



**UNIVERSITÀ DELLA VALLE D'AOSTA
UNIVERSITÉ DE LA VALLÉE D'AOSTE**

DIPARTIMENTO DI SCIENZE UMANE E SOCIALI

CORSO DI LAUREA IN SCIENZE E TECNICHE PSICOLOGICHE

ANNO ACCADEMICO 2023/2024

TESI DI LAUREA

DISTURBI D'ANSIA E DISTURBO DI PANICO

DOCENTE 1° relatore: Prof. Stefania Cristofanelli

STUDENTE: 20 D03 277

Martina Cubello

INDICE:

INTRODUZIONE	5
CAPITOLO 1 - Aspetti teorici dell'ansia	7
1.1 Ansia e paura	7
1.2 Evoluzione del modo di concettualizzare l'ansia nel tempo.....	9
1.2.1 Teorie neurobiologiche e biologiche.....	10
1.2.2 Teorie cognitivo-comportamentali.....	12
1.2.3 Teorie psicodinamiche	13
1.3 Classificazione dei disturbi d'ansia.....	15
1.3.1. Introduzione	15
1.3.2. Mutismo selettivo	18
1.3.3 Fobie specifiche	20
1.3.4 Disturbo d'ansia sociale.....	22
1.3.5 Agorafobia	24
1.3.6 Disturbo d'ansia generalizzata	26
1.3.7 Disturbo d'ansia indotto da sostanze	29
CAPITOLO 2 - EZIOLOGIA DEI DISTURBI D'ANSIA.....	30
2.1. fattori biologici.....	31
2.2. Fattori psicologici	34
2.3. Fattori ambientali.....	36
CAPITOLO 3 – Il disturbo di panico.....	40
3.1 definizione e caratteristiche del disturbo di panico	40
3.2 inquadramento diagnostico e criteri	46
3.3 Fattori scatenanti e contesti	47
3.4 Differenziazione tra attacco di panico e disturbo di panico	50
3.4.1 Comorbidità.....	52
Conclusione.....	55

BIBLIOGRAFIA..... 58

SITOGRAFIA..... 59

INTRODUZIONE

L'ansia e il disturbo di panico rappresentano due delle problematiche psicologiche più prevalenti e studiate nell'ambito della salute mentale. Questi disturbi non solo influiscono profondamente sulla qualità della vita delle persone che ne soffrono, ma rappresentano anche una sfida significativa per i professionisti che lavorano nell'ambito della salute mentale, data la complessità delle loro manifestazioni e l'impatto pervasivo che possono avere a livello personale, sociale e lavorativo.

L'ansia può essere definita come una risposta emotiva normale e adattativa di fronte a situazioni percepite come minacciose che tuttavia diventa eccessiva, persistente e sproporzionata rispetto alla situazione e può pertanto trasformarsi in un disturbo patologico. Il disturbo d'ansia si può manifestare in diverse forme e con caratteristiche simili, ma anche molto diverse tra loro, tra cui: il disturbo d'ansia generalizzato, il disturbo d'ansia sociale, l'agorafobia, le fobie specifiche, il disturbo ossessivo-compulsivo, e in particolare, il disturbo di panico, caratterizzato da attacchi di panico ricorrenti e improvvisi (DSM-5-TR, 2023).

Il disturbo di panico si distingue per l'insorgenza di episodi di paura intensa, accompagnati da sintomi somatici specifici quali palpitazioni, sudorazione, tremori e sensazioni di soffocamento. Questi episodi possono generare una paura persistente di futuri attacchi, portando spesso a comportamenti di evitamento e ad una significativa riduzione della qualità della vita. La ciclicità e l'imprevedibilità degli attacchi di panico creano un circolo vizioso che può condurre a un progressivo isolamento sociale e a una limitazione delle attività quotidiane (DSM-5-TR, 2023)

Questa tesi si propone di esplorare in profondità la natura dell'ansia e del disturbo di panico, analizzando sia le teorie che si sono sviluppate nel tempo, che hanno come focus centrale l'ansia, le varie tipologie di disturbi d'ansia, le cause psicologiche, biologiche e ambientali e l'impatto sulla vita quotidiana, per concludersi con un approfondimento del disturbo di panico. Attraverso un'analisi della letteratura scientifica verranno inoltre investigati i meccanismi che contribuiscono allo sviluppo e al mantenimento di questi disturbi. Nell'ultimo capitolo verrà inoltre approfondito il disturbo di panico prendendo in considerazione le sue caratteristiche, i contesti nei quali tende a svilupparsi e i criteri necessari per diagnosticarlo. Infine, in un'ottica di diagnosi differenziale, verrà delineata una breve distinzione tra quello che è inteso come

attacco di panico comune e frequente per la maggior parte degli individui e il disturbo di panico vero e proprio in tutte le sue sfaccettature cliniche.

CAPITOLO 1

ASPETTI TEORICI DELL'ANSIA

1.1 Ansia e paura

L'ansia è una condizione fisiologica e coincide con una condizione di allarme in risposta a una situazione che viene percepita come stressante o pericolosa e/o con la sensazione che qualcosa di genericamente negativo stia per accadere. Più precisamente, l'american Psychology Association (APA) definisce l'ansia “un'emozione caratterizzata da apprensione e sintomi somatici di tensione in cui un individuo anticipa un pericolo imminente, una catastrofe o una disgrazia. Il corpo spesso si mobilita per far fronte alla minaccia percepita: i muscoli diventano tesi, la respirazione è più veloce e il cuore batte più rapidamente. L'ansia è considerata una risposta orientata al futuro, ad azione prolungata e ampiamente focalizzata su una minaccia diffusa [...]” (Angelini, 2024).

Ognuno di noi nella vita ha provato almeno una volta la sensazione denominata “ansia”, come riporta Joseph LeDoux “L'ansia fa parte della vita: c'è sempre qualcosa di cui preoccuparsi, aver timore, agitarsi o stressarsi. È normale” (LeDoux, 2016, p. 21), occorre però tenere conto della presenza costante di un'altra emozione ben nota: la paura.

Lo stesso LeDoux ha studiato i circuiti neuronali che si attivano nelle reazioni di paura e ansia e ha identificato tre percorsi o “livelli” di elaborazione degli stimoli spaventosi o ansiosi:

1. *Il circuito primitivo della paura* governa la reazione di allarme e consente di mettere in atto risposte immediate come l'attacco e la fuga. Esso ha sede nel sistema limbico, costituito da strutture cerebrali e circuiti neuronali che si collocano nella parte più profonda del telencefalo. Questo sistema, in particolare l'amigdala, che si attiva per prima, seleziona solo i segnali più generici della paura o gli stimoli che possono risultare incompleti che possono essere associati al pericolo. Scatena le reazioni ormonali e neurovegetative connesse all'attacco e alla fuga e le sue maggiori caratteristiche sono la rapidità e la globalità della sua azione.
2. *Circuito razionale della paura*, va dalla corteccia prefrontale al sistema limbico. Si tratta di un sistema più lento ed elaborato, che permette di considerare con maggiore attenzione e realismo la situazione generale, prendere decisioni e valutare la risposta

3. *Circuito riflessivo*, caratterizzato dalla consapevolezza di provare paura e del perché si prova (LeDoux, 2016).
4. La via talamo-corteccia-amigdala, anche se viene definita come la più discriminante e precisa nell'identificare il pericolo reale, è troppo lunga e quindi lenta, per poter sempre garantire la sopravvivenza dell'individuo (LeDoux, 2016).

La via più breve, che va dalle aree percettive direttamente all'amigdala, permette di reagire al pericolo in pochi millisecondi. Questa seconda via, che si sottrae al controllo della coscienza, può però produrre il riconoscimento di un "falso" pericolo: in questo caso la discriminazione avviene solo dopo, ossia successivamente al momento in cui si è scatenato il corteo neurovegetativo della paura. Pertanto, l'ipotesi di fondo è che l'attacco di panico, il disturbo di panico e altri disturbi psichiatrici abbiano a che fare con la perdita dei normali meccanismi di controllo ed estinzioni di reazioni emotive comuni (LeDoux, 2016).

È necessario sottolineare, seguendo ciò che dice LeDoux che:

“spesso si tende a confondere emozioni e sentimenti, le prime sono funzioni biologiche che si sono evolute per permettere agli animali di sopravvivere in un ambiente ostile e di riprodursi. I secondi invece sono il prodotto della coscienza, etichette soggettive che l'uomo attribuisce alle emozioni inconscie” (LeDoux, 2016, p. 770). L'amigdala è specializzata nel reagire a un particolare stimolo e nel provocare una risposta fisiologica, che rappresenta l'emozione della paura.

Molto diverso è il sentimento cosciente della paura, attivato da un secondo, più lento percorso cerebrale che coinvolge la corteccia. Qui il segnale minaccioso viene analizzato in dettaglio, usando informazioni provenienti anche da altre parti del cervello, e solo dopo viene rimandato all'amigdala.

Le conseguenze di ciò risiedono nel fatto che se si tratta di un falso allarme, la corteccia cerca di arrestare la sensazione di paura. Il soggetto, tuttavia, avrà pur sempre avvertito l'iniziale stato d'allerta indotto dall'amigdala, per questo una persona tende a sobbalzare alla vista di un serpente sul sentiero; se poi questo serpente non era altro che un ramo, ecco che la paura svanisce. In questo caso, gli input provenienti dalla corteccia cerebrale aiutano a vincere l'istintivo timore (LeDoux, 2016).

LeDoux, tuttavia, specifica che questo circuito non sempre funziona a dovere: “le connessioni neurali di ritorno dalla corteccia all’amigdala sono molto meno sviluppate di quelle di andata, dall’amigdala alla corteccia. È dunque maggiore l’influenza dell’amigdala sulla corteccia, che non viceversa, e perciò spesso stentiamo a controllare razionalmente le emozioni” (LeDoux, 1996, p. 770).

