione delle sinapsi GABAergiche del sistema nervoso centrale di differenti specie animali, si sono potute capire alcuni meccanismi biologici coinvolti nel controllo delle emozioni e dell'eccitabilità neuronale ed identificare nuovi agenti terapeutici utili nella terapia dei Disturbi d'ansia.

Nei vertebrati la maggior parte di questo aminoacido è confinata al cervello ed al midollo spinale. Per mezzo di tecniche biochimiche ed immunoistochimiche è stato possibile visualizzare il GAD (glutammato-decarbossilasi), un enzima deputato alla sintesi del GABA, misurare i livelli di GABA e tracciare una mappa delle vie GABAergiche nel SNC (Levesque JC., Parent A. 2005)

Sembra essere evidente la presenza di GABA e GAD anche a livello periferico (ovaio, rene, pancreas, ecc.) ma la loro funzione in questi ambiti non è ancora stata chiarita. La distribuzione del GABA e della GAD nel SNC non è uniforme: le massime concentrazioni si trovano sulla substantia nigra, nel globo pallido, nell'ipotalamo, nei corpi quadrigemini, nella corteccia cerebrale, nel cervello e nell'ippocampo. Concentrazioni minori sono presenti nel ponte, nel bulbo e nella sostanza bianca.

Negli anni '70 gli studi sperimentali sui modelli animali e sull'uomo hanno evidenziato come l'alterazione della trasmissione GABAergica, attraverso il recettore GABA e i siti di legame per le benzodiazepine, indica effetti ansiogeni o ansiolitici. Nel 1978, John Tallman dimostrò che l'effetto terapeutico delle benzodiazepine è dovuto all'esaltazione dell'attività del recettore GABA.

Numerosi risultati sperimentali sostengono l'associazione tra sistema GABAergico e l'impiego di benzodiazepine (ansiolitici), legame che vede le seconde in grado di ridurre l'ansia mediante l'aumento dell'acido gamma-aminobutirrico a livello recettoriale (Vella e Siracusano, 1990).

In questo ambito, l'alprazolam (molecola ad alta affinità per i recettori GABA) ha dimostrato una sicura efficacia nell'ansia e nel disturbo da panico. Queste corrispondenze hanno suggerito che i soggetti con patologia ansiosa potrebbero presentare un'alterata funzionalità dei recettori GABA (Pancheri, 1997; Murri et al., 1998).

Anche le **purine** sono state considerate nella patogenesi del DAP. Le purine agiscono infatti come neuromodulatori, con effetto regolatorio su molteplici sistemi neuronali. L'adenosina, tramite recettori specifici, riduce la scarica della cellula nervosa. Questo effetto è antagonizzato dalla caffeina e dalla teofillina. Alcuni ricercatori hanno evidenziato una relazione tra consumo di caffeina e ansia in pazienti con attacchi di panico ed un effetto panicogeno della somministrazione acuta della sostanza.

La caffeina potrebbe esercitare questa azione ansiogenica bloccando i recettori della adenosina, che a loro volta intervengono nella regolazione della noradrenalina e stimolano il locus coeruleus (Papp et al., 1993) o antagonizzando la funzione recettoriale delle benzodiazepine.

Infine, il **sistema oppioide** sembra essere coinvolto nella modulazione del sistema di allarme della soffocazione e quindi nella patogenesi del DAP. I dati sui livelli di oppioidi nel SNC dei pazienti con DAP sono però ancora controversi.

La grande eterogeneità delle sostanze in grado di indurre panico e la riproducibilità del fenomeno negli studi che si sono succeduti nel corso degli anni sembrano essere indicative di una vulnerabilità biologica dei pazienti con diagnosi di disturbo di panico.

Alcune sostanze sono utilizzate in laboratorio per indurre reazioni in grado di evocare attacchi di panico. Queste tecniche di induzione sono usate sperimentalmente per misurare l'efficacia di farmaci antipanico. Se il farmaco è efficace, infatti, la tecnica di induzione provoca qualche sintomo, ma la crisi di panico vera e propria non si verifica. Queste tecniche vengono frequentemente utilizzate anche per la valutazione della tendenza di una persona a sviluppare il panico, poiché inducono reazioni molto evidenti nei soggetti predisposti.

Le tecniche di laboratorio più utilizzate sono: l'infusione di lattato di sodio, l'inalazione di anidride carbonica, induzione con alte dosi di caffeina.

L'infusione endovenosa di lattato di sodio induce attacchi di panico solo in soggetti che hanno avuto attacchi spontanei, ma non è in grado di sollecitare il panico in pazienti non predisposti (Pitts and McClure, 1967; Goetz et al., 1994, cit in Rovetto, 2003)

In effetti, questa tecnica induce il panico in circa il 33% dei pazienti riconosciuti affetti da DP e anche in una minoranza di pazienti con altre patologie di tipo ansioso.

I soggetti sotto trattamento farmacologico sembrano essere più resistenti all'induzione con il lattato di sodio e ciò costituisce una buona dimostrazione dell'efficacia della terapia. Non risulta esistere una predisposizione familiare al lattato di sodio (Dattilio e Salas-Auvert, 2000) e non sono certe neppure le basi biologiche della reattività al lattato di sodio; sembra, comunque, che questo renda assai più facile la scarica a livello del LC. Secondo Clark (1986) si notano limiti metodologici nelle ricerche sugli effetti del lattato di sodio: ai soggetti sottoposte a queste infusioni veniva comunicato che avrebbero potuto avere una reazione ansiogena o anche un attacco di panico. Ciò può avere favorito l'interpretazione erroneamente catastrofica dei sintomi provati, con una loro conseguente amplificazione. Secondo altre interpretazioni, l'infusione di lattato di sodio è in grado di favorire la comparsa di sintomi d'iperventilazione (Liebowitz et al., 1984); questi sintomi, a loro volta possono far precipitare il paziente nella spirale del panico.

Facendo respirare al paziente una miscela composta da **anidride carbonica (CO₂) e ossigeno (O₂)**, nella proporzione 35%-65% si inducono sintomi di tipo ansioso sia in pazienti con DP che in normali soggetti di controllo (Van den Hout, 1988). Le reazioni ansiose sono, però, più intense e durature nei pazienti con DP, che manifestano veri e propri attacchi nel 72% dei casi (Papp et al., 1993). La respirazione di questa miscela gassosa induce iperventilazione..

La “sindrome da iperventilazione” può essere indotta in laboratorio attraverso la somministrazione di lattato di sodio o di CO₂ o chiedendo al soggetto di respirare profondamente ed a intervalli di tempo brevissimi. Molti dei sintomi considerati caratteristici dell'attacco di panico possono essere indotti dall'iperventilazione e dalla conseguenza ipocapnia. L'ipotesi avanzata è che nei pazienti con DAP

esista uno stato di iperventilazione cronica. L'iperventilazione si è però dimostrata molto meno efficace del lattato di sodio nell'indurre attacchi di panico in soggetti predisposti. Gli studi finora compiuti indicano che l'iperventilazione induce l'attacco solo nel 25% dei pazienti con DAP e come stato cronico essa sarebbe presente solo nella metà dei pazienti. L'iperventilazione e la conseguente alcalosi respiratoria sembrano quindi costituire un fenomeno secondario, ma allo stesso tempo non sufficiente per determinare la comparsa di un attacco. Del resto la terapia con CO₂, così come l'addestramento del paziente a respirare in modo lento e superficiale, si è rivelata efficace solo nei soggetti in cui la somministrazione di lattato innescava un attacco di panico. Tutto ciò dimostra che l'iperventilazione cronica e l'ipocapnia sono fenomeni secondari all'alterazione funzionale che conduce agli episodi critici (Cassano G.B., et al. 1999).

Infine, sempre più importanza viene data all'ipotesi che il DAP sia sotteso da una aumentata sensibilità del sistema di allarme per il soffocamento (asfisiostato) (Klein, 1993). Questo sistema si attiverebbe in seguito a segnali che indicano l'imminente scarsità di ossigeno. La reazione di panico indotta dalla stimolazione del sistema di allarme per il soffocamento è quella della dispnea e della iperventilazione.

L'esistenza di un'ipersensibilità del sistema d'allarme per il soffocamento è dimostrata, oltre che dal riscontro di un aumento della ventilazione maggiore del normale in risposta ad un'ipossia anche lieve, dalla capacità dell'ipossia di potenziare gli effetti della somministrazione di anidride carbonica. Questa teoria potrebbe avvalorare una vecchia osservazione che metteva in relazione i sospiri e gli sbadigli frequenti con le "nevrosi".

La “teoria del soffocamento” potrebbe spiegare anche la frequente comparsa di attacchi di panico durante il rilassamento o il sonno, momenti in cui si ha un incremento di anidride carbonica, mentre l’attenzione relativa ai sintomi fisici e la possibilità di percepire eventuali pericoli nell’ambiente sono ridotte o nulle. Questa osservazione è in disaccordo, quindi, con le teorie che attribuiscono la comparsa dell’attacco di panico ad un’alterazione dell’assetto cognitivo che porterebbe ad ipervalutare la possibile presenza di pericoli nell’ambiente esterno e/o nelle proprie afferente introcettive (Cassano et al., 1999).

Dal punto di vista bio-funzionale, quindi, secondo alcuni autori, i pazienti affetti da panico avrebbero recettori della CO₂ particolarmente attivi (Papp et al., 1993). Secondo altre interpretazioni (Klein, 1993), invece, i pazienti che manifestano attacchi di panico entrerebbero in allarme per le sensazioni di soffocamento e ciò indurrebbe la reazione di paura. Le ipotesi sull’eccessiva reattività dei recettori della CO₂ e quella relativa alla tendenza all’interpretazione catastrofica dei sintomi indotti non sono in contrasto, anzi, possono logicamente e praticamente coesistere.

Infine, l’induzione con alte dosi di **caffeina** non richiede apparecchiatura specialistica, poiché molti pazienti affetti da panico sono ipersensibili alla caffeina. In parecchi casi, questi soggetti hanno l’abitudine di bere ogni giorno numerose tazze di caffè (tè, o bevande alla cola) e una semplice riduzione di questa sostanza, se non risolutiva, può essere di notevole aiuto. Nei soggetti particolarmente sensibili alla caffeina aumentando il caffè si inducono attacchi indistinguibili da quelli che avvengono naturalmente. La caffeina sembra agire bloccando i recettori per l’adenosina, che a loro volta intervengono nella regolazione della noradrenalina e stimolano il locus coeruleus (Papp et al., 1993).

L'induzione di panico con alte dosi di caffeina può suggerire utili spunti terapeutici, in particolare la modificazione di abitudini alimentari e una forte ristrutturazione cognitiva in merito all'inevitabilità del panico o alle sue presunte origini.

Nel 1989 Gorman et al. hanno proposto un modello neuroanatomico del DP, specifico e coerente con le caratteristiche cliniche. In tale modello, alcune strutture (per es., alcuni nuclei del tronco encefalico) con la loro scarica potevano spiegare gli attacchi di panico improvvisi. In clinica, però, si osserva che il paziente affetto da panico manifesta di solito una forte ansia anticipatoria (la "paura della paura"). Ciò sembra essere maggiormente legato a un'attivazione limbica o addirittura corticale. L'evitamento tipico dell'agorafobia, d'altra parte, è frutto non solo dell'attivazione emotiva o fisiologica, ma anche di un ragionamento e di un'elaborazione di informazioni e di aspettative. In ciò gioca un ruolo fondamentale la corteccia prefrontale.

In modo dettagliato, gli attacchi di panico avrebbero un corrispettivo anatomico nel tronco encefalico, l'ansia anticipatoria nel lobo limbico e l'evitamento fobico nelle aree prefrontali. (cfr Carlson, 2001).

Alcuni **nuclei noradrenergici del tronco encefalico** modulano il battito cardiaco, la respirazione e la temperatura. Da questa area partono i segnali di soffocamento che tanto spesso sono alla base dei tipici attacchi di panico. Un segnale di allarme per soffocamento fa intervenire rapidamente quasi tutte le strutture coinvolte nel panico.

Le **strutture limbiche** appartengono a svariate regioni, e in particolare al lobo temporale, e costituiscono un vero e proprio punto di incontro delle informazioni provenienti dal cervello. Il lobo temporale è essenzialmente responsabile

dell'espressione e del controllo emotivo, soprattutto grazie alle sue strutture libiche. Una di queste zone anatomiche, l'amigdala, è specificamente implicata nei comportamenti di paura.

L'amigdala è coinvolta soprattutto nel ricordo di eventi traumatici e nella predisposizione alla reazione in condizioni di emergenza. È una struttura fondamentale in molti processi di condizionamento, di sensibilizzazione o di estinzione e di ricordo di eventi associati a intense esperienze di paura. I pazienti con DAP ricordano con grande facilità eventi e emozioni legati al panico. Questa struttura favorisce la comparsa di reazioni di allarme assai rapide che possono comparire quasi in modo autonomo e indipendente da ragionamenti consapevoli. In molte occasioni, infatti, i nostri pazienti dichiarano di aver compreso, sul piano teorico, la natura irrazionale e assurda delle paure, ma poi, trovandosi nelle situazioni temute, non possono fare a meno di crollare nel panico.

La stimolazione elettrica di varie strutture del lobo libico, quali l'ippocampo, l'amigdala ed i nuclei del setto, provoca reazioni di ansia sia nell'animale di laboratorio che in soggetti sottoposti ad interventi neurochirurgici.

Questa osservazione ha fatto supporre un coinvolgimento di tali aree cerebrali, ricchissime di recettori per le benzodiazepine, nei meccanismi eziopatogenetici dell'ansia. Inoltre, ansia e paura rappresentano le emozioni che più frequentemente si associano a crisi acute del lobo temporale (Cassano et al.,1999).

L'ippocampo e le regioni limitrofe, in particolare nell'emisfero destro, sono strutture indispensabili nel processo di immagazzinamento e nel recupero di ricordi. Questa regione, in particolare l'ippocampo, sembra essere coinvolta nell'integrazione e nella selezione di informazioni sensoriali ed è quindi

indispensabile per mettere in atto un'appropriata risposta comportamentale di difesa. In parte quest'area è deputata ad attribuire un significato a segnali ambientali inconsueti e spiacevoli in arrivo. Tale risposta interagisce con la corteccia per arrivare a mettere a punto la reazione più adeguata, esiste quindi una profonda interazione tra strutture di diverso livello. Una sua disfunzione potrebbe contribuire all'insorgenza di meccanismi di allarme o di difesa sproporzionati alla situazione.

Nella sindrome ansiosa vengono chiamati in causa il locus coeruleus ed i nuclei del rafe, settori che proiettano le loro connessioni alla corteccia e al sistema limbico (Ifrasca R., 2000).

Si pensa quindi che il DAP può essere messo in relazione con un incremento dell'attività dell'ippocampo e del locus coeruleus, una porzione del cervello che tende a monitorare stimoli interni ed esterni, e le risposte del cervello a questi.

La **corteccia prefrontale** è particolarmente coinvolta nella risoluzione di problemi e nella gestione dei rapporti interpersonali. È in gran parte responsabile dell'insorgenza delle ideazioni irrazionali che affliggono la vita dei pazienti con DAP. Svolge un ruolo chiave nel prevenire le conseguenze delle proprie azioni. Consente di focalizzare l'attenzione verso stimoli emotivamente rilevanti e di guidare l'efficacia del comportamento tenendo conto degli obiettivi e coordinando i complessi effetti delle emozioni e della motivazione (Benchera et al., 1995). L'intensa ideazione ossessiva e irrazionale del paziente DP indica un coinvolgimento molto importante della corteccia prefrontale, in particolare orbitofrontale destra. A questa attività corticale è legata anche l'estrema resistenza al cambiamento e la paura della novità tipiche dei pazienti DAP. L'attenzione è costantemente orientata verso gli stimoli minacciosi o pericolosi,

lasciando il paziente in condizione di continua allerta. Ogni batticuore è considerato indice di infarto.

Nella valutazione della gravità della minaccia e dell'intensità dello stimolo sembra essere coinvolta anche la **sostanza grigia periacqueduttale**. Questa può favorire reazioni di forte attivazione, di fuga o anche di blocco in caso di paura. Viene attivata da moltissimi diversi stimoli di minaccia e dall'asfissia. Negli esseri umani la sua attivazione può provocare la sensazione soggettiva di morire.

Anche il **sistema nervoso autonomo** è profondamente coinvolto nelle reazioni di panico. Questo coinvolgimento avviene però in modo assai diverso da ciò che si potrebbe attendere. Il paziente con DP è caratterizzato da un prevalente controllo del sistema parasimpatico. Questa componente del sistema nervoso autonomo induce sensazioni di rilassamento e tende a inibire la reattività nei confronti di stimoli attivanti. Quando però la condizione di allarme induce un'attivazione sufficientemente forte del sistema simpatico, si innesca una brusca e improvvisa reazione, particolarmente violenta e duratura e comparsa della crisi. Si tratta di una reazione tutto o nulla che, proprio perché emerge in un corpo di solito poco reattivo, produce effetti sconvolgenti da cui il paziente non sa riprendersi (cfr. Rovetto, 2003).

A conclusione di questa breve esposizione sulle strutture cerebrali coinvolte nel DAP, ci sembra opportuno citare le due principali vie sensoriali capaci di attivare le reazioni di panico e di paura (Coplan and Lydiard, 1998). Un canale viscerosensoriale attivato intensamente, per esempio da segnali di soffocamento e un canale visivo, uditivo, cognitivo in cui entrano in gioco cattive interpretazioni degli stimoli ambientali. Nel paziente con disturbo da panico si manifesta una

serie di intense, e spesso contraddittorie, interazioni tra questi diversi sistemi. In queste condizioni i pazienti sono incapaci di trovare una adeguata via di uscita.

Recenti studi condotti con l'ausilio della tomografia assiale computerizzata (TAC) e della risonanza magnetica (RMN), hanno dimostrato in pazienti affetti da DAP un'alterazione del lobo temporale destro.

Altri studi di diagnostica strumentale (per esempio PET e EEG), hanno messo in evidenza anomalie nel funzionamento della corteccia frontale, delle aree occipitali e temporali e di quelle paraippocampali (Cassano, 2000).

Con il recente impiego della TAC per lo studio morfologico del cervello di pazienti con DAP non sono state evidenziate alterazioni significative. Ma solamente aree diffuse di atrofia corticale, di dubbia interpretazione. Con l'applicazione della RMN, nel 40% dei pazienti con DAP sono state evidenziate aree di atrofie in sede temporale destra, che sono state messe in correlazione con un'età di insorgenza precoce e con una maggiore gravità del quadro clinico.

Studi di neuroimaging funzionale (SPECT, tomografia computerizzata ad emissione di un fotone singolo e PET, tomografia ad emissione di positroni) indicherebbero un'asimmetria di flusso sanguigno cerebrale caratterizzata da una ridotta affluenza sanguigna nell'ippocampo sinistro (Cassano et al., 1999). Il significato di questi studi è di difficile interpretazione dal momento che questa asimmetria potrebbe indicare un'iperattività dell'emisfero sinistro per iperattività immaginativa.

Indagini successive hanno condotto a risultati contrastanti e gli studi condotti con la PET, dopo l'entusiasmo suscitato inizialmente, negli ultimi anni sono stati oggetto di revisione critica che ha portato a ridimensionare i risultati ottenuti.

Con l'impiego della SPECT sono state evidenziate anomalie di flusso ematico della muscolatura extracranica significative rispetto a controlli sani, con una riduzione bilaterale nelle aree ippocampali ed un aumento nella corteccia occipitale sinistra. Inoltre, sono stati registrati anche un aumento di flusso a livello della corteccia frontale inferiore ed occipitale di destra e del polo temporale sinistro. Anche con lo SPECT gli studi condotti fino ad oggi sono giunti a risultati spesso contrastanti, con osservazioni ora di una riduzione di flusso bilaterale nei lobi frontali rispetto a soggetti di controllo (Petracca A. et al., 1999).

Anche con la SPECT, gli studi condotti fino ad oggi sono giunti a risultati spesso contrastanti, con osservazioni ora di una elevata attività della corteccia frontale destra, ora di una riduzione di flusso bilaterale nei lobi frontali rispetto a soggetti di controllo (Cassano et al., 1999).

Le ricerche sulla genetica dell'ansia hanno proposto alcune verifiche sulla "familiarità" nel disturbo da panico, fenomeno rappresentato dal fatto che un'alta percentuale di pazienti affetti da DAP, hanno parenti di primo grado affetti dalla stessa patologia psichiatrica.

A questo riguardo, studi su set familiari hanno evidenziato una maggiore presenza di disturbo panico nei parenti di primo grado di familiari affetti da DAP, rispetto ai parenti di primo grado di soggetti di controllo (Biederman et al., 1991). É stato dimostrato che se all'interno di una coppia di gemelli monozigotici, uno dei due soffre di DAP, è assai probabile che anche l'altro ne soffra. Questa correlazione non è altrettanto elevata per fratelli non gemelli o per gemelli dizigotici. Dunque appare che alcuni fattori genetici, combinati con alcuni fattori ambientali, possono essere responsabili di questa condizione. Gli

studi del NIMH (Istituto Nazionale di Sanità Mentale) si stanno concentrando su intere famiglie in cui vi sia più di un membro che soffra di questo tipo di disturbo, allo scopo di identificare un “gene” che possa essere ritenuto alla base di questa condizione, il che potrebbe condurre a nuovi approcci nel trattamento del panico. Rispetto alle influenze genetiche, va tenuta in considerazione la difficoltà metodologica naturale nello stabilire se, l’aumento di disturbi d’ansia in parenti di primo grado di familiari affetti da tali patologie, sia valutabile come una conseguenza genetica oppure quale risultato della sistematica e prolungata esposizione del bambino ad una figura genitoriale ansiogena.

Studi di associazione sono stati condotti per definire il ruolo dei geni per il recettore della colecistochinina B nell’eziopatogenesi del DAP. Questo recettore localizzato prevalentemente nel SNC e in alcune aree del tratto gastroenterico sembrerebbe modulare i livelli di ansia: in particolare, la somministrazione di colecistochinina indurrebbe episodi tipo attacchi di panico in soggetti predisposti (Kennedy et al.,1997).

Sembrano inoltre promettenti gli studi di associazione con il gene del trasportatore della dopamina (DAT1). Sulla base di queste osservazioni è stato ipotizzato che un’alterata interazione delle strutture DAT1-colecistochinina a livello del SNC possa intervenire nell’eziopatogenesi del DAP.

Infine, merita una attenzione particolare il lavoro condotto recentemente da Lesch e collaboratori (2003) sulla trascrizione genetica relativa al trasportatore della serotonina (5-HTT). La neurotrasmissione serotoninergica è coinvolta in numerose funzioni, quali la motricità, l’alimentazione, il sonno, l’attività riproduttiva, i processi cognitivi e l’affettività. Il 5-HTT svolge un ruolo centrale nella modulazione della neurotrasmissione serotoninergica, soprattutto nelle aree

corticali e libiche deputate al controllo dei processi affettivi. Per questo motivo il 5-HTT, così come gli indici di binding della serotonina, sono stati oggetto di studio come possibili marker biologici nella depressione e nell'ansia.

Nonostante gli studi sopra citati abbiano evidenziato per il DAP una elevata trasmissione familiare e una componente genetica rilevante, essi rappresentano una delle prove maggiori dell'importanza dei fattori ambientali e psicosociali.

“(...) Penso che il sintomo abbia sempre un significato specifico; e che la personalità “disturbata” sia nel suo complesso (cioè coi suoi sintomi) una risposta confusa e contraddittoria, ma del tutto pertinente, ad un ambiente sociale interiorizzato che ha prodotto prevaricazione e abuso dell'identità.

(...) ... alcuni stanno male altri no. E questo accade anche nello stesso contesto familiare, o nello stesso ambiente sociale: a partire da condizioni simili, alcuni sviluppano ansie, fobie, tendenze al panico, compulsioni alimentari, ideazioni ossessive e via dicendo, altri ne sembrano immuni. Questa morbilità, questa tendenza ad ammalarsi, è casuale e dunque priva di alcuna comprensibilità scientifica o è invece leggibile proprio alla luce delle leggi della genetica? Ebbene, penso che non ci sia nulla di contraddittorio nell'ammettere che effettivamente esiste una differenza genetica fra chi vive tali disturbi e chi non ne ha. Questa differenza, tuttavia, non è un deficit genetico bensì un carattere genetico. Ritengo che questo carattere genetico differenziale sia la sensibilità.

(...) Di fatto, è la sensibilità che vincola un determinato soggetto ad essere in un certo modo piuttosto che in un altro, cioè a difendersi all'interno di una specifica identità. (...) la sensibilità, dunque, è quello stile di pensiero che si esprime nella capacità di aderire al mondo umano circostante per intuizione degli interessi e del benessere altrui; ma altresì di sentire, con la stessa identità, angoscia per i

propri bisogni misconosciuti e negati: la qual cosa fa dell'individuo sensibile (qualora si sviluppi in modo armonico) un soggetto genericamente capace di dubbio e di pensiero critico (Ghezzani 2000, pagg.31-32).

L'analisi delle variabili sintomatologiche del DAP durante la gravidanza, il post-partum e la fase premestruale può fornire informazioni utili per lo studio dei correlati neurobiologici del disturbo di panico.

È generalmente riconosciuto che la gravidanza costituisce un fattore protettivo nei confronti di alcune malattie psichiatriche tra cui il DAP. All'opposto il post-partum costituisce un fattore di rischio. Per quanto riguarda la fase premestruale è opinione diffusa che questa si associ ad un aggravamento del disturbo, anche se a questo proposito non tutte le osservazioni sono concordi.

Sembra che soprattutto il progesterone influisca sul decorso del DAP, secondo alcune ipotesi potenziando l'azione inibitoria dell'Adenosina o attraverso l'effetto similbarbiturico di alcuni suoi metabolici. Indubbiamente il progesterone induce una condizione di iperventilazione. Durante la gravidanza, i livelli progestinici aumentano di circa 10-30 volte determinando un'iperventilazione stabile a partire dalla fine del primo trimestre. La diminuzione conseguente della CO_2 renderebbe meno probabile l'attivazione dell'asfisiostato e quindi meno frequenti gli attacchi di panico. Nel post-partum e nella fase premestruale si ha un calo brusco dei livelli di progesterone con marcato rialzo della CO_2 e quindi una sollecitazione dell'allarme di soffocamento.

Yeudall e coll. (1983) hanno per primi condotto una valutazione neuropsicologica di pazienti con diagnosi di DAP/Agorafobia somministrando la batteria di Halstead-Reitan e la Scala di Wechsler ed operando un confronto con i

dati normativi. Dall'analisi dei risultati sono emerse alterazioni che depongono per una disfunzione a livello della corteccia fronto-temporale sinistra, tale da compromettere la funzione inibitoria esercitata sulla corteccia sul sistema nervoso autonomo. L'incapacità della corteccia cerebrale di controllare i sintomi neurovegetativi del panico favorirebbe l'insorgenza di episodi critici di elevata intensità e frequenza, dell'ansia anticipatoria e delle condotte di esitamento.

Luca et al., (1991) hanno valutato un campione di pazienti DAP, operando un confronto con un gruppo di controllo, mediante test neuropsicologici di memoria e di intelligenza. Dall'analisi dei risultati sono emerse differenze significative nelle misure di apprendimento visivo, rievocazione visiva e verbale, con prestazioni peggiori nei pazienti DAP. Infine, in uno studio di confronto fra soggetti con DAP, con Fobia Sociale e controlli sani, i pazienti hanno mostrato livelli inferiori di apprendimento e memoria verbale; nel DAP sono state evidenziate in particolare lacune nella memoria a breve termine (Asmundson et al., 1995).

In numerosi altri studi (Toni C. et al., 1999) l'analisi dei dati ottenuti ha mostrato la compromissione nel DAP di funzioni come la capacità di astrazione, la fluenza verbale e l'abilità visuospaziale, attribuibili alla corteccia prefrontale e all'area tempero-parietale dell'emisfero destro.

In una indagine, nella quale sono state indagate le funzioni verbali e spaziali, i pazienti con DAP hanno mostrato una compromissione delle performance legate alla capacità di apprendimento e memoria verbale. (Asmundson et al., 1995).