Questo modello di LeDoux è considerato un contributo molto importante per comprendere la risposta patologica dei soggetti fobici, sebbene non sia ritenuta di per sé sufficiente e abbia ricevuto critiche piuttosto sostanziali. Inoltre, per essere applicabile alla comprensione delle esperienze umane, esso va integrato tenendo conto del funzionamento delle altre emozioni di base, della memoria e delle altre capacità psichiche d’integrazione, delle caratteristiche delle relazioni primarie e del modo in cui questi e altri fattori sono stati articolati e elaborati soggettivamente dell’individuo.

Sebbene come qualsiasi altra emozione, l’ansia sia considerata una funzione adattiva, come si fa a distinguere quando l’ansia è una risposta fisiologica da quando sembra caratterizzare un quadro psicopatologico? (DSM-5, 2014).

Un primo criterio potrebbe essere il *contesto* che innesca la reazione ansiosa: nei casi di ansia patologica la reazione è tendenzialmente incongrua rispetto alla situazione scatenante, quantomeno per come viene valutata dalla maggior parte delle persone. Dopodiché potrebbe essere dovuto all’*intensità* della reazione ansiosa, infatti una cosa è soffrire di ansia a causa di un evento preciso, un’altra è essere così in ansia da non riuscire ad affrontarla. L’ultimo criterio riguarda la *frequenza* delle reazioni ansiose e la loro *pervasività* nella vita affettiva, sociale e professionale (DSM-5, 2014). Occorre prendere in considerazione il concetto di *ansia di stato* ovvero l’esperienza ansiosa di un particolare momento e l’*ansia di tratto* ovvero una tendenza costante ad affrontare in modo ansioso la maggior parte delle situazioni della vita quotidiana.

In sintesi, quindi la funzione adattiva dell’ansia viene meno quando essa viene generalizzata o diventa persistente (DSM-5-TR, 2023).

1.2 Evoluzione del modo di concettualizzare l’ansia nel tempo

1.2.1 Teorie neurobiologiche e biologiche

Tali teorie si sono sviluppate a partire da studi preclinici effettuati su modelli animali, collegate a scoperte neuroscientifiche e a ricerche sugli effetti farmacologici. Il sistema nervoso autonomo sembra giocare un ruolo fondamentale nello sviluppo dei sintomi ansiosi: in alcuni pazienti, soprattutto coloro che presentano disturbi di panico si riscontrano un aumento del tono simpatico, un adattamento più lento a stimoli ripetuti e una risposta eccessiva a stimoli di entità moderata. I neurotrasmettitori più coinvolti nelle patologie ansiose sono: la noradrenalina, la serotonina e il sistema gabaergico (DSM-5, 2014).

Le terapie di questi disturbi si avvalgono infatti di farmaci ad azione noradrenergica e serotoninergica, oppure nelle fasi più acute, delle benzodiazepine, che agiscono incrementando la trasmissione gabaergica.

Gli studi genetici hanno mostrato una maggior frequenza di disturbi d'ansia in alcune tipologie di famiglie: circa la metà dei pazienti con disturbo di panico, per esempio, ha almeno un parente affetto dallo stesso disturbo con una percentuale del 11.2% in USA e del 3.3% in Europa.

Considerati gli elevati tassi di comorbidità tra disturbi dello spettro ansioso, per una diagnosi e una pianificazione corretta degli interventi è importante capire qual è lo specifico disturbo d'ansia di cui soffre l'individuo valutato, tenendo conto di due principali ordini di fattori:

1. Situazione o “oggetto” che attivano la reazione
2. contenuto dei pensieri e delle credenze a esso associati

Dal momento che l'esordio dei disturbi d'ansia si colloca generalmente nell'infanzia, la diagnosi differenziale deve tener conto anche del fatto che esistono fobie e paure considerate fisiologiche in età evolutiva (DSM-5, 2014).

In sintesi, il nucleo psicopatologico comune a tutti i disturbi dello spettro dell'ansia è la presenza di ansia e paure eccessive e sproporzionate rispetto alla situazione o stimolo che si manifestano per un periodo della durata di almeno sei mesi o più e che innescano comportamenti di evitamento attivo, spesso in associazione a credenze in realtà errate (DSM-5, 2014).

Per introdurre le teorie biologiche occorre menzionare il modello etologico dell'ansia, che si fonda sulla teoria evuzionistica di Darwin (1859), secondo cui il comportamento e le reazioni affettive ad esso connesse sarebbero soggetti alla selezione naturale al pari degli apparati somatici.

Per quanto riguarda i disturbi d'ansia, è stato osservato che gli uomini sono maggiormente predisposti a sviluppare paura ed evitamento verso oggetti potenzialmente pericolosi per la specie. Ciò permette di comprendere il motivo della persistenza di una determinata fobia (una fobia tende a essere persistente perché, evuzionisticamente parlando, la paura irrazionale verso un determinato oggetto tende spesso a essere tramandata nelle successive generazioni in modo da metterle in guardia nei confronti dello stimolo considerato pericoloso per la specie) la resistenza all'estinzione e l'irrazionalità delle fobie (Bressi & Invernazzi, 2017).

Importanti indizi di potenziali pericoli provengono dall'estraneità e dall'isolamento. Gli esseri umani hanno infatti la tendenza a vivere preferibilmente in ambienti ben conosciuti e passano la maggior parte della vita in un contesto della vita adatto a loro, dove sono tranquilli, sicuri e assertivi. Considerati sotto questi aspetti, attacchi di panico e agorafobia cessano di costituire paure irrazionali e possono essere concepiti come l'esagerazione e la distorsione di una reazione istintiva a uno dei principali indizi naturali di aumento di pericolo (Bressi & Invernazzi, 2017). Attraverso questa teoria l'ansia potrebbe essere interpretata come un'eccessiva risposta al pericolo secondo il meccanismo di attacco-fuga. I corrispettivi sintomi tipici dell'ansia e degli attacchi di panico ne costituirebbero dunque i correlati somatici (Ost e Westling, 1995). Il corpo sarebbe infatti pronto alla fuga o alla lotta permettendo di comprendere sintomi quali: la tachicardia, l'iperventilazione e la tensione muscolare (Bressi & Invernazzi, 2017).

1.2.2 Teorie cognitivo-comportamentali

Per quanto riguarda le teorie cognitive, un importante spunto viene fornito da Beck (1985) il quale individua nella presenza di pensieri e schemi disfunzionali la causa dei sintomi ansiosi secondo il paradigma per cui “le emozioni derivano dai pensieri”. Secondo questo approccio le distorsioni cognitive, come le deduzioni arbitrarie, la minimizzazione e la personalizzazione si strutturano attraverso esperienze soggettive che predispongono l’individuo a sperimentare ansia attraverso un’interpretazione cognitiva errata delle sensazioni corporee (Bressi & Invernazzi, 2017).

Secondo le teorie comportamentali la prima interpretazione relativa all’ansia viene fornita dai modelli classici di conflitto e di nevrosi sperimentale sviluppati a partire dalla teoria del condizionamento di Pavlov (Bressi & Invernazzi, 2017). Gli studi di Pavlov (1903) e Skinner (1948) furono fondamentali in quanto postularono il modo in cui il condizionamento alla paura può essere acquisito sin dalla precoce età, determinando risposte fobiche e stati d’ansia. Da questi studi, attraverso processi lineari (sensibilizzazione, contiguità o associazione simbolica) viene messa in evidenza una risposta all’ansia derivante da un evitamento rispetto a situazioni di per sé innocue (stimoli che erano pericolosi una volta e ora non più). Da questi stessi studi successivamente è derivata una comprensione dell’ansia riconsiderata come una risposta condizionata di evitamento rispetto a situazioni di per sé innocue o appetibili (Liotti, 1998).

1.2.3 Teorie psicomodinamiche

La psicoanalisi fin dai suoi albori ha studiato alcune sintomatologie riconducibili a disturbi correlati a sintomi somatici, disturbi d'ansia e disturbi ossessivo-compulsivi.

All'ansia è stato riconosciuto un ruolo importante nella patogenesi di diverse condizioni mentali individuate già nel XIX secolo (Goodwin & Guze, 1989) come per esempio la cosiddetta "sindrome del cuore irritabile" che si caratterizza per il dolore al petto, palpitazioni e vertigini, oppure, la nevrasenia descritta da Beard e da lui considerata come un disturbo dovuto ad "esaurimento nervoso". Successivamente Freud distinse la nevrasenia rispetto ai casi in cui si manifestavano i sintomi d'ansia e introdusse l'espressione "*nevrosi d'ansia*" (DSM-5,2014).

Secondo Freud (1915-1917) la patogenesi delle nevrosi ha inizio con una specifica frustrazione dei desideri a cui l'individuo reagisce elaborando fantasie tese ad appagare tali desideri. La psiche per costruire tali fantasie si rivolge al ricordo del passato individuale in cui il desiderio o un suo precursore, adesso frustrato dalla realtà, era appagato. Questo evento del passato ci fornisce il modello sulla cui base si poggia la situazione frustrante del presente che viene modificata e proiettata sul futuro. Queste fantasie di appagamento verrebbero però a loro volta rimosse proprio perché appagherebbero desideri infantili associate ad angosce particolarmente intense; i desideri prototipici sarebbero infatti quelli che costituiscono il complesso edipico sia nella forma positiva "classica", intesa come amore per il genitore del sesso opposto e ambivalenza verso quella del proprio sesso, sia nella forma invertita quindi amore nei confronti del genitore dello stesso sesso e ambivalenza nei confronti del genitore del sesso opposto, e sarebbero inevitabilmente associati all'angoscia di castrazione e/o alla paura di perdere l'amore dell'oggetto.

Dal punto di vista della psicoanalisi freudiana, il complesso edipico è dunque il "complesso nucleare della nevrosi" (Freud, 1915-1917). La mente, che a causa della frustrazione aveva elaborato le suddette fantasie, ricorre a questo punto al meccanismo di difesa della regressione e torna a rivolgersi a oggetti e/o mete di soddisfacimento infantili (Freud, 1908).

Torna in questo senso ai punti di fissazione, cioè a quei momenti dello sviluppo a cui è rimasta fissata per ragioni che vengono suddivise nelle seguenti 5 categorie:

1. predisposizione genetica o congenita;
2. eccessiva gratificazione;

3. eccessiva frustrazione;
4. eventi traumatici;
5. una combinazione di alcuni o tutti i fattori precedenti.