L'impiego di test di poco specifici rappresenta il limite maggiore di queste indagini. Inoltre, in tutti gli studi condotti fino ad ora i pazienti erano sottoposti ad un trattamento psicofarmacologico, e l'assunzione di sostanze ad attività

psicotropa potrebbe avere influito in varia misura sulla performance neuropsicologica.

TRATTAMENTO DEL DISTURBO DA ATTACCHI DI PANICO

La categoria diagnostica DP è un contenitore fin troppo vasto e generico. Tuttavia i pazienti DAP hanno in comune di avere (o aver avuto) intensi sintomi fisici e di averli imparato a temerli, di essere schiacciati da una condizione di “paura della paura”, di vivere con il terrore di stare male. Al di sotto di questa paura, ognuno esprime la ricchezza della sua individualità: qualcuno teme il dolore e qualcuno il fatto di non essere più padrone di sé, del proprio corpo e delle proprie reazioni. Altri hanno paura di andare in luoghi in cui non potrebbero essere soccorsi, o potrebbero esporsi al ridicolo con le loro manifestazioni: tutti temono la solitudine. L’attacco di panico fa sentire terribilmente, mortalmente soli e chi ha imparato a temere la solitudine semplicemente non regge (Rovetto F.2000).

Come è indicato per qualunque patologia così per il DAP il trattamento dovrà essere adattato alle particolari caratteristiche del paziente. Nella maggior parte dei casi anche i protocolli più accreditati vengono adattati, tenendo conto delle caratteristiche individuali dei diversi pazienti.

Il trattamento dei Disturbi da Attacchi di Panico può portare miglioramenti significativi dal 70% al 90% dei casi. Prima di intraprendere qualsiasi trattamento per la cura del DAP, il soggetto dovrebbe sottoporsi ad una serie di esami medici per escludere la possibilità di un’eziologia organica dei sintomi.

L'approccio terapeutico al disturbo da attacchi di panico può essere suddiviso secondo tre principali interventi:

1. diagnosi
2. terapia farmacologia
3. terapia psicoterapeutica.

Nei casi in cui gli attacchi di panico si siano presentati in forma sporadica, in assenza di altre manifestazioni psicopatologiche e senza compromissione dell'adattamento sociale, può essere sufficiente un intervento supportivo aspecifico o la somministrazione occasionale di benzodiazepine, osservando il paziente nel tempo per valutare un'eventuale evoluzione verso forme conclamate. Tuttavia, la maggior parte dei soggetti con DAP e agorafobia che giungono all'osservazione dello psichiatra, ha alle spalle una lunga storia di fallimenti terapeutici.

Il primo momento terapeutico consiste nella riorganizzazione cognitiva del paziente nei confronti del proprio disturbo, volta a dimostrare che i sintomi lamentati sono ben identificati e riferiti ad una entità clinica conosciuta, per la quale esistono terapie risolutive. Per tale motivo è utile informare il paziente sulla natura del disturbo, sul decorso sulle possibili complicanze e sulle terapie necessarie.

Si giungerà così a una maggiore comprensione delle dinamiche patologiche e una ricostruzione dei significati che generano e mantengono la sua sofferenza.

Questo tipo di approccio consente di ridurre l'ansia anticipatoria che, sensibile alla rassicurazione, si attua quando il paziente si sente protetto dalla disponibilità di un medico "competente" pronto ad intervenire in ogni momento. A questo proposito è opportuno che le visite di controllo siano abbastanza ravvicinate (settimanali, almeno nei primi due mesi di terapia) e non si limitano al monitoraggio degli effetti collaterali e della sintomatologia, ma siano volte alla rassicurazione e all'incoraggiamento del paziente fornendo istruzioni su come affrontare le situazioni temute.

E' opportuno consigliare al paziente di evitare il suo coinvolgimento in attività che comportino deprivazione di sonno, e di eliminare dalla sua dieta il caffè e l'alcool.

All'inizio del rapporto terapeutico il medico deve valutare accuratamente il quadro clinico nelle varie componenti sintomatologiche, quali il numero di attacchi di panico situazionali o inattesi, il tipo e la gravità dell'evitamento fobico, l'intensità dall'ansia anticipatoria e l'eventuale presenza di depressione.

Partendo da una diagnosi, per quanto possibile multiassiale e multimodale, bisognerebbe riflettere e discutere possibili modalità per affrontare il caso, in modo tale da pianificare e progettare un intervento che sia tagliato su misura sul paziente, e quindi, rispondere alle sue necessità.

La proposta di Lazarus, di analizzare in ogni caso il BASIC ID, ovvero le caratteristiche del Comportamento, dell'Affettività, delle Sensazioni, delle Immaginazioni, degli aspetti Cognitivi, Interpersonali e Organici, certamente ci

aiuta a conoscere meglio il soggetto, consentendo una presa in carico molto più globale di quanto non sarebbe possibile agendo unicamente sulla base di una semplice etichetta diagnostica.

L'aspetto affettivo, inteso in senso psichiatrico, allude alle condizioni di ansia o di depressione. Molti attacchi di panico, infatti, si manifestano solamente quando il paziente si trova in una particolare condizione emotiva.

Gran parte degli interventi terapeutici sul panico si concentrano, inoltre, sulle sensazioni esperite dal paziente, poiché, nella maggior parte dei casi, il DAP risulta associato a una cattiva interpretazione di sintomi fisici.

Il terapeuta non può ignorare gli **aspetti immaginativi**: non c'è limite ai tormenti che il paziente può infliggersi immaginando catastrofi sempre più coinvolgenti e irreparabili (Rovetto F. 2000).

Lo spazio dedicato alla modificazione degli **aspetti cognitivi** è, in molti casi, l'intervento preponderante del trattamento, anche se tale intervento è in genere integrato in progetti terapeutici più articolati.

L'aspetto interpersonale nel panico è evidente a più livelli: a volte il partner del paziente affetto da panico sembra fare il possibile per mantenere il congiunto nella patologia. Troppe attenzioni date nel momento del bisogno, o il beneficio secondario di sentirsi superiori e indispensabili possono far sì che il coniuge, in fondo, ben si adatti a convivere con un paziente che soffre di panico. D'altra

parte, il paziente, con la sua patologia, può controllare, punire, rendere dipendente il coniuge.

Infine, **l'aspetto organico**, che è alla base di gran parte dei primi attacchi, è fortemente chiamato in causa quando si imposta una terapia farmacologia o uno dei numerosi approcci di esposizione a stimoli enterocettivi. In alcuni casi, l'intervento su uno solo degli aspetti caratterizzanti un quadro patologico complesso ha riflessi positivi su tutti gli altri.

Per questi motivi una valutazione multimodale è alla base di una corretta programmazione di intervento in un gran numero di casi di DAP. Solo la conoscenza delle caratteristiche del caso ci permetterà di identificare l'approccio più utile per il singolo soggetto.

LA TERAPIA FARMACOLOGICA

La terapia farmacologia è utilizzata sia per prevenire gli attacchi di panico, sia per ridurre la frequenza e l'intensità, sia per diminuire l'ansia anticipatoria ad essi connessa.

Negli ultimi due decenni l'interesse destato dalle ricerche sul disturbo da attacchi di panico ha parallelamente sollecitato lo studio e la sperimentazione di farmaci capaci di contenere la fase acuta del panico, le recidive e la patologia secondaria. Qualsiasi risultato farmacologico poggia essenzialmente sull'interazione tra due principali fattori: la tipologia della molecola e la personalità.

I farmaci agiscono sul disturbo da attacchi di panico facilitando il rapporto tra le cellule nervose, cioè la comunicazione tra loro. L'effetto però non è immediato. Occorre attendere un tempo anche abbastanza lungo: sei-otto settimane, prima che appaiono gli effetti terapeutici. Inoltre il problema che si pone nell'utilizzo di psicofarmaci non consiste tanto nella loro efficacia, ormai comprovata, quanto nel rischio di ricadute alla sospensione del trattamento.

Il medico che interviene farmacologicamente nella terapia del DAP deve tenere conto di ciò ed evitare un approccio meccanicistico a questo complesso problema: deve, cioè, assolutamente evitare la filosofia del “prendi questo che ti passa tutto”.

Un atteggiamento passivo del paziente facilita le ricadute. E' utile, quindi, un suo coinvolgimento attivo, per insegnargli ad attribuire i risultati ottenuti a sé e al proprio impegno, invece che all'effetto chimico dei farmaci.

Anche nel proporre un trattamento farmacologico non possiamo ignorare gli aspetti psicologici del paziente, in particolare le aspettative, le attribuzioni, la valutazione realistica dei rischi e delle proprie risorse. Altrettanto importante è promuovere cambiamenti stabili dello stile comportamentale del paziente. La sospensione di una terapia farmacologica, infatti, produrrà meno rischi di ricaduta, se il paziente saprà avvalersi del benessere, indotto per via biochimica, per modificare il precedente stile patogeno di vita.

I farmaci più efficaci e più utilizzati nel disturbo del panico sono gli antidepressivi e alcuni ansiolitici come le benzodiazepine. I farmaci antidepressivi più comuni sono:

1. TRICICLICI
2. IMAO
3. SSRI

1. TRICICLICI: imipramina-clomipramina. Gli antidepressivi triciclici (TCA) si sono dimostrati efficaci nel trattamento delle fasi acute del DAP, dell'ansia anticipatoria, e delle condotte di esitamento.

La farmacologia del DAP prevede un iter complesso ed articolato. Dopo la riorganizzazione cognitiva del paziente nei confronti del disturbo, in una seconda fase, della durata di 2-5 giorni, il trattamento viene iniziato con bassi dosaggi, aumentando successivamente la dose ogni 2-3 giorni allo scopo di saggiare la tollerabilità ai triciclici e gli effetti collaterali. La comparsa o l'accentuarsi, nei primi giorni di assunzione, di effetti collaterali di tipo neurovegetativo può alimentare lo stato ansioso; in questa fase può risultare utile l'associazione a breve termine con benzodiazepine, allo scopo di ridurre la iperstimolazione e la sensazione di tensione presente nei primi giorni.

Il periodo iniziale rappresenta uno dei momenti cruciali della terapia del DAP. La sensibilità agli effetti collaterali dei triciclici unitamente ad un atteggiamento fobico nei confronti dei farmaci, condizionano un'elevata percentuale di interruzioni del trattamento dopo le prime assunzioni. Anche in questo caso è

determinante una corretta informazione sugli eventuali effetti collaterali che possono comparire agli inizi della terapia.

Successivamente, le dosi dei triciclici vengono progressivamente incrementate fino ad ottenere il blocco degli attacchi di panico. In media sono sufficienti circa 150-200 mg/die di farmaco, anche se alcuni pazienti rispondono a dosaggi nettamente inferiori. Solo in rari casi sono necessarie dosi più elevate fino a 300-400 mg/die.

Questa procedura di incremento lento e graduale può comportare un certo ritardo nella comparsa dell'effetto terapeutico; di conseguenza è necessario avvertire il paziente e predisporlo ad attendere 3-4 settimane prima di considerare inefficace il trattamento.

Una volta ottenuta la sparizione degli episodi critici si assiste, dopo circa 2-3 mesi, alla progressiva risoluzione dell'ansia anticipatoria e delle condotte di esitamento.

Quando le condotte di esitamento sono resistenti, talvolta accompagnate da attacchi di panico minori, si può rendere necessario, per un periodo di circa 2-4 mesi, incrementare ulteriormente le dosi dei triciclici fino a 300-400 mg/die, associando farmaci quali carbamazepina (stabilizzante dell'umore) o acido valproico qualora persistono fenomeni di depersonalizzazione e derealizzazione.

Una fase di mantenimento, della durata di 2-6 mesi, precede la riduzione graduale del farmaco. La durata di questa fase e le dosi di farmaco impiegate dovranno variare di volta in volta in base alla sensibilità di ciascun paziente, ed

agli effetti collaterali dei triciclici a lungo termine, inerenti in particolare il peso, la sfera sessuale e le prestazioni intellettive.

Nei casi in cui il trattamento viene utilizzato per lunghi periodi con alte dosi di triciclici possono prodursi modificazioni dell'umore che si manifestano con una particolare assertività, reattività, estroversione, iperattività fino a mostrare qualche volta eccessive manifestazioni espansive. Si tratta di casi in cui il disturbo d'ansia concomita con un disturbo dell'umore, più o meno latente.

Di solito, per mantenere sotto controllo questi cambiamenti d'umore è sufficiente una riduzione dei triciclici, ma in altre situazioni si rende necessaria l'associazione con trattamenti specifici quali Sali di litio o carbamazepina, in grado di stabilizzare le oscillazioni di umore.

La sospensione del trattamento si effettua, in genere, dopo 6-8 mesi di completo benessere; deve essere graduale qualsiasi sia il farmaco utilizzato e si deve protrarre per un periodo variabile da 1 a 3 mesi. Una riduzione progressiva e lenta consente di controllare più facilmente i livelli d'ansia collegati con l'interruzione della terapia ed un precoce riconoscimento di un eventuale ricaduta (Ballenger, 1986).

Alcuni autori (Cassano G.B. et al., 1993) sostengono che la graduale sospensione di triciclici in genere non rappresenta problemi particolari e l'eventualità di una ripresa della sintomatologia è più frequente a distanza di alcuni mesi dall'interruzione. Per questo motivo è importante programmare alcune visite di

controllo, perlomeno con frequenza bimestrale nell'anno successivo alla sospensione.

In caso di ricaduta i pazienti vengono sottoposti ad altro ciclo di trattamento con lo stesso farmaco usato in precedenza e un nuovo tentativo di sospensione può essere intrapreso dopo un periodo di tempo variabile dai 3 ai 6 mesi.

Imipramina. E' un antidepressivo noradrenergico ed è stata il primo farmaco di comprovato effetto nei confronti del panico, efficacia dimostrata circa quaranta anni fa da Donald F. Klein (1964). L' imipramina non agisce solamente sulla base di un effetto suggestivo (Otto e Rely Harrington, 1999); sembra sia stata utilizzata con successo anche negli animali selvatici, catturati per essere avviati ai circhi e agli zoo, riducendone in modo notevole le reazioni simili al panico che li portavano a rifiutare il cibo e in alcuni casi anche a morire.

I dosaggi sia terapeutici che di mantenimento sono analoghi a quelli utilizzati per la depressione maggiore e il trattamento deve essere protratto per almeno un anno riducendo del 50% i dosaggi dopo i primi sei mesi.

E' una molecola attiva nel blocco della ricaptazione sia della serotonina (5-HT) che della noradrenalina (NA); la molecola dell'imipramina ha una relativa preferenza per il blocco del trasportatore della 5-HT, ma i suoi metaboliti fanno in modo che alla sua somministrazione consegua un blocco della ricaptazione della noradrenalina complessivamente superiore a quello della serotonina, anche se di poco. Forse questa sua proprietà, in contrasto con la maggiore propensione ad aumentare la trasmissione serotoninergica da parte della clomipramina e della

fluvoxamina, può in parte spiegare la maggiore efficacia di questi ultimi due farmaci rispetto all'imipramina nell'indurre la riduzione della frequenza totale di attacchi di panico.

Di solito i primi attacchi di panico compaiono in una fase di depressione e molti antidepressivi sono ottimi antipanico; tuttavia, l'effetto dei noradrenergici non sembra legato prevalentemente al loro effetto antidepressivo. La loro attività sulla noradrenalina e i suoi recettori rende probabilmente meno facile l'attivazione del locus coeruleus, che è una struttura capace di mettere il cervello in stato di allerta ed è coinvolta nelle reazioni di allarme. Probabilmente, un abbassamento della sensibilità dei recettori (indotto dalla grande abbondanza di noradrenalina a livello sinaptico) rende più tollerabili le eventuali scariche noradrenergiche, tipiche degli attacchi di panico.

L' imipramina induce alcuni effetti collaterali molto simili ai sintomi osservati negli attacchi di panico, anche se di minore entità. Provoca, infatti, tachicardia, nervosismo, secchezza della bocca, visione indistinta, vertigini e alterazioni di pressione e aumenta l'attenzione e la rapidità dei riflessi. Talvolta può anche indurre un forte tremore ("Jitterness Sindrome"), mentre in molti casi provoca stitichezza, difficoltà ad urinare, aumento dell'appetito e del peso. Non può essere proposta a

pazienti con disturbi cardiaci, glaucoma o ipertonia prostatica.

Gli effetti collaterali dell'imipramina si riducono se le dosi del farmaco vengono aumentate con gradualità. La terapia richiede alcune settimane per assicurare una

copertura antipanico. E' possibile che, nel corso della terapia, il paziente si abitui gradualmente a questi sintomi o che, quando questi si manifestano, invece di attribuirli a un attacco di panico, li considerano più semplicemente riferibili alla terapia in corso.

Il trattamento integrato, comportamentale e farmacologico, con imipramina somministrata a dosi piene e per molti mesi si è dimostrato più efficace della sola psicoterapia o della psicoterapia associata a placebo (Mavissakalian, 1993); tuttavia, tali risultati non sono stati confermati da successive ricerche.

Molti pazienti non seguono con adeguata precisione la terapia con imipramina a causa degli effetti collaterali, che sono particolarmente intensi nelle prime due settimane di cura.

La riduzione delle dosi rende sicuramente meno forti gli effetti collaterali, ma può diminuire anche l'efficacia del trattamento.

Clomipramina. E' il farmaco più studiato dopo l'imipramina. Ha un'azione di blocco sulla ricaptazione sia di 5-HT che di NA, con una netta prevalenza di azione sulla serotonina.

Nel confronto diretto con l'imipramina alcuni studiosi (Modigh K., et al., 1992) hanno riscontrato una maggiore efficacia della clomipramina nel controllo sia degli attacchi che dell'ansia intercritica. Ma è probabile che ciò vada riferito ad una maggiore rapidità di azione della clomipramina che sembra essere più attiva nelle prime 2-3 settimane di trattamento (McTavish K., et al., 1990).

In sintesi, la clomipramina può essere considerata un farmaco ad elevata efficacia nel disturbo di panico, sia per quanto riguarda il controllo degli attacchi che per la riduzione degli evitamenti agorafobici. I suoi dosaggi terapeutici sono relativamente bassi con una efficacia forse superiore a quella dell'imipramina ma con una elevata incidenza di effetti secondari e collaterali.

2. IMAO: fenelzina-desipramina. L'azione degli IMAO irreversibili si esplica attraverso l'inibizione aspecifica ed irreversibile delle monoaminossidasi (MAO), enzimi deputati al catabolismo delle catecolamine.

Storicamente gli IMAO sono stati i primi farmaci, subito dopo l'imipramina, a dimostrare un'efficacia nel disturbo di panico. Il blocco delle monoaminossidasi indotto dagli IMAO aumenta la disponibilità sinaptica principalmente di 5-HT, in minor misura di NA e in misura ancora inferiore di dopamina (DA). Possono quindi essere definiti, in modo approssimativo, come prevalentemente "serotoninergici".

In sintesi gli IMAO sono farmaci ad elevata efficacia nella terapia del disturbo di panico, attivi a dosaggi relativamente bassi e con una bassa incidenza di disturbo di panico, attivi a dosaggi relativamente bassi e con una bassa incidenza di disturbi secondari e collaterali.

La loro principale limitazione è quella delle incompatibilità alimentari e farmacologiche che li hanno fatti considerare finora farmaci "poco maneggevoli". La nuova generazione di IMAO (RIMA-inibitori reversibili delle

monoaminoossidasi) è attualmente sotto studio per verificare la loro possibile efficacia nel trattamento del disturbo di panico.

Nei casi di intolleranza o di inefficacia dei triciclici può risultare utile l'impiego degli IMAO.

Fenelzina. Questo farmaco ha dato prova di un'efficacia maggiore dell'imipramina a livello dei sintomi agorafobici, soprattutto in quei casi nei quali il disturbo di panico si accompagna ad un quadro di depressione "atipica". Nei pazienti con condotte di evitamento molto estese e con esperienze fallimentari con triciclici, la fenelzina può rappresentare il trattamento di prima scelta.

Le dosi efficaci della fenelzina mostrano una notevole variabilità individuale, e anche con questo farmaco è importante incrementare gradualmente la posologia, fino alla scomparsa degli attacchi di panico o all'emergere di effetti collaterali tali da impedire un ulteriore aumento di dose.

Desipramina. Tra i farmaci utilizzati per la terapia del disturbo di panico questo è uno dei meno studiati. E' considerato di solito come "noradrenergico" dato che, pur inducendo un'azione di blocco sulla ricaptazione sia di 5-HT che di NA, la sua azione sulla noradrenalina è nettamente dominante. Inoltre, la desipramina si sarebbe dimostrata efficace nel controllo del panico indotto sperimentalmente dal lattato (Liebowitz.,et al., 1984).

3. SSRI: fluvoxamina-sertralina-paroxetina-fluoxetina. Gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) rappresentano una nuova classe di antidepressivi. I capostipiti di questi farmaci sono stati fluvoxamina e fluoxetina, mentre successivamente sono stati introdotti numerosi altri prodotti quali paroxetina, sertralina e citalopram. Questi farmaci hanno finora dimostrato un'efficacia, nel disturbo di panico, sovrapponibile a quella

dell'imipramina e della clomipramina, con maggiore tollerabilità nei trattamenti a breve termine. Rispetto ai TCA e agli IMAO, gli SSRI possiedono, anche nei trattamenti a lungo

termine, una maggiore tollerabilità ed un migliore profilo di sicurezza. Gli studi controllati

(Cancheri P., et al., 2001) hanno evidenziato che gli SSRI sono significativamente più efficaci del placebo nel ridurre la sintomatologia nel DAP a dosaggi solitamente inferiori a quelli necessari per la depressione maggiore.

Gli effetti del trattamento farmacologico con SSRI sul panico sono lenti e, certamente, non assicurano la guarigione nella totalità dei pazienti. Negli studi con migliori risultati, l'efficacia del trattamento farmacologico non raggiunge il 70% dei pazienti liberi da panico o dai sintomi fobici.

Uno dei maggiori problemi con questo tipo di terapia consiste nel “droup out” (interruzione del trattamento) e nelle ricadute alla sospensione.

Il meccanismo con cui questi farmaci esplicano la loro funzione antipanico è piuttosto complesso, ma va comunque sottolineato come siano dei buoni anti-

ossessivi e in molti casi, la vita dei pazienti con DAP è una maniacale ricerca di sicurezza, di strategie di fuga e di accorgimenti per evitare situazioni ritenute pericolose. Di fatto, nella pratica clinica, l'intervento con antidepressivi serotonergici è quindi particolarmente utile con i pazienti, in cui siano evidenti le catastrofizzazioni ossessive.

SSRI hanno in comune lo stesso meccanismo d'azione: l'inibizione selettiva del riassorbimento della serotonina con lenta azione sugli altri sistemi neurotrasmettitoriali e neurorecettoriali.

I comuni effetti collaterali degli SSRI sono normalmente ben tollerati e tendono ad attenuarsi dopo alcuni giorni di terapia. Alcuni effetti collaterali quali ad esempio nausea, aumento della sudorazione e agitazione, possono ricordare i sintomi del panico. Potrebbero, quindi, essere utili per insegnare al paziente a tollerare i propri sintomi. Per ridurre il rischio di far comparire sintomi sgradevoli e ottenere, perciò, un rifiuto nei confronti del trattamento, in genere si inizia la cura a dosi basse (per es., 10mg di citalopram o di paroxetina, che vengono raddoppiati dopo 6-10 giorni).

Tra gli antidepressivi serotoninergici, quello storicamente più studiato è stato la fluvoxamina (per es., De Beurs et al., 1995), prodotto oggi meno utilizzato rispetto ad anni fa, soprattutto perché non era poi così efficace sul panico e induceva molta nausea: attualmente, infatti, disponiamo di farmaci caratterizzati da minori effetti collaterali, come

paroxetina e citolopram. Questi prodotti, spesso, inducono effetti gradevoli per il paziente: favoriscono la comunicazione, diminuiscono l'ansia, soprattutto quella sociale, contribuiscono a ridurre le inibizioni, normalizzano il ciclo veglia-sonno; all'inizio del trattamento facilitano in alcuni soggetti la perdita di peso. Possono anche allungare, di molto, i tempi necessari per raggiungere l'orgasmo: per alcuni pazienti questo è un fastidio, per altri, normalmente un po' "precipitosi" (e per i loro partner) questo effetto collaterale può essere gradevolissimo. Spesso questi farmaci inducono una drastica riduzione del desiderio sessuale. A volte in terapie di lunga durata, compaiono ulteriori effetti collaterali tardivi: per esempio, può manifestarsi una tendenza all'ingrassamento e all'impulsività.

Analogamente ai TCA, la riduzione e la sospensione degli SSRI dopo alcuni anni di terapia comporta talvolta l'emergere di sintomi quali cefalea, nausea, pseudovertigini.

Fluvoxamina. Ha mostrato di possedere un'efficace azione di controllo degli attacchi di panico entro le prime quattro o otto settimane di terapia e un effetto più ritardato sull'ansia intercritica e nell'agorafobia. Inoltre ha evidenziato una significativa efficacia nel controllo dell'ansia indotta sperimentalmente con ioimbina in pazienti affetti da disturbo di panico (Goddard A.W., et al.,1993).

La fluvoxamina ha dimostrato la sua maggiore efficacia in termini di riduzione della sintomatologia. Tuttavia, la fluoxetina in genere tende a essere alquanto stimolante e a favorire una propensione all'impulsività, perciò è preferibile con pazienti piuttosto inibiti.

Paraxetina. Da vari studi (Oehrberg S., et al., 1995; Dunbar G., et al., 1995) è stata messa in evidenza l'efficacia di questo farmaco che è pari a quella della clomipramina, anche se gli effetti indesiderati risultano essere inferiori a quelli del farmaco di confronto (clomipramina).

Sertralina. Questo farmaco è stato uno degli ultimi ad essere introdotto in commercio e ha dimostrato una buona efficacia nel controllo degli attacchi di panico.

Da qualche anno è disponibile una nuova classe di farmaci antidepressivi (**NARI**), selettivamente attivi sulla noradrenalina e caratterizzati da notevole efficacia a basse dosi e ottima tollerabilità. Una valida alternativa all'imipramina è costituita anche dalla **reboxetina**, che ha dimostrato notevoli effetti terapeutici antipánico e facilità di utilizzo.

Probabilmente l'efficacia dei più moderni NARI e dell'imipramina è più evidente con quei pazienti caduti progressivamente in una condizione di mancanza di energia e di iniziativa. Questo tipo di trattamento è invece meno indicato per i pazienti con una forte presenza di convinzioni ossessive o con notevoli manifestazioni ansiose. Il problema che si pone nell'utilizzo di questi antidepressivi non consiste tanto nella loro efficacia, ormai comprovata, quanto nel rischio di ricaduto alla sospensione del trattamento.

Un altro farmaco tra i più prescritti negli ultimi anni e le ricerche ne stanno dimostrando gli apprezzabili risultati in pazienti affetti da panico risulta essere la **venlafaxina**. La venlafaxina è un antidepressivo piuttosto efficace e stimolante,

che si è dimostrato attivo non solo sulla noradrenalina, ma anche sulla serotonina. Per questo motivo, presenta pregi (ed effetti collaterali) tipici sia dei NARI sia degli SSRI.

La terapia con venlafaxina inizia a basse dosi per poter essere aumentata gradualmente. Con questo farmaco vengono spesso risolte situazioni che non avevano reagito a terapie con prodotti convenzionali. Per le sue caratteristiche, può suscitare effetti collaterali tipici sia dei noradrenergici, sia degli SSRI. Lo spettro dei possibili effetti collaterali può quindi sorprendere, poiché comprende insonnia e sonnolenza, aumento di peso (tipico dei noradrenergici) e calo di peso e nausea (tipico dei serotoninergici), sudorazione (serotoninergica) e tachicardia con ipertensione (legato all'effetto sulla noradrenalina). La libido, di solito, diminuisce e può manifestarsi un allungamento dei tempi necessari per raggiungere l'orgasmo. I sintomi cardiologici ne fanno un farmaco sconsigliato per i cardiopatici. Considerati i maggiori effetti collaterali, si potrebbe ritenere che questo prodotto sia poco maneggevole, da prescrivere solo in casi selezionati.