La collocazione di questi punti di fissazione determinerebbe dunque la forma specifica della patologia che il soggetto svilupperà. Se è possibile affermare che il contenuto delle nevrosi dipende dalle esperienze di vita del soggetto, essendo esse variabili e assolutamente imprevedibili, la domanda relativa a chi si potrebbe ammalare di nevrosi non ha ancora trovato risposte soddisfacenti.

Dalla regressione ai punti di fissazione dell'infanzia, cui consegue un "ritorno del materiale rimosso", l'io risponde mettendo in opera nuove difese: il compromesso tra desideri rimossi e difese che generano dunque il sintomo.

Freud, inoltre, attraverso la sua teoria topografica dell'apparato psichico (1926) descrive la presenza di tre sistemi: conscio, inconscio, preconscious; e tre istanze: Io, Es e Super-Io secondo cui:

- l'Es: corrisponde all'inconscio, comprende le pulsioni (forze che producono uno stato di tensione che spinge all'azione)
- l'Io ha una funzione di controllo e di adattamento alle pulsioni che derivano dall'Es, e alle richieste che conciliano l'ambiente con il massimo della gratificazione dell'Es.
- il Super-Io: comprende i precetti morali e le aspirazioni ideali che provengono dai genitori e di cui solo successivamente il bambino si appropria interiorizzandole. Si può quindi affermare che sia costituito dall'insieme di norme e di regole interiorizzate dall'ambiente esterno.

Secondo Freud, nell'uomo l'angoscia tende ad avere un preciso significato finalizzato alla sopravvivenza dell'individuo. Egli collega la comparsa dell'angoscia a "situazioni traumatiche" e "situazioni di pericolo"; in questi casi, la psiche verrebbe sopraffatta da un afflusso di stimoli troppo intenso per essere dominato. In quest'ottica, l'ansia viene intesa come il segnale della presenza di un pericolo nell'inconscio: essa, non è altro che il risultato di un conflitto intrapsichico tra i desideri inconsci provenienti dall'Es e le corrispondenti minacce di punizione del Super Io. In risposta a ciò quindi, l'Io mobilita i meccanismi di difesa per impedire l'accesso

ai pensieri inaccettabili. Secondo Freud si può dunque sostenere che l'ansia sia un effetto determinato dall'Io (Bressi, & Invernazzi, 2017).

Nell'ambito delle teorie psicodinamiche relative all'ansia, Fonagy e Target (2001), esse ipotizzano che l'armonia all'interno della relazione madre-bambino sia fondamentale per lo sviluppo della funzione riflessiva (capacità di interpretare i propri e gli altrui comportamenti in termini mentali, oltre che un processo che viene acquisito durante lo sviluppo, grazie all'interazione con il caregiver), che condiziona la possibilità di poter costruire un attaccamento sicuro e quindi l'evitamento di un possibile disturbo d'ansia (Bressi & Invernazzi, 2017).

Nella genesi dell'ansia, secondo questi due autori, sarebbe coinvolto dunque un fallimento della funzione di rispecchiamento in cui le emozioni negative del bambino vengono restituite senza nessuna mediazione da parte della madre (Bressi & Invernazzi, 2017).

Secondo Drew Westen (1997) la mente umana cerca di ottenere il piacere e fuggire il dolore. Poiché spesso ad una stessa meta sono associate valenze affettive opposte, la risultante di queste tendenze è una formazione di compromesso, per cui la maggior parte dei fenomeni psichici sarebbero dunque formazioni di compromesso e le difese sarebbero da intendere come procedure, per lo più inconscie/implicite, finalizzate a evitare il dolore (Westen, 1997).

1.3 Classificazione dei disturbi d'ansia

1.3.1. Introduzione

I disturbi d'ansia costituiscono “un complesso insieme di condizioni mentali, caratterizzate da preoccupazioni eccessive e persistenti che vanno oltre le normali ansie quotidiane” (DSM-5-TR, 2023 p. 434). Nello stato più estremo dell'ansia si individua il terrore di una catastrofe imminente; in quella meno estrema, gli individui descrivono una vaga preoccupazione e una sensazione di nervosismo. Il cluster diagnostico dei disturbi d'ansia, quindi, comprende tutte quelle sindromi che condividono sintomi e caratteristiche simili, per esempio stati d'animo soggettivi (come disagio, paura e terrore), comportamenti come evitamento e fuga, reazioni fisiologiche come nausea, tremori, sudorazione e innalzamento generale dell'arousal. Questi stati affettivi possono essere gestiti con meccanismi di difesa che variano dal diniego: meccanismo attraverso il quale l'individuo, in maniera inconscia, cerca di fronteggiare in maniera accettabile vissuti quale colpa, ansia, rabbia e paura legati ad aspetti inaccettabili della nostra vita, per cui la mente

allontana questi contenuti psichici per proteggere la psiche alla sublimazione: meccanismo di difesa che consente all'individuo di incanalare le pulsioni, spesso di contenuto sessuale o aggressivo e guidarle verso comportamenti accettabili dalla società (PDM-2, 2020).

Quando il funzionamento difensivo non è sufficiente a contenere l'ansia, può esserci una ripetizione frequente, persino compulsiva, degli eventi o delle situazioni che causano ansia, fino a che essa non viene neutralizzata e l'individuo non ha una sensazione di padronanza della minaccia immaginata.

I disturbi d'ansia sono spesso accompagnati da specifiche manifestazioni fisiche. Gli stati somatici possono includere una riduzione o un aumento dell'attività motoria e alterazioni nella postura. Le risposte fisiologiche possono comprendere: aumento delle frequenze del battito cardiaco, aumento o diminuzione della respirazione, dilatazione delle pupille, aumento della tensione muscolare e aumento delle risposte galvaniche della pelle. Inoltre, la cronicità degli stati ansiosi può contribuire allo sviluppo di una varietà di malattie fisiche come eczemi e neurodermatiti. L'ansia può anche manifestarsi attraverso altri disturbi della pelle, dei muscoli o delle articolazioni e può influenzare il funzionamento gastrointestinale e i processi di evacuazione. Sebbene l'attività grosso-motoria possa aumentare nel tentativo di scaricare l'ansia eccessiva, questa scarica procura di solito un sollievo solo temporaneo e non contribuisce in modo significativo alla gestione dello stato ansioso (PDM-2, 2020).

Nei bambini possono riscontrarsi spesso anche incubi notturni, difficoltà nell'alimentazione e nel sonno, oltre che comportamenti regressivi (PDM-2, 2020). Nonostante tali disturbi abbiano in comune i sintomi e alcuni comportamenti, è possibile discriminare questi disturbi in base alla tipologia di oggetti o di situazioni che generano tali risposte, nonché l'ideazione cognitiva associata (DSM-5, 2014). Il DSM-5TR descrive inoltre i disturbi dello spettro dell'ansia in funzione dell'età di esordio, motivo per cui la classificazione in questione si apre con *il disturbo d'ansia da separazione*, la cui caratteristica principale ed essenziale è la presenza di ansia e paura persistenti e inappropriate rispetto al livello di sviluppo, che si manifestano in prossimità delle separazioni dalle figure di attaccamento ed in generale dai luoghi o individui con cui ha un forte legame emotivo.

Questo disturbo, che precedentemente era inserito tra i disturbi dell'età evolutiva dal DSM-III e fino al DSM IV-TR era inserito nei disturbi infantili, è stato successivamente ricollocato nei disturbi dell'età adulta dopo che sono state sottolineate le evidenze scientifiche che lo associano ai disturbi d'ansia e alla crescente consapevolezza che si manifesti in età adulta; alcuni studi

infatti hanno evidenziato una stima lifetime di questo disturbo al 41% nell'infanzia, nei confronti dei genitori e al 6.6% nell'età adulta, nei confronti del coniuge o di amici stretti (DSM-5, 2014).

Paura, ansia e senso di perdita possono essere tradotte in almeno tre dei sintomi elencati in corrispondenza del criterio A: riluttanza e rifiuto ad allontanarsi da casa e dalle figure di riferimento, costante preoccupazione per i potenziali pericoli che possono portare alla perdita, incubi notturni ripetuti che coinvolgono il tema della separazione e le lamentele fisiche ripetute (es. mal di testa, dolori allo stomaco), tese ad evitare l'allontanamento dalle figure di attaccamento. Questi sintomi, che tendono a svilupparsi in età infantile, possono perdurare sino all'età adulta.

L'ICD-11 identifica il *disturbo ansioso da separazione* dell'infanzia con il codice "6B05", e come nel DSM-IV-TR, lo inserisce nella specifica sezione dei disturbi con esordio caratteristico nell'infanzia. Secondo l'ICD-11, un disturbo ansioso da separazione dovrebbe essere diagnosticato quando la paura della separazione costituisce l'oggetto principale dell'ansia e quando tale ansia compare per la prima volta nella prima infanzia. Il disturbo si differenzia dalla normale ansia da separazione in quanto è di un livello (intensità) statisticamente non usuale (compresa un'anormale persistenza oltre l'età abituale), e perché è associato a un funzionamento sociale significativamente compromesso (ICD-11, 2022).

CRITERI DIAGNOSTICI
<p>A. Paura o ansia eccessiva e inappropriata rispetto allo stadio di sviluppo che riguarda la separazione da coloro a cui l'individuo è attaccato, come evidenziato da 3 o più dei seguenti criteri:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Ricorrente ed eccessivo disagio quando si prevede o si sperimenta la separazione da casa o delle principali figure di attaccamento2. Persistente ed eccessiva preoccupazione riguardo alla perdita delle figure di attaccamento, o alla possibilità che accada loro qualcosa di dannoso, come malattie, ferite, catastrofi o morte.3. Persistente ed eccessiva preoccupazione riguardo al fatto che un evento imprevisto comporti separazione dalla principale figura di attaccamento (per es., perdersi, essere rapito/a avere un incidente ammalarsi).4. Persistente riluttanza o rifiuto di uscire di casa per andare a scuola, al lavoro o altrove per paura della separazione.