BENZODIAZEPINE:

(alprazolam-clonazepam-diazepam-lorazepam-bromazepam).

Il DAP fa parte dei disturbi d'ansia, perciò la scelta di ricorrere agli ansiolitici sembra logica e razionale. In effetti, durante un intervento di pronto soccorso, ai pazienti vengono normalmente somministrate numerose gocce di ansiolitico e poco dopo stanno bene. Sarebbe quindi apparentemente giustificata la prescrizione, proposta da molti medici, di generose dosi di ansiolitico come cura

del DAP. Tale “cura” però, non solo non è efficace, ma è anche decisamente controproducente. Cercando di chiarire questo apparente paradosso, bisognerebbe domandarci perché mai il paziente si riprende rapidamente al pronto soccorso dopo avere assunto le gocce di ansiolitico. Arrivando al pronto soccorso, il soggetto affetto da panico è fuggito al pericolo, quindi l’ansia non ha più alcuna ragione di essere. Inoltre, l’attacco di panico dura generalmente pochi minuti e nell’arco di tempo in cui il paziente in crisi arriva al pronto soccorso e parla al medico, il suo caso viene inquadrato e si arriva alla somministrazione dell’ansiolitico, il panico fa in tempo a esaurirsi per conto suo. L’ansiolitico, soprattutto se scelto tra quelli a più rapida azione, può al massimo favorire il rilassamento e il rientro a casa, ma non è, in effetti, né curativo né preventivo. Qualora si vorrebbero prevenire successivi attacchi di panico ricorrendo ad ansiolitici, se ne dovrebbero utilizzare dosi talmente alte da risultare sedative, creando così problemi di calo dell’attenzione e improduttività nel paziente (cfr Rovetto F. 2000; pag 203-204).

Le benzodiazepine appartengono alla categoria degli ansiolitici e potenziano la trasmissione gabaenergica. Le benzodiazepine (BDZ) sono farmaci efficaci per il controllo dell’ansia, con una bassa tossicità, con scarsi effetti secondari e collaterali, e molto maneggevoli nella pratica clinica. Le BDZ possono essere usate per trattamenti a lungo termine, ma possono comportare problemi di assuefazione (ma non di tolleranza) con assunzioni prolungate non richieste dalle condizioni cliniche, e sintomi secondari di rimbalzo e di deprivazione a seguito

di brusche interruzioni del trattamento. Le molecole appartenenti a questa classe hanno pochi effetti collaterali e quindi sono più tollerate; più problematico è il profilo delle loro interazioni farmacologiche e, soprattutto, i potenziali rischi di abuso e dipendenza. Se si somministrano dosi piene di ansiolitico ai pazienti, prima di esporli agli stimoli temuti, essi mostrano di avere meno timore. La riduzione del disagio, però, non migliora i risultati del trattamento, né riduca l'entità degli attacchi di panico (Hafner e Marks, 1976). Un problema che emerge, quando un paziente utilizza gli ansiolitici prima di affrontare le situazioni temute, è che può convincersi del fatto che senza farmaco non ce l'avrebbe fatta e ciò contribuisce a peggiorare la percezione delle sue capacità personali ed aumentare la dipendenza. Gli ansiolitici, inoltre, riducono le capacità di apprendimento e memorizzazione e in tal modo il paziente apprende poco dai suoi facili ed effimeri successi.

Per quanto siano stati molto utilizzati, quindi, gli ansiolitici non hanno avuto un gran ruolo nella terapia del DAP: l'unico prodotto che si è dimostrato efficace è l'**alprazolam**. Questo farmaco ha dimostrato un'efficacia maggiore del placebo ed uguale a quella dell'imipramina con una minore rapidità di azione rispetto a quest'ultima. Non è però dimostrato che l'effetto antipánico sia specifico dell'alprazolam rispetto ad altre BDZ. Va infatti notato che l'efficacia di questo farmaco è legata all'utilizzazione di dosaggi relativamente elevati. Di fatto, per modesti stati d'ansia è efficace già a dosi di $\frac{1}{4}$ di milligrammo (0,25mg), mentre per il trattamento del panico se ne somministrano dosi anche 20 volte maggiori

(3-4 mg e più). Il prodotto, anche a dosi così elevate, non è troppo sedativo e riesce a prevenire le crisi, tuttavia, il difetto di una terapia di questo genere è insito proprio nell'efficacia del prodotto. L'alprazolam sembra differenziarsi dai triciclici e dagli IMAO per gli scarsi effetti collaterali, se si effettua una lieve sedazione iniziale. L'impiego di alprazolam in associazione con triciclici o IMAO può essere preso in considerazione soprattutto nelle prime settimane quando alla fenomenica ansiosa si associano gli effetti collaterali. Il farmaco può essere poi sospeso gradualmente dopo i primi 20-40 giorni di trattamento.

Sospendere bruscamente l'alprazolam dopo lunghe terapie al alte dosi può favorire la comparsa di attacchi di panico. A volte la sospensione è molto complessa, sia da un punto di vista tecnico, sia, soprattutto, psicologico. Dopo un periodo di assunzione di alprazolam a dosi medio-alte, la sospensione deve essere assai graduale, perciò richiederà alcune settimane.

La dipendenza da questo farmaco si manifesta dopo terapie prolungate ed alte dosi. Si tratta di una dipendenza verosimilmente più psicologica che farmacologica. Alcuni pazienti mostrano una forte resistenza a togliere l'ultimo mezzo milligrammo. Mantenere tempi di trattamento brevi, oppure dosi basse è un modo per prevenire sintomi di astinenza, che spesso sono simili a reazioni ansiose con panico: tachicardia, tremori, disturbi gastrointestinali, sindromi similinfluenzali, disturbi motori e, nei casi più gravi, anche allucinazioni e attacchi epilettici. Questi sintomi, legati all'aumento della reattività neurofisiologica, possono essere erroneamente interpretati e far ritenere al

paziente di essere ricaduto nel DP, o comunque di non essere in grado di resistere senza un sostegno farmacologico.

L'utilizzo delle BDZ nel trattamento del DP può avere significato soprattutto nelle prime fasi della terapia, per facilitare i primi passi del paziente verso una maggiore autonomia. La modificazione dello stile di vita può associarsi al cambiamento delle proprie convinzioni irrazionali e, quindi, essere utile per mantenere alta l'aderenza alle altre forme di terapia (Spiegel e Bruce, 1997).

Gli insuccessi della terapia farmacologia del DAP sono legati soprattutto ad un dosaggio insufficiente o ad una durata troppo breve di terapia

PLACEBO: La risposta al placebo nel trattamento del DAP tende a essere più elevata che in altre condizioni d'ansia. I pazienti sottoposti a un trattamento placebo ottengono, infatti, una notevole diminuzione degli attacchi di panico e una ancor più notevole riduzione all'evitamento fobico (Wade et al., 1997).

Normalmente, la risposta al placebo è massima nelle prime 4-6 settimane e poi man mano diminuisce; la risposta ai farmaci clinicamente efficaci si mantiene, invece, più a lungo nel tempo, anche per mesi.

Dopo il primo mese, l'abbandono (droup aut) da parte dei pazienti dal trattamento con placebo è maggiore di quanto non si osservi nel trattamento con prodotti clinicamente efficaci.

In base alle evidenze sperimentali e cliniche sull'efficacia, e tenendo conto della maneggevolezza e del profilo degli effetti collaterali, le linee guida internazionali

suggeriscono per il DAP la seguente priorità nella scelta di un trattamento farmacologico:

1. SSRI
2. TCA
3. BDZ
4. IMAO

Sebbene nella pratica clinica più molecole abbiano dimostrato una certa efficacia nel trattamento del DAP, in Italia solo cinque (paroxetina, sertralina, citalopram, alprazolam) sono state approvate per il trattamento del DAP.

Le caratteristiche del decorso del DAP richiedono un trattamento protratto nel tempo. Infatti, una percentuale elevata di pazienti (Pancheri P., et al., 2001) manifesta recidive importanti già ai primi tentativi di diminuzione del farmaco. Per questo motivo è opinione diffusa che un trattamento adeguato del DAP richieda almeno 8-24 mesi di terapia farmacologica a pieno dosaggio prima di procedere ad una riduzione della posologia.

Il caso di ricaduta, soprattutto in una storia di DAP di lunga durata e con elevata frequenza di attacchi, va considerata una terapia a lungo termine (anni) a scopo preventivo.

LA PSICOTERAPIA COGNITIVA POST-RAZIONALISTA DEL DISTURBO DI PANICO

(tratto da “La Psicoterapia cognitivo interpersonale del Disturbo di Panico”, Tonino Cantelmi, Maria Beatrice Toro, Michela Pensavalli)

Premessa

L'obiettivo principale del terapeuta è quello di accompagnare il paziente nella rilevazione e risistemazione di propri contenuti emotivi e automatismi psicologici, dei quali sovente non ha consapevolezza (o ha consapevolezza solo parziale, fortemente modellata entro pattern di significato rigidi e ricorrenti). L'idea di fondo è che porzioni fondamentali nella conoscenza di sé del paziente giacciono semi-inesplorate nella memoria, senza essere messe esplicitamente a tema, poiché eccessivamente disturbanti, perturbanti o dolorose. Tali elementi "dormienti", pur assenti nella conoscenza esplicita di sé, orientano, tuttavia, comportamenti e strategie, irrigidendoli entro schemi talvolta asfittici. Una simile dinamica impoverisce le capacità generali di adattamento del soggetto al suo contesto ambientale/interpersonale e ne condiziona la visione di sé come persona (livello di autostima).

La prassi post-razionalista

Nel contesto post-razionalista il metodo terapeutico non è, generalmente, volto a fornire al paziente nuove informazioni (spiegazioni, istruzioni, correzioni), che dalla mente del terapeuta vengono "travasate" in quella del paziente stesso; consiste piuttosto nell'accompagnare attivamente un processo di auto-rivelazione. Infatti, come spiega J. Young nel suo libro *Schema Therapy*, la mente può essere percepita come un "luogo pericoloso", che nasconde oscuri anfratti nei quali "non vorresti mai avventurarti da solo". La perturbazione strategica prodotta dal terapeuta nell'approccio Cognitivo Interpersonale ha lo scopo di permettere al paziente di "vedere" qualcosa in più di se stesso, esplorando quel luogo "pericoloso", nel quale si trovano elementi e informazioni preziose. Il terapeuta guida il processo di auto rivelazione selezionando scene problematiche e la sua presenza consente al paziente una maggiore sicurezza,

conducendolo a un'esplorazione progressivamente più libera e ardimentosa. La presenza di un'altra persona, infatti, consente al paziente di esplorare proprio quei luoghi inquietanti nei quali non è mai riuscito ad andare a guardare da solo.

Il terapeuta, poi, oltre a fungere da base sicura per l'auto-esplorazione, sarà in grado di cogliere le invarianti di significato, ovvero i concetti attraverso i quali la persona dà un senso alla propria esperienza, facendone emergere la presenza ricorrente e il forte valore di "collante" nella narrazione coerente di sé (o, in altre parole, il ruolo di "organizzatori" nel riconoscere e riferirsi ogni esperienza immediata di sé e del mondo).

Inquadramento clinico del Disturbo di Panico

Nel contesto clinico (diagnosi e trattamento del disturbo di panico) la prima osservazione che si impone al terapeuta è che l'evento "panico" è vissuto dal paziente come un'esplosione imprevista e imprevedibile di disagio, piuttosto che come l'espressione di un turbamento emotivo qualsivoglia. Il vissuto dell'attacco di panico ha un importante elemento di decodifica somatica, ovvero il paziente avverte una moltitudine di sintomi ed alterazioni corporee; il terapeuta cognitivo interpersonale legge il panico come un'espressione di tensione non riconosciuta e non collegata alle caratteristiche interiori e agli eventi emotigeni alla persona immediatamente prima dello scompenso. Il disturbo di panico si può presentare, nel nostro modello, in persone con storie e personalità diverse, sebbene sia caratteristico della cosiddetta **organizzazione fobica** (Guidano, 1988), incentrata su un'oscillazione emotiva prevalente (tra paura e curiosità) e su una semantica del tipo controllo-perdita di controllo, forza-debolezza, sicurezza-pericolo.

Il trattamento del Disturbo di Panico occorrente in una personalità con stile fobico:

- si focalizza sul far riemergere lo slittamento regressivo che sfocia

nell'espressione sintomatica;

- ha l'obiettivo di rendere consapevole la persona fobica che ciò che accade (percezione di se stesso per mezzo dei sintomi fobici come alterazione del ritmo cardiaco, sudorazione, salivazione azzerata, senso disbandamento) è un effetto del suo sentire;
- rende esplicite le emozioni tacite, silenti, non consapevoli: tramite la perturbazione strategica costringe il paziente a mettere a fuoco proprio le emozioni e i ricordi che in genere vengono allontanati;
- promuove nel paziente un cambiamento di atteggiamento.

L'obiettivo di questo tipo d'intervento è il ritorno, assieme al terapeuta, a scene cariche di prezioso "materiale", che il paziente vive, ma non riesce a vedere. Questo materiale, infatti, non giace in modo inerte: esso orienta l'agire, producendo, come effetto collaterale, vissuti di estraneità e sintomi, non a caso esperiti come qualcosa di "esterno, meri fatti non decodificabili. Nella psicoterapia post-razionalista (tecnica della "moviola") il terapeuta prende gli eventi oggetto di analisi e li scompone nella sequenza di scene di base che, successivamente, ricostruirà da diversi punti di vista, al fine di aiutare il paziente a ricostruire la sua esperienza secondo una diversa prospettiva con occhi diversi. La persona può infatti presentare, oltre a un deficit di auto comprensione, una serie importante di atteggiamenti che aumentano anche in modo drastico i rischi di problematiche relazionali, per il noto effetto della "profezia che si auto-avvera".