5. Persistente ed eccessiva paura di, o riluttanza a, stare da soli o senza le principali figure di attaccamento.
 6. Persistente riluttanza o rifiuto di dormire fuori casa o di andare a dormire senza avere vicino una delle principali figure di attaccamento.
 7. Ripetuti incubi che implicano il tema della separazione.
 8. Ripetute lamentele di sintomi fisici (per es., mal di testa, dolori di stomaco nausea, vomito) quando si verifica o si prevede la separazione delle principali figure di attaccamento.
- B. La paura, l'ansia o l'evitamento sono persistenti, con una durata di almeno 4 settimane in bambini e adolescenti, e tipicamente 6 mesi o più negli adulti.
- C. Il disturbo causa disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.
- D. Il disturbo non è meglio spiegato da un altro disturbo mentale, come il rifiuto di uscire di casa a causa di un'eccessiva resistenza al cambiamento nel disturbo dello spettro dell'autismo; deliri e allucinazioni riguardanti la separazione nei disturbi psicotici; il rifiuto di uscire di casa in assenza di un accompagnatore fidato nell'agorafobia; preoccupazioni riguardanti la malattia o altri danni che possono capitare a persone significative nel disturbo d'ansia generalizzata; oppure preoccupazioni relative all'avere una malattia ne' disturbo d'ansia da malattia

1.3.2. Mutismo selettivo

Il DSM-5-TR individua come caratteristica principale del mutismo selettivo la mancanza del linguaggio. I bambini con mutismo selettivo non danno inizio a un discorso oppure non rispondono quando altri parlano a loro. È possibile che questi bambini intraprendano una conversazione in casa con i familiari più stretti ma spesso capita che non parlino nemmeno in presenza di amici stretti o familiari di secondo grado, come nonni o cugini. L'assenza di linguaggio nei contesti non familiari rischia di compromettere la possibilità di acquisire conoscenze e competenze in ambito scolastico, accademico, lavorativo, e, soprattutto, di limitare il funzionamento dal punto di vista sociale e interpersonale.

I bambini con mutismo selettivo tendono a non parlare o a utilizzare mezzi di comunicazione non verbale (es. scrivere); generalmente sono timidi, temono di sentirsi in imbarazzo, tendono

a isolarsi o ritirarsi dall'interazione con gli altri, mostrano tratti compulsivi e talvolta un atteggiamento negativistico.

Nel DSM-III viene denominato “mutismo elettivo”, successivamente viene rinominato “mutismo selettivo” nel DSM IV-TR e collocato tra i “Disturbi solitamente diagnosticati per la prima volta nell'infanzia, nella fanciullezza o nell'adolescenza”.

Spesso il disturbo si presenta in comorbidità con il disturbo d'ansia sociale e il suo esordio si colloca prima dei 5 anni, anche se può arrivare all'attenzione clinica solo con l'ingresso del bambino a scuola. Anche se i resoconti clinici suggeriscono che molti individui “siano troppo grandi” per il mutismo selettivo, il decorso longitudinale del disturbo è per lo più sconosciuto. Nella maggior parte dei casi, il mutismo selettivo può attenuarsi, ma spesso permangono i sintomi del disturbo d'ansia sociale (DSM-5-TR, 2023).

L'ICD-11 identifica il mutismo selettivo con il codice “6B06” e lo descrive come una variante del disturbo d'ansia sociale perché gli individui affetti sperimentano una significativa ansia nelle situazioni sociali e quando sono in grado di esprimersi indicano di temere una valutazione negativa, in particolare del loro linguaggio. Tuttavia, a differenza del disturbo d'ansia sociale, i bambini con mutismo selettivo hanno maggiori probabilità di manifestare queste difficoltà a un'età di esordio più precoce (nella maggior parte dei casi prima dei 5 anni, ma possono diventare evidenti solo all'inizio della scuola), hanno maggiori probabilità di avere lievi compromissioni linguistiche associate e mostrano un comportamento oppositivo in risposta alla richiesta di parlare in situazioni temute (ICD-11, 2022).

CRITERI DIAGNOSTICI
<ul style="list-style-type: none">A. Costante incapacità di parlare in situazioni sociali specifiche in cui ci si aspetta che si parli (es. scuola), nonostante si sia in grado di parlare in altre situazioni.B. La condizione interferisce con i risultati scolastici o lavorativi o con la comunicazione sociale.C. La durata della condizione è di almeno 1 mese (non limitato al primo mese di scuola).D. L'incapacità di parlare non è dovuta al fatto che non ci si conosce, o non si è a proprio agio con il tipo di linguaggio richiesto dalla situazione sociale.E. La condizione non è meglio spiegata da un disturbo della comunicazione e non si manifesta esclusivamente durante il decorso di disturbi dello spettro dell'autismo, schizofrenia o altri disturbi psicotici

1.3.3 Fobie specifiche

Con questo termine ci si riferisce a quei disturbi caratterizzati da un timore esagerato e irrazionale per una situazione o un oggetto specifico che generano un'intensa sintomatologia ansiosa (DSM-5, 2014). L'esposizione allo stimolo fobico o la sua anticipazione determina quasi invariabilmente una crisi d'ansia. Inoltre, sia la fobia specifica, che il disturbo d'ansia sociale, richiedono che si manifesti un'ansia intensa. Entrambe le diagnosi richiedono che la paura, o l'ansia, interferisca con il funzionamento o provochi un disagio significativo. Questo disagio può riguardare sia la preoccupazione per l'eventuale danno che l'oggetto potrebbe provocare, per l'imbarazzo provato in seguito all'esposizione, oppure per la paura di eventuali conseguenze derivanti dall'esposizione all'oggetto temuto (DSM-5, 2014).

Sebbene le fobie siano state riconosciute come disturbi invalidanti più di cento anni fa, la categoria diagnostica relativa alle fobie è stata sottoposta ad un progressivo processo di affinamento nel corso degli anni. Nel DSM-III, sono state considerate come un gruppo di disturbi correlati tra di loro ma distinti, mentre nella transizione dal DSM-III al DSM-IV, la diagnosi di fobia specifica ha subito delle variazioni al fine di poter includere delle sottocategorie, sulla base di osservazioni fisiologiche e demografiche relative ai differenti tipi di stimoli.

I soggetti fobici cercano di evitare in ogni modo l'esposizione allo stimolo fobico, sono in grado di descrivere la loro paura e ne riconoscono l'irrazionalità, ma non sono in grado di vincerla ed escogitano qualsiasi sistema pur di non affrontare lo stimolo stesso. Il contenuto della fobia specifica può essere qualsiasi situazione o oggetto, ma nella maggioranza dei casi riguarda (in ordine decrescente per la frequenza): animali, fulmini, temporali, grandine, altezze, malattie, ferite, sangue, morte, volare, prendere l'ascensore, insetti, procedure mediche o chirurgiche. La caratteristica principale di queste fobie è che l'ansia o la paura, relative a uno qualsiasi di questi stimoli fobici sia circoscritta a quello specifico stimolo, sia dal punto di vista della coerenza temporale, sia rispetto ad altri oggetti.

per quanto riguarda il suo esordio, a volte la fobia specifica si può sviluppare a seguito di un evento traumatico (es. essere attaccati da un animale, o rimanere bloccati in ascensore),

all'osservazione di un evento traumatico accaduto ad altri, oppure alla trasmissione di informazioni (es. ampia copertura mediatica di un disastro aereo). Tuttavia, la maggiore parte degli individui non sono in grado di ricordare la ragione specifica dell'esordio delle loro fobie. Il DSM-5-TR indica che questo disturbo inizi a svilupparsi di solito nella prima infanzia, nella maggior parte dei casi prima dei 10 anni. L'età media di insorgenza è tra i 7 e gli 11 anni, con una media intorno ai 10 anni. Nonostante la prevalenza della fobia specifica sia minore nella popolazione più anziana. Essa rimane uno dei disturbi più comunemente vissuti in età avanzata. Quando si diagnostica la fobia specifica nelle popolazioni più anziane, bisognerebbe prendere in considerazione diversi aspetti:

1. gli individui anziani possono avere più probabilità di presentare fobie specifiche relative all'ambiente naturale, così come le fobie di cadere.
2. negli individui più anziani la fobia specifica tende a manifestarsi in concomitanza con preoccupazioni mediche tra cui il Parkinson, la patologia coronarica ecc.
3. è probabile che gli individui anziani attribuiscono i sintomi dell'ansia a condizioni mediche
4. gli individui più anziani possono avere più probabilità di manifestare l'ansia in maniera atipica (es. attraverso sintomi sia dell'ansia che della depressione)

È opportuno sottolineare i cambiamenti del criterio relativo alla durata minima del disturbo:

- DSM-IV-TR: sei mesi per i soggetti sotto i 18 anni
- DSM-5-TR esteso a sei mesi o più per tutte le età (criterio E)

L'ICD-11 identifica la fobia specifica con il codice "6B03" e spiega come la maggior parte degli individui a cui è stato diagnosticato questo disturbo riferisce paura di più oggetti o situazioni viene assegnata una singola diagnosi di fobia specifica indipendentemente dal numero di oggetti o situazioni temuti. A differenza della maggior parte degli stimoli fobici, che alla presentazione o all'anticipazione in genere provocano un'eccitazione fisiologica significativa, gli individui che temono la vista del sangue, procedure mediche invasive o lesioni possono sperimentare una risposta vasovagale che può provocare uno svenimento.

Alcuni individui con Fobia Specifica possono riferire di aver osservato un'altra persona (ad esempio, un caregiver) reagire con paura o ansia quando si è confrontata con un oggetto o una situazione, con conseguente apprendimento indiretto di una risposta di paura all'oggetto o alla situazione. Altri possono aver avuto un'esperienza negativa diretta con un oggetto o una

situazione (ad esempio, essere stati morsi da un cane). Tuttavia, precedenti esperienze negative (dirette o indirette) non sono necessarie per lo sviluppo del disturbo (ICD-11, 2022).

CRITERI DIAGNOSTICI

- A. Paura o ansia marcate verso un oggetto o situazione specifici (es. volare, altezze, animali, ricevere un'iniezione, vedere il sangue)
NOTA: nei bambini, la paura o l'ansia possono essere espresse dal pianto, scoppi di collera, immobilizzazione (freezing) o aggrappamento (clinging).
- B. La situazione o l'oggetto fobici provocano quasi sempre immediata paura o ansia.
- C. La situazione o l'oggetto fobici vengono attivamente evitati, oppure sopportati con paura o ansia intense.
- D. La paura o l'ansia sono sproporzionate rispetto al reale pericolo rappresentato dall'oggetto o dalla situazione specifici e al contesto socioculturale.
- E. La paura, l'ansia o l'evitamento sono persistenti e durano tipicamente per 6 mesi o più
- F. La paura, l'ansia o l'evitamento causano disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.
- G. Il disturbo non è meglio spiegato dai sintomi di un altro disturbo mentale

1.3.4 Disturbo d'ansia sociale

Secondo il DSM-5-TR nel quadro dell'ansia sociale il soggetto prova ansia, tensione e timore irrazionale in relazione alle situazioni sociali (anche di fronte a poche persone), quando si trova al centro dell'attenzione o deve interagire con persone che non gli sono familiari e di cui teme il giudizio per paura di rendersi ridicolo o di sembrare sciocco.

Dal momento che molti individui spesso possono mostrare ansia o imbarazzo nel trovarsi in presenza di altri, ciò deve essere considerato un disturbo soltanto quando impedisce

all'individuo di partecipare ad attività a cui invece vorrebbe partecipare o causa un marcato disagio nel corso dello svolgimento di tali attività (DSM-5,-TR, 2023).

A causa delle condotte di evitamento messe in atto per aggirare l'ostacolo, l'ansia sociale provoca spesso un certo livello di compromissione funzionale, più o meno marcato in funzione del tipo di fobia e delle condizioni di vita del paziente. Spesso il disturbo è complicato dalla compresenza di una sindrome depressiva: circa un terzo dei pazienti affetti da fobie specifiche o da ansia sociale presentano infatti un quadro depressivo di interesse clinico. In altri casi, il paziente può ricorrere all'uso di sostanze, soprattutto alcolici, come forma di "autoterapia", per affrontare le situazioni fobiche e, in alcuni casi, questa tendenza può sfociare in un vero e proprio abuso e/o dipendenza (DSM-5, 2014).

Anche per questo disturbo il DSM-5 -TR modifica i criteri relativi alla durata, che da un minimo di sei mesi solo per i soggetti con età inferiore ai 18 anni, diventa: un minimo di sei mesi o più per tutte le età (criterio F).

Secondo l'ICD-11 identifica la fobia sociale con il codice "6B04". Esso è un disturbo caratterizzato da "paure relative al giudizio di altre persone, che conducono all'evitamento delle situazioni sociali. Le fobie sociali più gravi sono associate generalmente a una scarsa stima di sé e alla paura di essere criticati.

Esse possono presentarsi come lamentele relative all'arrossire, al tremore alle mani, alla nausea o all'urgenza di urinare, in quanto il paziente è convinto che una di queste manifestazioni secondarie della propria ansia sia il problema principale, inoltre i sintomi possono progredire fino a dar luogo ad attacchi di panico (ICD-11, 2022).

CRITERI DIAGNOSTICI

- A. Paura o ansia marcate relative a una o più situazioni sociali nelle quali l'individuo è esposto al possibile esame degli altri. Gli esempi comprendono interazioni sociali, sentirsi osservati ed eseguire una prestazione di fronte ad altri
NOTA: nei bambini, l'ansia deve manifestarsi in contesti in cui vi sono coetanei e non solo nell'interazione con gli adulti
- B. L'individuo teme che agirà in modo tale o manifesterà sintomi di ansia che saranno valutati negativamente (cioè saranno umilianti o imbarazzanti; porteranno al rifiuto o risulteranno offensivi per gli altri).
- C. Le situazioni sociali temute provocano quasi invariabilmente paura o ansia
NOTA: Nei bambini, la paura o l'ansia possono essere espresse piangendo, con scoppi di collera, immobilizzazione (freezing) o aggrappamento (clinging), ritiro (Shrinking), oppure non riuscendo a parlare durante le interazioni sociali.
- D. Le situazioni sociali temute sono evitate oppure sopportate con paura o ansia intense
- E. La paura o l'ansia sono sproporzionate rispetto alla reale minaccia posta dalla situazione sociale e al contesto socioculturale.
- F. La paura, l'ansia o l'evitamento sono persistenti e durano tipicamente 6 mesi o più.
- G. La paura, l'ansia o l'evitamento causano disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.
- H. La paura, l'ansia o l'evitamento non sono attribuiti agli effetti fisiologici di una sostanza (es. una droga o un farmaco) o un'altra condizione medica.
- I. La paura, l'ansia o l'evitamento non sono meglio spiegati dai sintomi di un altro disturbo mentale, come disturbo di panico, disturbo da distorsione corporea o disturbo dello spettro dell'autismo
- J. Se è presente un'altra condizione medica, la paura, l'ansia o l'evitamento sono chiaramente non correlati o eccessivi.

1.3.5 Agorafobia

Il DSM-III con questo termine intende descrivere una forma d'ansia relativa all'evitamento (se ciò non è possibile, sopporta con disagio solo se è in presenza di una persona che lo

accompagna, il cosiddetto “partner fobico”) e marcato timore di restare soli o in luoghi pubblici dai quali la fuga, o il ricevere aiuto, potrebbe risultare difficile in caso di improvvise difficoltà.

Questo disturbo, è stato identificato da Westphal nella seconda metà del XIX secolo, quando descrisse i soggetti che temevano i luoghi pubblici (Goodwin, Guze,1989).

Nel DSM-III-R invece l’agorafobia viene definita esplicitamente come una risposta agli attacchi di panico, per cui quando un individuo prova un’intensa paura che provoca un attacco di panico, il cervello risponde attraverso la paura degli spazi aperti nella quale l’individuo sente di non avere il controllo, portandolo a volersi allontanare immediatamente dal luogo in cui si trova per rifugiarsi in un luogo sicuro. Pur essendo possibile diagnosticare l’agorafobia in assenza di una storia di attacchi di panico, una tale condizione era considerata rara. Pertanto, anche se l’agorafobia viene concettualmente associata agli attacchi di panico, rimane comunque esplicitamente ed esclusivamente considerata come una complicanza secondaria.

Attraverso il DSM-IV, si poteva diagnosticare questo disturbo solo nell’ambito di un disturbo di panico, oppure come la conseguenza di attacchi di panico o di altri sintomi simili. Tuttavia, analizzando campioni di comunità, si osservò che la maggior parte degli individui con agorafobia non sperimentava mai attacchi di panico o sintomi simili o sintomi psicofisiologici di altro tipo che precedessero chiaramente l’inizio dell’evitamento agorafobico.

Successivamente con il DSM-5-TR il disturbo da agorafobia può essere diagnosticato e codificato indipendentemente dal disturbo di panico o dagli attacchi di panico

e la prevalenza di questo disturbo è stimata all’1.7% (Wittchen et al., 2010), le donne hanno un rischio doppio di essere affette da questo disturbo. Questo disturbo può inoltre svilupparsi infantile ma il picco di incidenza si ha nella tarda adolescenza e nella prima età adulta.

In due terzi di tutti i casi l’esordio si ha prima dei 35 anni, con età media intorno ai 21 anni, sebbene l’età di insorgenza dell’agorafobia senza attacchi di panico sia 25-29 anni. Il decorso è invece persistente e cronico (DSM-5TR, 2023).

Per diagnosticare la presenza di agorafobia, tuttavia, secondo il DSM-5-TR occorre che il soggetto provi un’intensa paura o ansia per almeno due delle cinque situazioni elencate:

1. utilizzo di mezzi pubblici;
2. trovarsi in spazi aperti (come parcheggi o mercati);
3. trovarsi in spazi chiusi (come cinema o teatri);
4. stare in fila oppure tra la folla;

5. essere fuori casa da soli,

È opportuno sottolineare che le situazioni potenzialmente agorafobiche possono essere molteplici.

L'ICD-11 identifica l'agorafobia con il codice "6B02" e afferma che essa può presentarsi con o senza attacchi di panico. Viene inoltre contemplata la compresenza di sintomi depressivi, ossessivi o di fobie sociali che, tuttavia, non dominano il quadro clinico. L'elemento comportamentale preminente è l'evitamento della situazione fobica (ICD 11, 2022).

1.3.6 Disturbo d'ansia generalizzata

Secondo il DSM-5 -TR questo disturbo si caratterizza per un pattern costituito da frequente, persistente ed eccessiva ansia che si accompagna ad un grado di preoccupazione sproporzionato rispetto all'impatto dell'evento, o della circostanza, che è al centro delle preoccupazioni per la maggior parte dei giorni e per almeno sei mesi, riguardo a numerosi eventi e gran parte delle attività quotidiane. Gli individui con questo disturbo non sono in grado di riconoscere la natura eccessiva delle loro preoccupazioni, ma sono turbati dalla loro stessa preoccupazione (DSM-5-TR, 2023).

il disturbo d'ansia generalizzato (GAD) è associato a sintomi fisici (almeno tre di quelli elencati dal criterio C), disturbi del sonno e inquietudine tali da provocare marcato disagio soggettivo, interferire nelle relazioni e limitare il funzionamento dell'individuo in aree importanti della vita. In questa condizione l'individuo è sempre in un'attesa apprensiva di qualche evento spiacevole, capace di turbare un equilibrio che vive già come precario e di precipitarlo in una crisi di ansia acuta (DSM-5-TR, 2023).

Questo disturbo nei bambini si esprime attraverso una tendenza a preoccuparsi eccessivamente per la qualità delle loro prestazioni e competenze; l'evento o l'attività oggetto delle loro preoccupazioni può cambiare durante il decorso del disturbo o può comunque essere molteplice e variegato (da qui deriva il termine "generalizzata") (DSM-5-TR, 2023).