Dato che il paziente con Disturbo di Panico del quale parleremo vive nella paura di potersi sentire male e avere un attacco di panico, le sue strategie di gestione della vita e del rapporto con gli altri sono orientate a evitare di entrare in contatto con situazioni o persone minacciose e ansiogene e ad attivare tutti gli schemi comportamentali per

ricevere aiuto o essere ascoltato/consolato da tale paura anticipatoria.

Nel modello Cognitivo Interpersonale (Cantelmi, 2009, Cantelmi, Toro, 2008, Cantelmi, Toro, Lambiase, 2009) sottolineiamo in particolare l'importanza di mettere a fuoco gli aspetti di sé che, anche se coscienti, sono in conflitto tra di loro (per esempio quando ci sono conflitti tra le spinte di due sistemi motivazionali differenti come esplorazione- bisogno di protezione, oppure di un sistema motivazionale e alcune esigenze intersoggettive o, ancora, di un sistema motivazionale e di un valore esistenziale), sempre al fine di integrarli in un'immagine di sé cosciente sperimentata come coerente, costante ed unitaria. È fondamentale, pertanto, il processo di ricostruzione e analisi di scene di vita attuali e passate al fine di individuare i temi di base della personalità del paziente e le “variabili influenti”, non presenti nell'immagine cosciente, ma comunque influenti nella produzione della sofferenza sperimentata.

Schede di registrazione dell'attacco di panico

Con l'intento di caratterizzare, sulla base di una casistica clinica alcune delle caratteristiche psicologiche inerenti l'attacco di panico, in questa parte del lavoro presentiamo un'indagine intesa a rilevare le implicazioni psicologiche delle medesime caratteristiche relative soprattutto gli aspetti dell'esperienza vissuta. Tale indagine è stata condotta attraverso la somministrazione di una scheda (cfr. Rovetto, 2003) che registra le manifestazioni cliniche dell'attacco di panico.

In tale prospettiva, abbiamo condotto l'indagine su soggetti con disturbo da attacco di panico che frequentano i gruppi di auto aiuto dell'associazione Lidap. Come abbiamo visto nel lavoro, in termini di intervento terapeutico, i gruppi di

auto aiuto hanno una funzione clinica decisamente positiva sia perché offrono un clima di accoglienza e di scambio relazionale ai pazienti, sia perché terapeuticamente la risorsa di gruppo fondata sull'esperienze vissute dei partecipanti non può non attivare stati mentali condivisi ed esperienze suscettibili di promuovere processi maggiormente coesi e integrati sul piano dell'identità personale.

Tali gruppi non escludono altre modalità terapeutiche e in questo senso possono costituire il luogo elettivo in cui gli scambi relazionali possono favorire direzioni cliniche adeguate alla singolarità dell'esperienza dell'individuo.

La ragione per la quale abbiamo adottato le schede di registrazione dell'attacco di panico è sia quella di confermare i fattori clinici indicati dalla letteratura, sia soprattutto di comprendere come esso si riverbera nella sua singolare processualità a livello del vissuto soggettivo.

La scheda permette di rilevare alcuni episodi elettivi: i comportamenti e le azioni, i pensieri e le immagini mentali, le emozioni e le sensazioni prima e dopo l'attacco di panico. Inoltre essa permette di evidenziare il livello d'ansia raggiunto durante l'attacco di panico.

Una parte della scheda è volta ad individuare le specifiche sensazioni durante l'attacco (batticuore, tensione, dolori al torace, tremori, paura di morire, paura di perdere il controllo...).

La scheda evidenzia il tipo di attacco: è spontaneo (inatteso), anticipatorio (preparandosi ad affrontare una situazione temuta), situazionale (nel corso di una

situazione spaventosa). Inoltre essa registra aspetti fondamentali che riguardano la reazione avuta durante l'attacco, come il tipo di comportamento messo in atto, le rappresentazioni mentali (pensieri ed immagini), le emozioni. Su questa base altri punti fondamentali della scheda riguardano il modo in cui il soggetto ha fronteggiato le paure, le modalità sia comportamentali che rappresentazionali che hanno prodotto una condizione di tensione e soprattutto la specifica situazione che descrive la fine dell'attacco di panico. Altri punti riguardano i comportamenti e le azioni che si sono sviluppati nel tempo dopo l'attacco di panico e le relative emozioni e immagini mentali.

L'ultimo aspetto della scheda riguarda le risposte sul piano personale che il soggetto vorrebbe adottare in seguito all'eventualità di un nuovo attacco.

Essa registra infine i commenti personali espressi liberamente.

Contesto Clinico e Setting

È importante caratterizzare il contesto clinico e il relativo setting dei gruppi di auto aiuto per due ordini di fattori: il primo riguarda una dimensione assolutamente importante della pratica terapeutica, ossia elementi esterni alla prassi stessa che possono inficiare direttamente o implicitamente il processo clinico; il secondo attiene nello specifico i gruppi di auto aiuto che hanno delle regole ben consolidate che non sono da valutare in termini normativi e formali, quanto nel loro valore funzionale sul piano dell'adattamento alla relazione di aiuto stesso.

In questo senso ci sembra opportuno evidenziare come sia stato complesso contattare i coordinatori dei gruppi di auto aiuto e partecipare ai loro incontri. A questo riguardo va sottolineato che la partecipazione è stata graduale e non intrusiva. Ciò ha permesso in una fase successiva di somministrare le schede attraverso un rapporto personalizzato e molto cauto nel suo processo. In questo modo il setting dei gruppi di auto aiuto non è stato vissuto dai soggetti come un momento estraneo e strettamente tecnico-valutativo, ma come momento temporale adeguato e sintonico con le modalità relazionali del gruppo stesso. Su questa base, le schede sono state somministrate in periodi di tempo diverso per ogni gruppo, considerando i momenti più opportuni per questa somministrazione. Sotto l'aspetto clinico l'approccio con i soggetti è stato caratterizzato dall'impostazione costruttivista kelliana (Kelly, G.A., 1955) che mira a comprendere il sistema personale di costrutti sia nelle condizioni di normalità che di patologia. In particolare, questo aspetto verrà messo in rilievo successivamente quando metteremo in luce le implicazioni cliniche relative all'esperienza del panico.

Metodologia e organizzazione delle schede

Come metodologia abbiamo adottato l'approccio kelliano connesso con l'atteggiamento fenomenologico in cui l'elaborazione di kelly può essere collocata (Vedi Armezzani M., et al., 2000).

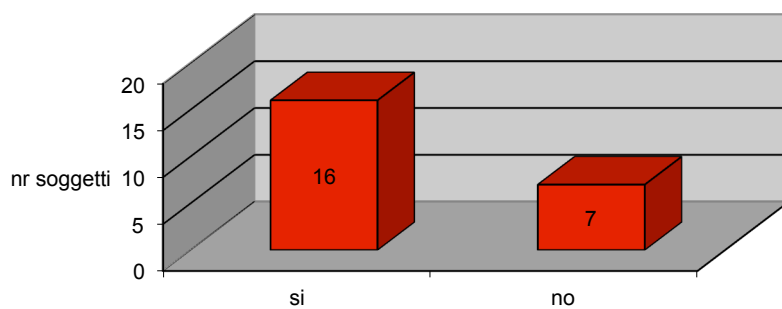
Fondamentalmente abbiamo inteso raccogliere delle informazioni circa il modo in cui i soggetti costruiscono l'attacco di panico, come è stato vissuto, come

viene sperimentato. Ciò può apportare un contributo circa la specifica modalità con cui ci si può rapportare a questi soggetti. Per chiarire meglio questi aspetti è opportuno evidenziare che le risposte alle domande delle schede sono state categorizzate in alcune dimensioni standard che sono il risultato aggregato delle risposte. Come si può notare dai grafici abbiamo evidenziato riguardo alla voce “dove si trovava quando è iniziato l’attacco di panico” alcune categorie che raggruppano episodi specifici. Così alla domanda “era solo? Altrimenti indichi chi era presente” le categorie individuate sono “solo, con un amico/a, con parenti o partner, o con sconosciuti”.

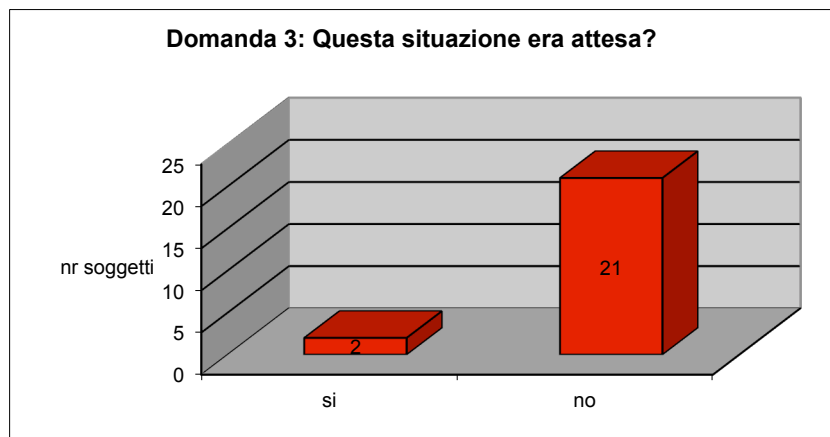
Dai grafici si può cogliere chiaramente, per ogni aria indagata, le diverse reazioni all’attacco di panico. Il nostro intento è stato qui di presentare in termini descrittivi le risposte date dai soggetti che, come abbiamo precedentemente notato, evidenziano quanto in letteratura viene sottolineato circa la fenomenologia dell’ attacco di panico (vedi DSM-IV-TR).

Domanda 1: Dove si trovava quando è iniziato l'attacco di panico?	Nr soggetti
Mezzi di trasporto	8
Situazione di vita quotidiana	8
Lavoro	3
Casa	2
Altro	2

Domanda 2: L'attacco di panico è comparso in una situazione stressante?

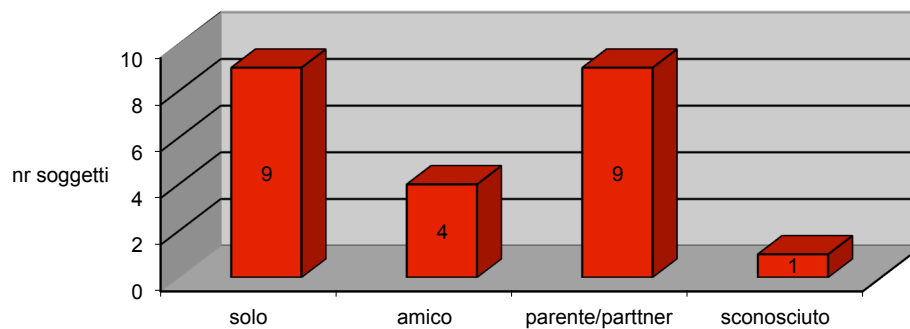


Domanda 2: L'attacco di panico è comparso in una situazione stressante?	Nr soggetti
Si	16
No	7



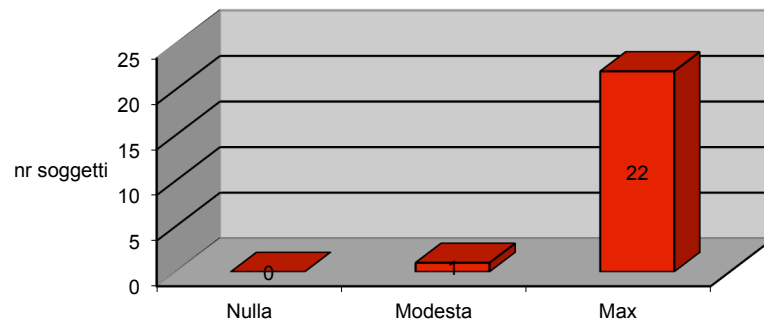
Domanda 3: Questa situazione era attesa?	Nr soggetti
Si	2
No	21

Domanda 4: Era solo? altrimenti indichi chi era presente.



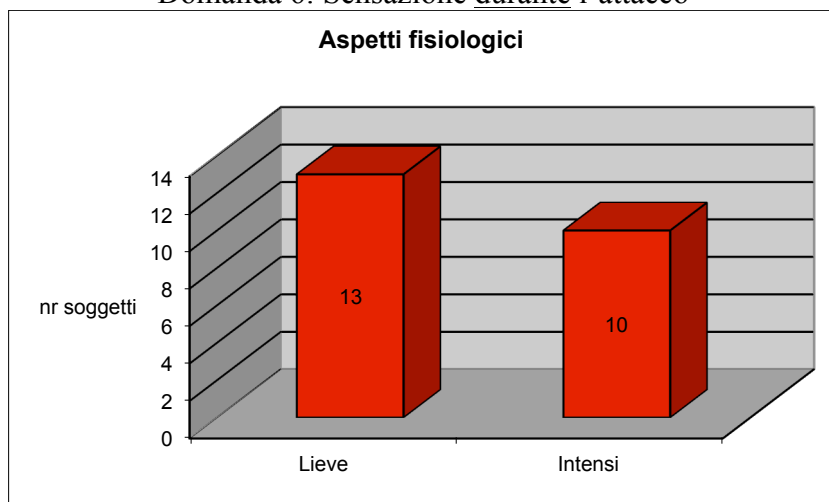
Domanda 4: Era solo? Altrimenti indichi chi era presente.	Nr soggetti
Solo	9
Amico	4
Parente/partner	9
Sconosciuto	1

Domanda 5: Livello massimo raggiunto dall'ansia.

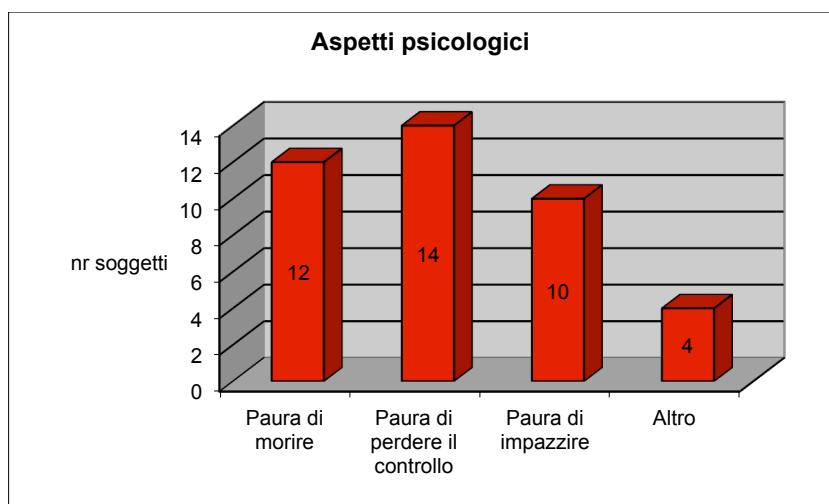


Domanda 5: Livello massimo raggiunto dall'ansia.	Nr soggetti
Nulla	0
Modesta	1
Max	22

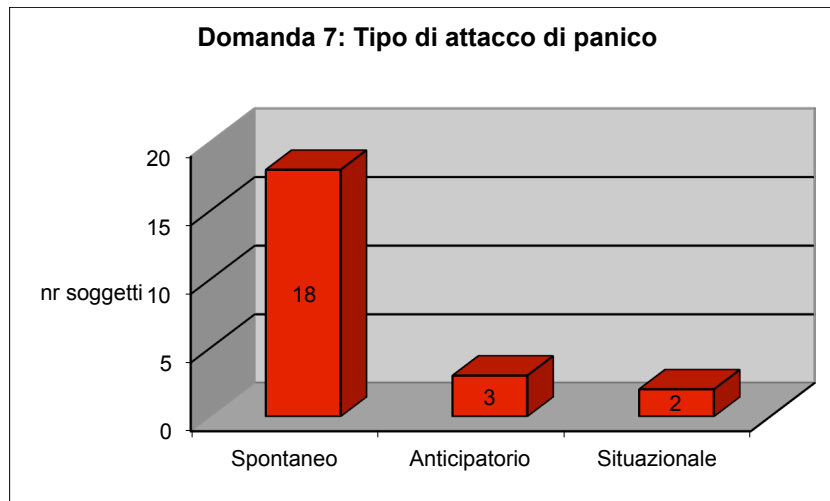
Domanda 6: Sensazione durante l'attacco



Aspetti fisiologici	Nr soggetti
Lieve	13
Intensi	10

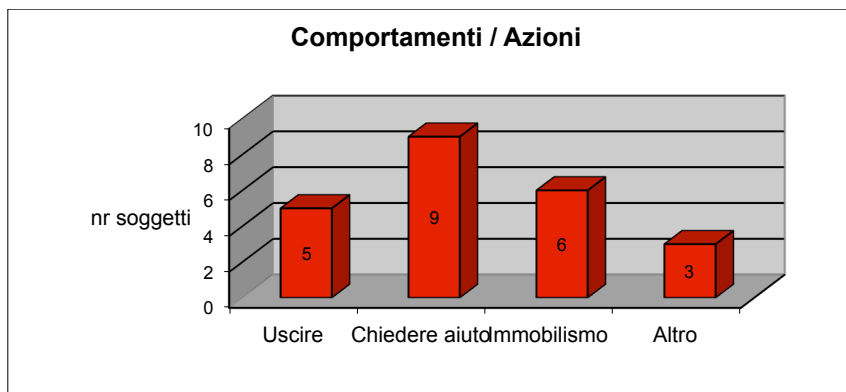


Aspetti psicologici	Nr soggetti
Paura di morire	12
Paura di perdere il controllo	14
Paura di impazzire	10
Altro	4

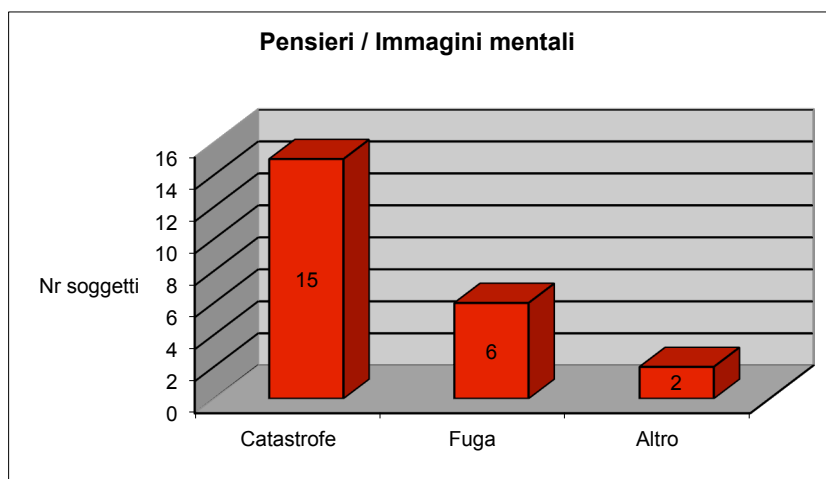


Domanda 7: Tipo di attacco di panico	Nr soggetti
Spontaneo	18
Anticipatorio	3
Situazionale	2

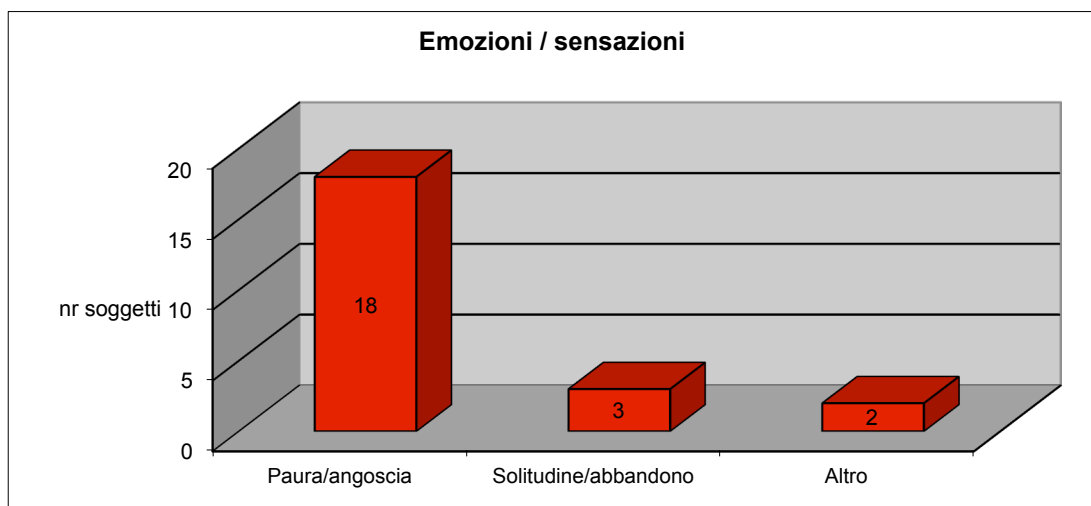
Domanda 8: Come ha reagito all'attacco?



Comportamenti e azioni	Nr soggetti
Uscire	5
Chiedere aiuto	9
Immobilismo	6
Altro	3

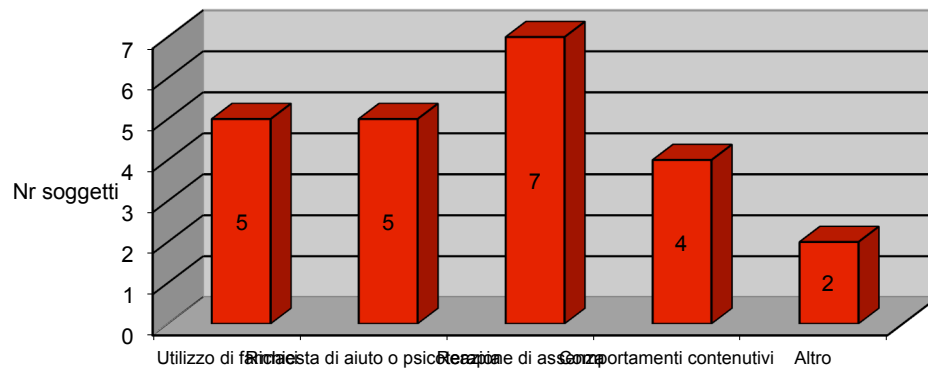


Pensieri/immagini mentali	Nr soggetti
Catastrofe	15
Fuga	6
Altro	2



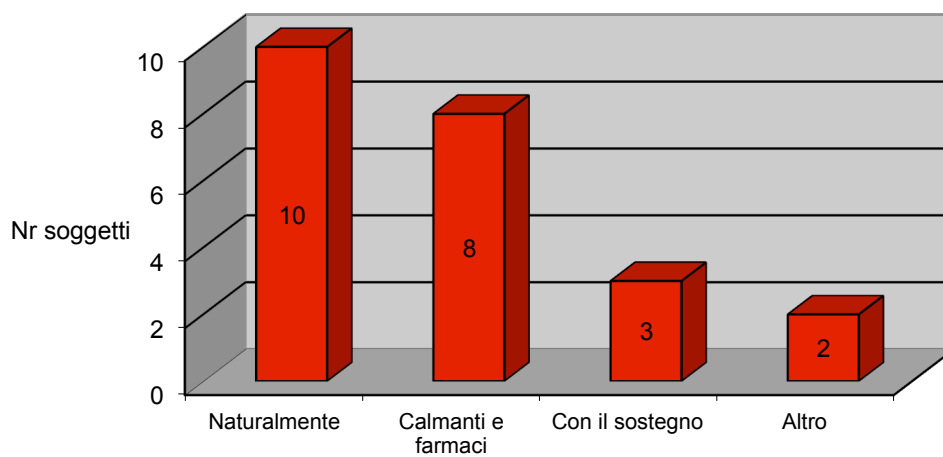
Emozioni/sensazioni	Nr soggetti
Paura/angoscia	18
Solitudine/abbandono	3
Altro	2

Domanda 9: Come ha fronteggiato le paure?



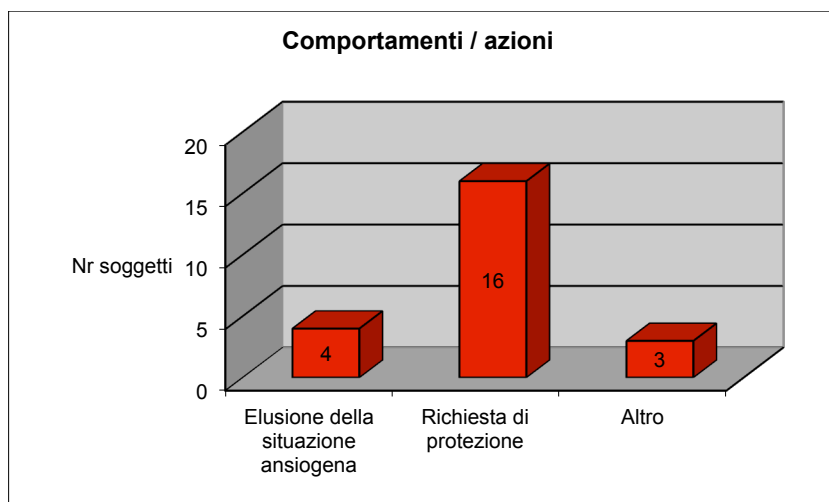
Come ha fronteggiato le paure?	Nr soggetti
Utilizzo di farmaci	5
Richiesta di aiuto o psicoterapia	5
Reazione di assenza	7
Comportamenti contenutivi	4
Altro	2

Domanda 10: Come è finito l'attacco di panico?

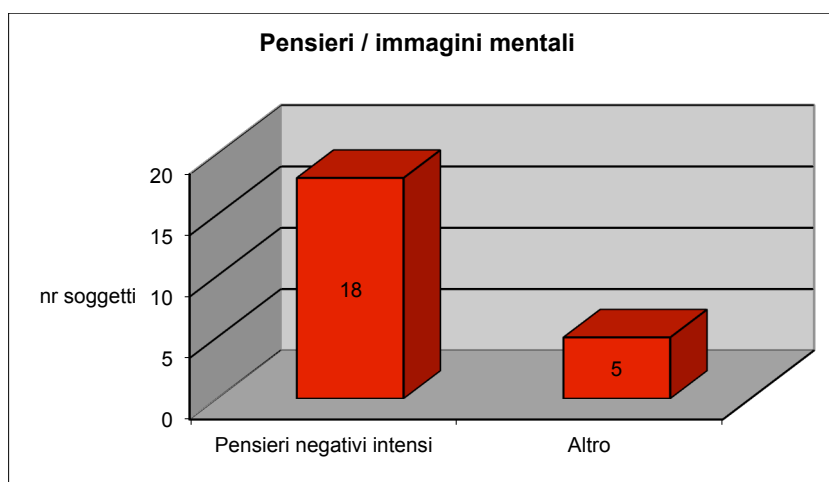


Come è finito l'attacco di panico	Nr soggetti
Naturalmente	10
Calmanti e farmaci	8
Con il sostegno	3
Altro	2

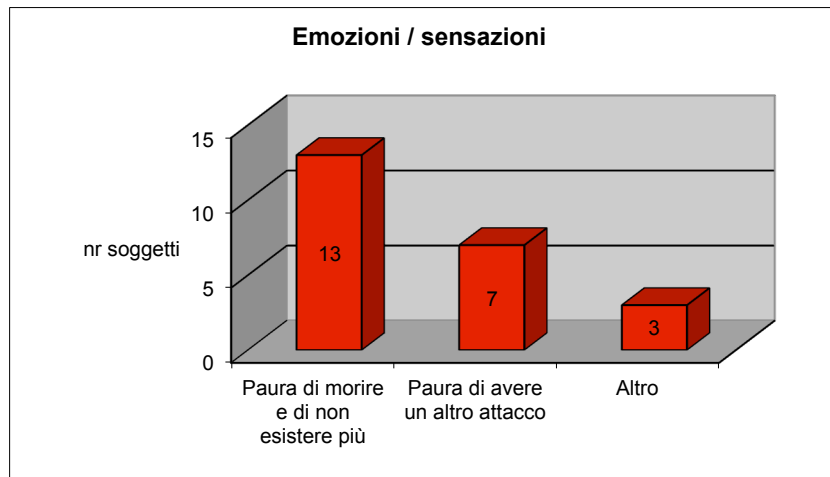
Domanda 11: Dopo l'attacco di panico ha avuto:



Comportamenti / azioni	Nr soggetti
Elusione della situazione ansiogena	6
Richiesta di protezione	19
Altro	4



Pensieri / immagini mentali	Nr soggetti
Pensieri negativi intensi	18
Altro	5



Emozioni / sensazioni	Nr soggetti
Paura di morire e non esistere	13
Paura di avere un altro attacco	7
Altro	3

Atteggiamento fenomenologico clinico e valutazione delle schede

Un aspetto che accomuna tutti i soggetti è il modo in cui hanno costruito l'esperienza del proprio attacco di panico. Secondo Kelly i processi di una persona sono psicologicamente canalizzati dai modi in cui anticipa gli eventi (vedi Gennaro A., 2004). Ciò implica che generalmente la nostra costruzione è dotata di capacità anticipatoria come per altro è stato evidenziato da Bandura A., 1977 e Mischel W., 1971 (cit in Caprara e Gennaro, 1999).