In un'ottica di diagnosi differenziale è importante che il clinico individui alcune caratteristiche tipiche di questo disturbo specifico quali:

1. L'eccessività delle preoccupazioni associate al GAD che interferiscono con il funzionamento psicologico dell'individuo, mentre le preoccupazioni quotidiane non sono eccessive e vengono percepite come gestibili.
2. Le preoccupazioni del GAD sono pervasive, stressanti e durevoli, generalmente emergono in assenza di stimoli evidenti di stress o allarme e coinvolgono un'ampia gamma di attività ed eventi.
3. È presente una certa tensione emotiva e fisica che accompagna le preoccupazioni del GAD e il funzionamento sociale, lavorativo e interpersonale ne risulta compromesso.

Spesso accade che l'individuo si accorga della presenza del GAD attraverso i sintomi fisici che, una volta emersi, preoccupano l'individuo e lo spingono a rivolgersi al clinico nell'emergenza senza tuttavia spesso riuscire ad accettare completamente la diagnosi.

Le comorbidità possono essere sia con i disturbi depressivi, sia con altri disturbi d'ansia.

È inoltre frequente l'associazione con il disturbo da uso di sostanze, in modo particolare alcol e farmaci ansiolitici. Si tratta in realtà di una condizione sottostimata che colpisce dal 3% all'8% degli individui; il suo esordio si colloca generalmente in adolescenza e si presenta con maggior frequenza nelle femmine, più che nei maschi (rapporto 2:1) (DSM-5-TR, 2023).

L'ICD 11 identifica l'ansia generalizzata con il codice "6B00" e la descrive come una condizione persistente e non legata in modo esclusivo e predominante ad alcuna specifica circostanza ambientale. Il manuale fornisce esempi della sintomatologia somatica e psichica che accompagnano lo stato ansioso sottolineandone la variabilità individuale (nervosismo, tremore, palpitazioni, vertigini). Tra le preoccupazioni principali, sottolinea il timore che qualcosa di negativo possa accadere a sé stessi o a una persona cara (es. timore di ammalarsi, di provocare incidenti ecc.). Infine, contempla, tra le manifestazioni del disturbo del GAD, lo stato ansioso, la reazione ansiosa e la nevrosi ansiosa.

CRITERI DIAGNOSTICI

- A. Ansia e preoccupazioni (attesa apprensiva) eccessive, che si manifestano per la maggior parte dei giorni per almeno 6 mesi, relative a una quantità di eventi o di attività (come prestazioni lavorative o scolastiche).
- B. L'individuo ha difficoltà nel controllare la preoccupazione.
- C. L'ansia e la preoccupazione sono associate a tre (o più) dei sei seguenti sintomi (con almeno alcuni sintomi presenti per la maggior parte negli ultimi 6 mesi).

NOTA: Nei bambini è richiesto solo un item.

1. Irrequietezza, o sentirsi tesi/e, "con i nervi a fior di pelle".
 2. Facile affaticamento.
 3. Difficoltà a concentrarsi o vuoti di memoria.
 4. Irritabilità.
 5. Tensione muscolare.
 6. Alterazioni del sonno (difficoltà ad addormentarsi o a mantenere il sonno, o sonno inquieto e insoddisfacente).
- D. L'ansia, la preoccupazione o i sintomi fisici causano disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti.
 - E. La condizione non è attribuibile agli effetti fisiologici di una sostanza (es. una droga, un farmaco) o ad altra condizione medica (es. ipertiroidismo).
 - F. Il disturbo non è meglio spiegato da un altro disturbo mentale

1.3.7 Disturbo d'ansia indotto da sostanze

Per gli individui che soffrono di questo disturbo, i sintomi clinicamente significativi (es. il panico, la preoccupazione, la fobia o le ossessioni), emergono nel contesto dell'uso di sostanze illecite o prescritte (DSM-5-TR, 2023).

Ciò che viene richiesto dalla diagnosi differenziale è che l'uso di sostanze e farmaci sia escluso, come possibile causa di ansia, prima di prendere in considerazione la diagnosi di uno degli altri disturbi d'ansia. Infatti, i clinici, dovrebbero sempre accertarsi della presenza o dell'assenza dell'implicazione dell'uso di sostanze da parte del paziente e, dopo essersi accertati di tale utilizzo, dovrebbero determinare la relazione con i sintomi d'ansia in corso. Sebbene non esista un test in grado di stabilire con certezza un tale rapporto di causalità, ci sono diversi fattori che possono contribuire a confermare la diagnosi: la tempistica relativa ai sintomi.; la letteratura esistente che documenta la forza della correlazione tra l'ansia e il fattore di complicazione potenziale; i segni e i sintomi che risultano atipici rispetto a quelli che, in genere, caratterizzano un disturbo d'ansia (DSM-5-TR, 2023).

Per quanto riguarda l'insorgenza dei sintomi d'ansia, essa può verificarsi durante un'intossicazione causata da una sostanza o in condizioni di astinenza; l'insorgenza di tali sintomi è indicata facendo riferimento ad uno specificatore.

INTRODUZIONE

La vulnerabilità rispetto alle sindromi ansiose è strettamente correlata al concetto di “stress” (Seyle 1956). Come già sottolineato, in condizioni normali lo stress rappresenta una risposta adattiva finalizzata a ripristinare una condizione omeostatica dopo l'esposizione a una stimolazione ambientale perturbante. Nelle situazioni in cui l'organismo non riesce a ripristinare il suo stato di equilibrio, la risposta allo stress è fallimentare e possono emergere forme di patologia.

I disturbi d'ansia sono classicamente considerati come disturbi da stress (Davis 2002), in quanto al di là dell'eziopatogenesi specifica di ogni disturbo, possono evidenziare meccanismi in comune che hanno a che fare con i circuiti di risposta allo stress. Che cosa determina chi sarà probabilmente colpito da un disturbo di paura? David Barlow (2000) ha ipotizzato che siano 3 i fattori che rendono potenzialmente vulnerabili verso questi disturbi. Uno è rappresentato dalla genetica o da altri fattori biologici cerebrali. Si stima infatti che l'ereditarietà dell'ansia vari tra il 30 e il 40%, un valore che è relativamente inferiore a quello rilevato per altre condizioni. Tuttavia, questi tassi di prevalenza salgono quando si esaminano alcuni tratti ansiosi particolari, per esempio la tendenza a essere inibiti e chiusi in sé stessi in situazioni di incertezza. Un secondo fattore coinvolge i processi psicologici generali, come la tendenza a percepire le situazioni come impossibili da predire e controllare. Il terzo fattore indicato da Barlow è costituito dalle esperienze di apprendimento. Se ad un bambino viene fornita eccessiva attenzione in un momento di malattia, egli può continuare a utilizzare “comportamenti malati” per attirare l'attenzione dei genitori. Allo stesso tempo, se un bambino osserva un genitore o altri adulti che sfruttano queste strategie, potrebbe adottarle anche lui in futuro. Oltre a queste due condizioni, anche l'aver sperimentato precocemente conseguenze negative incontrollabili successive a situazioni di incertezza, potrebbe predisporre a percepire, in futuro, un minore controllo di sé. Questi processi sono tuttavia, secondo LeDoux (LeDoux 1990), di natura biologica poiché sono prodotti dal cervello, e, in quanto tali, sono influenzati dai geni e dalle interazioni gene-ambiente o dall'epigenetica.

2.1. fattori biologici

Molti sono stati gli sforzi indirizzati alla ricerca di una base genetica per disturbi psicopatologici. La ricerca di geni responsabili dell'ansia si delinea attraverso un primo approccio che prende in considerazione i geni che correlano con i sintomi dell'ansia nelle persone di cui ne sono affette. Molti studi dimostrano che alcune persone sono più ansiose di altre e, dai dati raccolti, risulta che anche il nervosismo ha una componente familiare (LeDoux, 1990). Ciò può suggerire che le differenze individuali rispetto all'ansia possono avere una componente genetica, come alcuni studi che hanno dimostrato che le tendenze ansiose manifestate nei primi anni di vita tendono a prolungarsi in età adulta, come se l'ansia fosse una caratteristica stabile dell'individuo (LeDoux, 2016).

Per poter valutare la correlazione tra i geni e i disturbi psichiatrici, l'approccio tradizionale è partito da un confronto nelle persone aventi un background genetico simile e uno diverso. Ci riferiamo spesso agli studi effettuati tra gemelli monozigoti e dizigoti cresciuti insieme, e tra gemelli identici cresciuti separatamente; poiché i gemelli omozigoti condividono lo stesso patrimonio genetico mentre i gemelli eterozigoti no, questi studi permettono di stimare l'influenza dei geni contro quella di fattori non genetici (per esempio quelli ambientali) rispetto a un determinato tratto (LeDoux, 2016).

Per esempio, gli studi sull'ansia nei gemelli hanno rivelato che i fattori genetici rappresentano dal 30 al 50% della tendenza a essere affetti da ansia generalizzata o di avere qualche specifico disturbo d'ansia. Il fatto che molti studi genetici abbiano avuto successo, come per esempio quelli relativi al morbo di Parkinson, ha indotto agli studiosi di sperare nella riuscita di studi analoghi relativi ai disturbi psichiatrici sebbene questi ultimi, a differenza delle malattie neurologiche, non siano ereditati in base alle leggi della genetica mendeliana in cui i tratti sono controllati da un singolo gene e danno origine a pochi modelli standard di ereditarietà dominante o recessiva (Sassaroli, 2006).

I disturbi psichiatrici sono generalmente caratterizzati da modelli di ereditarietà più complessi, controllati da più geni che, per produrre i loro effetti, interagiscono con i fattori ambientali (LeDoux, 2016).

Grazie allo sviluppo della genetica molecolare è diventato possibile analizzare eventuali modificazioni nei geni che contribuiscono alla trasmissione serotonergica, poiché gli studi hanno individuato delle proprietà antidepressive e ansiolitiche riferite ai farmaci che agiscono

sulla serotonina. I risultati ottenuti riferiscono che, per esempio, le persone con una certa variante (polimorfismo) di un gene che controlla una proteina coinvolta nella trasmissione serotoninergica sono più reattive agli stimoli minacciosi; questa iper-reattività è associata a un aumento dell'attività dell'amigdala durante la minaccia. Inoltre, è stato riportato che questa variante del gene può rappresentare dal 7 al 9% della componente ereditaria dell'ansia (Le Doux, 2016).

Studi recenti hanno coinvolto un polimorfismo del gene per un enzima che scompone l'anandamide, sostanza presente naturalmente nel cervello, che si lega ai recettori degli endocannabinoidi; gli animali e le persone con una variante del gene che si traduce in una ridotta produzione dell'enzima, e quindi in più anandamide, mostrano un ridotto comportamento "di tipo ansioso" (LeDoux, 2016).

Recentemente ha inoltre suscitato entusiasmo la scoperta dei meccanismi epigenetici, ossia il fatto che la funzione dei geni possa essere regolata dalle influenze ambientali. Ciò non vuol dire che l'ambiente possa mutare il nostro DNA ma che le influenze ambientali modificano il modo in cui i geni svolgono la loro funzione di proteine. L'epigenetica ha fornito interessanti nuovi contributi rispetto alla biologia dei processi rilevanti coinvolti nell'ansia, come l'elaborazione delle minacce, l'assunzione dei rischi, lo stress e altre condizioni come la dipendenza e i disturbi del comportamento alimentare (LeDoux, 2016).

I disturbi d'ansia, come le altre categorie di disturbi, possono essere spiegati attraverso il modello biopsicosociale, ovvero un modello che attribuisce il risultato della malattia o, in questo caso del disturbo, provocato dall'interazione di fattori biologici (genetici o biochimici), fattori psicologici (personalità, comportamento) e fattori sociali (famigliari, culturali ecc.).

I primi fattori che occorre osservare sono quelli biologici, soffermandosi sul fatto che gli stati ansiosi siano stati emotivi associati ad un aumento del comportamento di evitamento, in particolare in situazioni in cui si verifica un conflitto tra approccio ed evitamento di una situazione (Bressi & Invernizzi 2017).

Diversi studi hanno sottolineato l'importanza dei sistemi serotoninergici che svolgono un ruolo fondamentale nella modulazione degli stati ansiosi, in particolare, la segnalazione serotoninergica può facilitare o attenuare gli stati ansiosi a seconda del sito d'azione della e dello specifico sottotipo di recettore della serotonina coinvolto. I sistemi serotoninergici sono organizzati topograficamente: i neuroni serotoninergici che sono situati in diverse parti del

complesso del rafe del tronco cerebrale danno origine a proiezioni verso neuroni bersaglio specifici e diversi.

Per quanto concerne i disturbi fobici si stima che i parenti di primo grado di pazienti con questo disturbo hanno maggiori probabilità di svilupparlo a loro volta nel corso della loro esistenza (Bressi & Invernazzi 2017).

Esistono interessanti prove a sostegno del fatto che il disturbo d'ansia generalizzato (GAD) sia caratterizzato da cambiamenti anatomici significativi nel cervello, in particolare nelle regioni correlate ai neurocircuiti dell'ansia. Ad esempio, nei pazienti con GAD è stato riscontrato ripetutamente un aumento del volume della materia grigia nell'amigdala. In particolare, questo aumento del volume dell'amigdala destra nei pazienti con GAD (soprattutto nelle donne) è stato associato a tempi di reazione prolungati nei compiti di tracciamento, indicando un deterioramento dell'attenzione.

Il coinvolgimento delle regioni corticali nell'ansia è stato invece evidenziato da alcuni studi che dimostrano che in risposta a volti arrabbiati o preoccupazioni innescate, i pazienti con GAD mostrano un aumento delle risposte dipendenti dal livello di ossigeno nel sangue (BOLD) in una regione laterale del giro frontale medio. L'ipoattivazione BOLD nella corteccia prefrontale, rilevata solo nelle pazienti donne, è stata dimostrata sia nel GAD, che nel disturbo di panico durante la risposta ad un compito di rivalutazione, suggerendo percorsi neuronali comuni alla base della disregolazione emotiva in entrambi i disturbi (Nutt, National Library of medicine, 2017).

È stato inoltre dimostrato che la corteccia prefrontale (PFC) ventromediale ha un ruolo particolarmente critico nell'elaborazione della minaccia, in stretta associazione con anomalie del circuito corticolimbico più ampie, che possono contribuire sinergicamente al GAD. Inoltre, l'elaborazione disadattiva della minaccia è stata osservata anche nell'area tegmentale ventrale e nel sistema mesocorticolimbico in pazienti di sesso femminile con GAD, questo può dimostrare l'implicazione di alcuni percorsi dopaminergici.

Come è stato delineato in precedenza, l'ansia è uno stato emotivo in cui l'individuo percepisce un pericolo imminente senza conoscerne l'origine. Di solito l'ansia innesca manifestazioni fisiologiche d'allarme e d'attivazione emotiva che rispecchiano un'attivazione del sistema nervoso periferico e dell'asse adreno-corticale; sia le vie afferenti, sia le vie efferenti legate alla risposta di minaccia sono coinvolte nella regolazione dell'ansia (Yehuda, Southwick, Perry, Giller, 1994). In uno stato di benessere, lo stato d'ansia dovrebbe essere proporzionale alla

natura della minaccia, sia questa interna o esterna. La risposta soggettiva, poi, dipende da diversi fattori, tra cui la storia precedente di esposizione al pericolo: molte sindromi ansiose sono caratterizzate da un'attivazione generalizzata e disfunzionale della risposta di allarme con sintomi di esagerazione rispetto a risposte normali a una fonte di ansia.

Secondo Emde (1983), le esperienze interattive precoci possono generare dei bias nel nucleo affettivo centrale del bambino, inducendolo a sviluppare alcune risposte emotive e non altre (Sassaroli, 2006); questi bias emotivi sono il risultato di un'attivazione maggiore di alcuni circuiti neuropsicologici e neuroanatomici.

2.2. Fattori psicologici

Nell'ambito degli studi relativi ai disturbi d'ansia, sono state messe in evidenza alcune peculiarità dei pazienti (Ogden, Minton e Pain, 2006):

1. eccessiva responsività a emozioni che si manifestano con rapidità in maniera intensa;
2. difficoltà nell'identificare e differenziare alcune emozioni da altre (es. la tristezza dalla noia) o dalle sensazioni corporee;
3. difficoltà nel modulare le emozioni in maniera adeguata rispetto al contesto in cui si presentano;
4. particolare vulnerabilità al dolore, correlata a un restringimento della finestra di tolleranza.

Nonostante i vari disturbi d'ansia si differenzino per l'oggetto, la situazione temuta, la durata e la frequenza dei vari sintomi, è possibile che esista tra di essi una comune disorganizzazione della conoscenza di sé con l'altro, in cui le parole perdono la loro funzione nel processo di regolazione e comunicazione dell'esperienza emotiva. Gli studi sulla disgregolazione emotiva hanno evidenziato le loro origini in esperienze traumatiche (per esempio: episodi di trascuratezza emotiva associata a possibili maltrattamenti fisici) nelle relazioni tra bambino e caregiver (Zennaro, 2011).

Ciò che viene considerata come deficitaria negli individui che hanno sperimentato molte esperienze traumatiche (Carretti e Craparo, 2008; van der Kolk, McFarlane e Weisaeth, 1996; Liotti, 2005, 2008) è proprio quella che viene definita "mentalizzazione" delle emozioni, ovvero "un processo psichico in grado di garantire l'unità mente e corpo, attraverso la simbolizzazione

delle sensazioni corporee e la loro trasformazione in stati mentali che possono essere articolati verbalmente” (Sassaroli, 2006, p. 450).

Quando si prendono in considerazione le rappresentazioni dei propri stati interiori, l’esistenza di pensieri e sentimenti verso sé stessi e gli altri, emerge la scissione fra mente e corpo; a causa di ciò l’individuo sperimenta un vuoto momentaneo di attenzione, uno stordimento passeggero e la tendenza a rinchiudersi in sogni a occhi aperti (Levine, Klein, 2007).

Nella patogenesi dei disturbi d’ansia viene considerato importante il risvolto negativo proveniente dal deficit della mentalizzazione delle emozioni in relazione a un altro aspetto: la tolleranza del dolore.

L’International Association for the Study of Pain (1979), indica che per “dolore” bisogna intendere “un’esperienza sensoriale ed emotiva spiacevole associata a un danno casuale o potenziale o descritti in termini di tale danno” (Sassaroli, 2006, p. 253), questa definizione tende a svincolarsi da una lettura meccanicistica del dolore e a sottolineare la complessità di una reazione emotiva, il dolore viene considerato infatti un’emozione non riducibile a segni oggettivi di natura biologica.

In sistemi relazionali emotivamente trascurati, sembra che il dolore perda la sua qualità adattiva di segnale dell’esistenza del pericolo, assumendo le caratteristiche di un’esperienza di per sé minacciosa. In questi casi, si viene a delineare la cronicizzazione (patologica) di un rapporto che segna lo sviluppo normale dell’uomo sin dall’infanzia (Sassaroli, 2006).

Sono stati presi in considerazione numerosi studi a sostegno dell’associazione tra esperienze traumatiche e dolore, come per esempio quello di Fillingim, Wilkinson e Powell (1999) i quali hanno riscontrato in un gruppo di 426 studenti un’alta percentuale di soggetti con storie di abuso sessuale o fisico con dolore cronico (28-48%). Heckman e Westefeld (2006), testando un gruppo di 138 pazienti psichiatrici, hanno confermato la presenza di un’associazione significativa fra trauma infantile e dolore cronico, riscontrando una maggiore correlazione del dolore cronico con la trascuratezza emotiva rispetto agli abusi.

In linea con ciò, alcuni autori ipotizzano che l’angoscia traumatica (traumatic anxiety) conduca a una persistente attivazione fisiologica, che tende a tradursi in una tensione muscolare cronica, responsabile a sua volta del dolore cronico (van der Kolk, 1996).

La letteratura suggerisce che nei soggetti con disturbi d’ansia la vulnerabilità al dolore sia strettamente associata all’attivarsi di emozioni traumatiche. Queste ultime sono emozioni che

sono entrate a far parte del registro della simbolizzazione e di cui il soggetto conferma l'esistenza di una memoria somatica che è anche definita come "memoria traumatica" di dolore, che tende a riemergere in risposta a successive esperienze stressanti. Il riattivarsi di questa memoria si pone alla base di una vulnerabilità al dolore che ostacola i meccanismi di regolazione affettiva (Zennaro, 2011).