Anticipare gli eventi è uno dei modi più adeguati per calibrare le nostre aspettative e quindi per valutare l'efficacia del sistema di autoregolazione della personalità. In questo senso l'anticipazione è il modo con cui la persona costruisce attraverso processi di adeguatezza cognitiva o come dice Rotter (1972) attraverso il "Locus of Control".

Nel caso di soggetti con attacchi di panico è importante evidenziare l'organizzazione dei propri processi costruttivi. In primo luogo tale costruzione avviene in modo "stretta". Ciò significa che c'è una rigidità del pensiero che impedisce l'emergere di aree mentali metacognitive (cfr. Semerari, 2004). È evidente che un soggetto che ha vissuto una forte paura e ancora la viva abbia una limitazione nel costruire gli eventi; infatti i soggetti intervistati mostrano come caratteristica comune questa costruzione stretta. In realtà tutta la fenomenologia clinica, seguendo l'impostazione Kelliana, si presenta con caratteristiche mentali irrigidite. Ciò implica che a prevalere sono i costrutti sotto-ordinati che agiscono in modo preponderante rispetto alla costruzione sovraordinata. Quest'ultima infatti è quella che permette di fare in modo che le

costruzioni possono essere antinomiche, in opposizione psicologica tra di loro ed inoltre consente di modulare i nostri stati mentali sott'ordinati. Ciò implica la possibilità di far emergere “stati mentali” differenziati. Anche quando si esaurisce l'ansia del panico tutto il nostro sistema di costrutti ne risente in quanto la persona non riesce cognitivamente ed emotivamente a costruire situazioni che contrastano con tale ansia. In particolare possiamo notare dalle schede che le risposte più frequenti dopo l'attacco di panico sono: “chiusura in se stesso”, “difficoltà a reagire”, “non ero più in grado di vivere”, “sensazione di non essere più me stesso”, ecc. che non consentono ai soggetti di costruire alternative che contrastano con la rigidità della costruzione.

Sotto l'aspetto clinico, Kelly fa notare che è importante agire sulla costruzione dei soggetti mettendoli in grado di recitare dei copioni per un periodo di tempo prolungato in grado di consentire la graduale acquisizione della capacità di ricostruire. Lungi dall'essere una tecnica strettamente comportamentista, il costruttivismo kelliano cerca di attivare una mobilità esperienziale fondata sull'acquisizione di una recita che non è evidentemente una maschera nei confronti della realtà quanto la possibilità più genuina per il soggetto di appropriarsi delle qualità cognitive frammentate e scheggiate dall'attacco di panico (cfr. Bannister e Fransella, 1971). In particolare, ciò permette di ricostruire secondo le modalità singolari dell'individuo in un modo altrettanto unico, che la possibilità di ricostruire in modo nuovo la fase del “dopo panico”.

Pertanto, analizzando le singole schede secondo le modalità esperite dalle persone si può essere nelle condizioni di comprendere le diverse configurazioni esperienziali del panico.

Come esemplificazione di ciò possiamo riferirci alla domanda relativa ai “fattori prima dell’attacco di panico”. In alcuni soggetti, a livello del pensiero e delle emozioni, è evidente che vi sia stata una costruzione stretta; ad esempio “paura di morire e paura di impazzire”: sono “estremi emozionali” che non hanno polarità antinomiche ossia non evidenziano alternative costruttive, come abbiamo notato precedentemente.

Per quanto concerne la reazione durante l’attacco, le esperienze dei soggetti pur avendo delle caratteristiche simili, in particolare riguardo alle manifestazioni psicofisiche, mostrano uno specifico stato di costruzione in questa fase temporale. Riteniamo sia importante sottolineare come le costruzioni simili non ineriscono il modo unico di costruire i costrutti.

Se noi consideriamo l’unicità del processo costruttivo possiamo comprendere la singolare esperienza vissuta che il panico traduce. A tale riguardo, è importante capire a livello di valutazione clinica, quale area cognitiva-affettiva sia caratterizzata dal tempo vissuto dei soggetti.

In questo senso vi è una significativa differenza tra la rabbia di non poter reagire, l’indifferenza e il vissuto di alienazione e di forte estraneità ecc. Questa differenza non è solo importante dal punto di vista della espressione emozionale

che viene esperita ma come questa si innesta nel proprio processo costruttivo e quindi nella relazione con gli altri.

Questa dimensione la si può cogliere soprattutto nelle risposte relative all'esperienza del dopo panico.

Sotto l'aspetto temporale, l'analisi riguardo la fine dell'attacco di panico è estremamente rilevante in quanto in ogni soggetto è possibile rilevare il vissuto temporale nella modalità dello slancio vitale o come dice Minkowski sulla base della progettualità temporale. Infatti dalle risposte dei soggetti, come per altro in altre condizioni patologiche, ciò che si arresta o subisce una trasformazione è il tempo vissuto. Rapportarsi alla dimensione elettiva del proprio tempo significa comprendere come si sia modificata l'esperienza naturale, quella che viviamo senza eccessive perplessità, in cui il mondo scorre nella sua naturalezza.

È il familiare che comincia a modificarsi, il mondo subisce una trasformazione, non è più quello di prima. Per questa ragione, un'attenta valutazione della sintomatologia clinica attraverso gli strumenti psicodiagnostici può essere arricchita se si costruisce assieme al paziente lo stato di modificazione che l'attacco di panico ha provocato, il modo in cui il tempo si è modificato. Ciò al fine di instaurare un intervento che effettivamente possa cogliere la natura singolare e unica attraverso cui l'attacco di panico si manifesta.

BIBLIOGRAFIA

Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E., Walls, S. (1978) *Petternes of attachment: A Psychological Study of The Strage Situation*. Hillsdale: Erlbaum.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostical and statistical manuel of mentale disorders*, 4° edition, APA, Waschington DC tr. It. *Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali (DSM-IV-TR)*. Tr. It., MAsson, Milano, 2003.

Armezzani M., Grimaldi F., Pezzullo L. (2000). *Tecniche costruttive per la diagnosi della personalità*. McGraw-Hill Campanies.

Aquilar F. Del Castello E. (a cura di), (1998), *Psicoterapie delle fobie e del panico. Comportamento, convinzioni, attaccamento, relazioni intime, livelli di coscienza*. Franco Angeli, Milano.

Beck, A.T. Emery G. (1985), *Anxiety disorders and phobias. A cognitive perspective*, Basic Books. Inc., Publishers, New York (Tr. It. *L'ansia e le fobie. Una prospettiva cognitiva*, Astrolabio, Roma 1989).

Bowlby, J. (1969). *Attaccamento e perdita*, vol I°. *L'attaccamento alla madre*, Bollati Boringhieri, Torino.

Bowlby, J. (1988). *Una base sicura. Applicazioni cliniche della teoria dell'attaccamento*. Bollati Boringhieri, Torino.

Bressa P. Ciocca (1993) *Ansia, ansiolitici e benzodiazepine. Domande e risposte*, NIS, Roma.

Brodbeck, C. e Michelson, L. (1987). *Problem-solving skill and attributional styles of agoraphobics*. *Cognitive Therapy and Research*, 11, 593-610. Cit in *Rovetto Panico, origini, dinamiche, terapie*, MC Graw-Hill, Milano (2003).

Cassano G.B. (a cura di) (1993). *Disturbi d'ansia*. Estratto da *Trattato Italiano di Psichiatria*, Masson, Milano.

Cassano G.B. (a cura di) (1994). *Manuale di Psichiatria*. sec, ed., (2000), UTET, Torino.

Cassano G.B., Pancheri P., Pavan L., Pazzagli A., Ravizza L., Rossi R., Smeraldi E., Volterra V. (1999). *Trattato di psichiatria*, seconda edizione, volume II° e III°, Masson, Milano.

Cellellini S (1991) Ansia e stress. Riconoscerli, curarli, guarirli. De Vecchi, Milano.

Clair, A.L. Oei, T.S. e Evans, L. (1992). Personality and treatment response in agoraphobia with panic attacks. *Comprehensive Psychiatry*, 33, 310-318. Cit in Rovetto (2003).

Coplan J.D., Gorman J.M., Klein D.F. (1998) Serotonin related functions in panic anxiety: a critical overview. *Neuropsychopharmacology*. 6, 189-200.

Corsini R.J., Wedding D. (a cura di) (1995). *Psicoterapia. Teorie, tecniche, casi*-Guerini Studio, Milano.

Faravelli C. (1988). *Le crisi di panico*. Idelson. Napoli.

Fava, G.A. Ravanelli C., (200) Efficacia della psicoterapia nel trattamento del disturbo di panico con agorafobia. *Noos*, 6, 331-342.

Franklin J.A. e Andrews, G. (1989). Stress and the onset of agoraphobia. *Australian Psychologist*, 24, 203-219.

Fox B. (1996) *Power Over Panic-Freedom from Panic /Anxiety Related Disorders*, Addison Wesley Longman Australia Pty Limited, South Melborn, Tr. It (1997). *Liberarsi dall'ansia e dal panico*. Tecnishe Nuove. Milano

Gennaro A. (2004). *Introduzione alla psicologia della personalità*. Il Mulino, Bologna.

Ghezzani N. (2000). *Uscire dal panico. Ansia, fobie, attacchi di panico. Nuove strategie nella gestione e nella cura*. Franco Angeli. Milano.

Goetz, R.R., Klein, D.F. e Gorman, J.M. (1994). Consistencies between recalled panic and lactate-induced panic. *Anxiety*, 1, 31-36.

Gilberti M., Rossi R. (2005). *Manuale di psichiatria*. Piccin Nuova Libreria. Padova 2005.

Giusti E., Angelini G., Pugliesi M. (2000). *Esperienza di panico. Trattamento D.A.P. per l'integrazione disturbata*. Quaderni A.S.P.I.C., Roma.

Guidano V. (1988). *La complessità del sé*. Torino. Bollati.Boringhieri.

Guidano V., Liotti (1979). *Elementi di psicoterapia comportamentale*. Bulzani, Milano

Kelly, G.A. (1955). La teoria dei costrutti personali. Cortina Editore 2004.

Hamilton S., Fyer A., Duener M, Heiman G., Baisre de Leon A., Hodge S., Knowles J, Weissman M. (2003) Further genetic evidence for a panic disorder syndrome mapping to chromosome 13q. PNAS.5, 2550-2555.

Harris L., Noyes Jr, R., Crowe, R.R., e Chudhy, D.R. (1983) Family study of agoraphobia. Archives of general psychiatry. 40, 1061-1064.

Infrasca, R. (200). Il disturbo d'attacco di panico. Franco Angeli. Milano.

Irti R. (1993). I ponti sulla paura. Sansoni. Milano.

Levesque JC., Parent A. (2005). GABAergic interneurons in human subthalamic nucleus. Mov Disord. 574-584.

Liotti G. (1981). Modello cognitivo comportamentale dell'agorafobia. Franco Angeli. Milano.

Litto G. (1994). La dimensione interpersonale della coscienza. Carocci, Roma.

Liotti G. (2001). Le opere della coscienza. Psicopatologia e psicoterapia nella prospettiva cognitivo-evoluzionistica. Raffaello Cortina Editore. Milano.

Lorenzini R. Sassaroli S. (1987). La paura della paura. Un modello clinico delle fobie.

Mancini F., Semerari A. (1990). Le teorie cognitive dei disturbi emotivi. La Nuova Italia Scientifica. Roma.

McCarthy L. e Shean G. (1996). Agoraphobia and interpersonal relationships. Journal of Anxiety Disorders, 10, 477-497.

Nardone G. (1993). Paura, panico e fobie. La terapia in tempi brevi. Ponte alle Grazie. Milano.

Nelles W.B., Barlow D.H. (1988) Do children panic? Clinical Psychology Review, 8, 359-372.

Oppenheimer K, Frey J (1993). Family transitions and development processes in panic-disordered patients. Family Process. 32. 241-352.

Panchieri P. (1979). Stress, emozioni, malattia. Arnoldo Mondadori. Milano.

Pancheri P. (2001). Terapia del disturbo di panico. Franco Angeli. Milano.

Pavan L., Gambero F.M., Psychotherapy of panic disorder. La psicoterapia nel disturbo da attacchi panico. Psichiatria e Psicoterapia Analica. Vol. 21. Jub 2002, pp. 120-127.

Perna G. (1997). Disturbo da panico: la scelta della terapia. In Smeraldi E. (ed.). Il panico. Edyt-Symposia, Milano.

Ravizza L. (1997). Il ruolo delle benzodiazepine nella terapia dei disturbi da attacchi di panico. In Pancheri P., Terapia del disturbo di panico. Scientific Press, Firenze.

Rovetto F. (1996). Non solo pillole: psicoterapia e psicofarmaci: un'integrazione. Mc Graw Hill. Milano.

Siegel D. J. La mente relazionale. Cortina. Milano

Silverman, P.R. I gruppi di mutuo aiuto, come l'operatore sociale li può organizzare e sostenere. M.H. Erickson. Torino.

Sroufe L.A. Lo sviluppo delle emozioni. Cortina. Milano.

Stern, D.N. Il mondo interpersonale del bambino. Bollati. Boringhieri, Torino (1987).

Taylor S. (2000) Understanding and treating panic disorder. Cognitive Behavioural Approaches. Wiley.

Talamonti F., Brugnoni R., Pancheri P (2001). Clinica e trattamento del disturbo di panico. Pacini Editore Spa. Pisa.

Trickett S. (1993). È (solo?) un attacco di panico. Calderoni, Bologna.