2.3. Fattori ambientali

Uno dei fattori ambientali principalmente analizzati è l'attaccamento, che viene studiato soprattutto da Bowlby che lo descrive come "un legame emotivo profondo e duraturo che si sviluppa tra un bambino e la sua figura di attaccamento/riferimento primaria, solitamente si tratta della figura materna" e ancora come "la parte integrante del comportamento dalla culla alla tomba" (Bowlby 1982, p.10), questa teoria fornisce un valido supporto per lo studio di fenomeni legati a storie infantili di gravi abusi correlate con lo sviluppo di un ampio spettro di disturbi di personalità, sintomi dissociativi e anche disturbi d'ansia (Fiore, 2017).

Nei primi anni di vita, i bambini che mostrano un legame di attaccamento ambivalente in risposta a un caregiver che è fisicamente presente, ma incoerente da un punto di vista emotivo, vivono un'iper-attivazione non regolata dal circuito limbico (Schore, 1994). In questo caso, il caregiver può essere inteso come una madre che cerca in tutti i modi di coinvolgere il bambino in scambi interattivi anche quando il figlio non la sta guardando, che equivale a moltissime stimolazioni emotive per il bambino, nonostante il fatto che per la madre i propri stati emotivi siano più importanti di quelli del bambino. Negli scambi interattivi, l'adulto non riesce a ridurre la propria attivazione emotiva e interferisce con i tentativi del bambino di uscire dall'interazione creando una situazione in cui il monitoraggio diadico fallisce. Questo è il motivo per cui il sistema di regolazione degli affetti viene distorto verso un livello elevato di dopamina nella zona meso-limbica del cervello e verso una difficoltà di mantenere uno stato affettivo positivo di fronte allo stress. Questo deficit psicobiologico è il meccanismo sottostante alla difficoltà dei bambini ansiosi-ambivalenti di sviluppare buone strategie di coping di fronte allo stress (Water, Vaughn, Egeland, 1980). I bambini che tra i 12 e i 18 mesi mostrano un pattern ansioso-ambivalente, quando raggiungono i 3 o 4 anni presentano una scarsa capacità di recupero dopo un'esperienza stressante e sono dunque propensi a sviluppare tratti psicopatologici legati al bisogno di controllo (LeDoux, 2016).

Nelle analisi della diade madre-bambino emerge un'escalation di rabbia nel momento del ricongiungimento. Nonostante, infatti, il bambino si muova verso la madre, ben presto resiste in modo aggressivo al desiderio della madre di tenerlo in braccio. I bambini ansiosi-ambivalenti, quindi, alternano la ricerca di prossimità con atteggiamenti di rabbia e rifiuto al momento del ricongiungimento (LeDoux, 2016).

Sono molti, ormai, gli studi che ipotizzano che l'ansia si trasmetta all'interno della famiglia. Le ricerche sulle storie familiari (Feyer, 1993), sui fattori di rischio (Dierker, merikangas, Szatmari, 1999) e sulle determinanti genetiche (Andrews, Stewart, Allen, Henderson, 1990) mettono in luce la possibilità di una trasmissione intergenerazionale dell'ansia. Gli stili genitoriali di caregiver ansiosi evidenziano una maggiore tendenza al criticismo (Hirshfeld et al. 1997), al pensiero catastrofico nelle sequenze interattive con i figli (Whaley et al. 1999) e allo scoraggiamento dell'autonomia del bambino.

Guidotti e Guidano (1983) sottolineavano l'importanza delle credenze apprese dal genitore nell'esordio dei disturbi agorafobici, ci si chiede cosa venga trasmesso se un'emozione, una credenza o uno stile conoscitivo? (Lorenzini, Sassaroli, 1995). È spesso un'osservazione clinica comune che i disturbi d'ansia siano legati alla storia familiare.

Molto importante è stato il contributo del Parental Bonding Instrumental (PBI; Parker, Tupling, Brown, 1979) che si basa sulla misurazione della quantità di cura e di controllo che il genitore ha posto in atto nella relazione di accudimento, giudicata dal figlio. Maggior controllo e minor cura vengono considerati modalità che portano ad un attaccamento di tipo evitante, mentre alto controllo, associato ad un'alta cura, portano a un attaccamento di tipo preoccupato. Si ipotizza che gli aspetti ansiosi derivino da una costruzione di sé come "non amabile in quanto debole, dipendente, incapace di affrontare da solo il mondo". Il comportamento ansioso invece, si ritiene che derivino da una costruzione di sé come debole e fragile, prodotta da una famiglia iper-preoccupata e ostacolante un'esplorazione efficace del mondo esterno e delle proprie capacità.

Secondo la teoria dell'attaccamento (Bowlby 1973), l'ansia andrebbe a stimolare nel bambino dei segnali di stress e comportamenti di avvicinamento alla figura di accudimento che sollecitano il genitore a proteggerlo, riducendo così i rischi che egli si faccia male. Ma se un genitore risponde in modo ambivalente ai segnali del bambino, la vigilanza cronica può stabilire nel bambino un pattern generalizzato di paura, rendendolo poi vulnerabile allo sviluppo di un disturbo d'ansia (Sassaroli, 2006). Si teorizza inoltre una certa incompatibilità tra attaccamento

ed esplorazione, che conduce il paziente, a ridurre il proprio comportamento esplorativo e a mettere in atto l'evitamento che sostiene la maggior parte della sintomatologia ansiosa, con diversi livelli di gravità (Guidano, Liotti, 1983. Lorenzini, Sassaroli, 1987). Questi ultimi definiscono le condizioni in cui un genitore può impedire o ridurre l'esplorazione del mondo esterno, favorendo nel figlio la costruzione della carriera ansiosa, nel seguente modo:

- divenendo imprevedibili di fronte al comportamento esplorativo;
- favorendo la costruzione da parte del bambino di un'idea di sé come fragile e vulnerabile;
- favorendo la costruzione del mondo esterno, da parte del bambino, come pericoloso, minaccioso e imprevedibile;
- interpretando le emozioni manifestate dal bambino come segno e conferma di malattia o debolezza personale. I genitori dei pazienti ansiosi mostrano spesso comportamenti evitanti e credenze catastrofizzanti analoghe a quelle dei loro figli sofferenti.

Sebbene la componente genetica e neurobiologica appaia giocare un ruolo fondamentale per la formazione dei disturbi d'ansia, una notevole importanza viene data anche alla relazione di attaccamento e di apprendimento tra genitore e bambino nel loro contesto relazionale di riferimento, da un punto di vista cognitivo (Sassaroli, 2006).

Viene utilizzato il termine "relazione di apprendimento" per sottolineare la componente puramente cognitiva della relazione genitore-bambino. Il bambino costruisce le sue credenze su sé stesso e sul mondo anche apprendendole dalla figura di attaccamento (Lorenzini, Sassaroli, 1987, 1995); la trasmissione può avvenire verbalmente ma anche per mimesi gestuale. Il genitore ansioso, infatti, secondo la letteratura scientifica di settore non esprime verbalmente la sua ansia attraverso delle critiche esplicite, ma spesso mostra un atteggiamento altamente apprensivo. Il bambino, quindi, apprenderebbe che il mondo è un luogo pericoloso attraverso canali impliciti di mimesi (Sassaroli, 2006).

Lorenzini e Sassaroli (1995) teorizzano che all'interno di una relazione di attaccamento non si apprendano solamente comportamenti, credenze ed idee, ma anche le modalità di problem solving di fronte alle novità che essi definiscono "stili conoscitivi". Lo stile conoscitivo di un paziente con un disturbo ansioso, appreso all'interno di un nucleo familiare in cui vi sia una vicinanza insoddisfacente e imprevedibile da parte dei genitori incostanti, può produrre, oltre alle difficoltà nella separazione, e dubbi sulle proprie capacità di affrontare il mondo esterno, visto come minaccioso, uno stile di conoscenza evitante (Lorenzini, Sassaroli, 1995). Tale stile

consiste nel progressivo restringimento delle aree sperimentali, nella rinuncia all'esplorazione e nella fuga da prove cruciali che potrebbero disconfermare le proprie ipotesi. L'individuo tende a limitare le aree revisionali a campi sempre più stretti, dove le novità interpretate come minacciose e imprevedibili non hanno accesso.

Il primo a studiare la trasmissione transgenerazionale delle "cognizioni catastrofiche" fu Rachman (1997) che individuò il rischio da parte delle madri di trasmettere i loro stati d'animo di ansia e paura ai loro figli.

Si è osservato che i genitori ansiosi presentino un criticismo maggiore (Hirshfeld, Biederman, Brody, Faraone, Rosenbaum, 1997), risultando più affettivamente distaccati, più timorosi e meno incoraggianti verso l'autonomia ed il comportamento esplorativo (Whaley, Pinto, Sigman, 1999).

Alcuni studi di Atkinson e Goldberg (2004), che si basano su una ricerca durata ben 16 anni, dimostrano che solo gli stili di attaccamento ansioso predicono disturbi ansiosi nel lungo periodo.

L'attaccamento insicuro, misurato nella strange situation di Mary Ainsworth (Ainsworth, Blehar, Waters, Wall, 1978), risulta associato ad uno stile di accudimento materno poco funzionale o contraddittorio. Le madri di bambini insicuri tendevano a consolare i loro bambini non in ogni situazione, ma solo in quelle di concreto pericolo ed il loro stile relazionale era meno affettuoso rispetto a quello delle madri caratterizzanti un attaccamento sicuro (Le Doux, 2016).

CAPITOLO 3

IL DISTURBO DI PANICO

3.1 definizione e caratteristiche del disturbo di panico

Questo disturbo è caratterizzato da un pattern di attacchi di panico ricorrenti che si accompagnano a preoccupazioni persistenti o ad alterazioni comportamentali. Gli individui che ne soffrono esperiscono, quindi, sintomi d'ansia e una compromissione psicologica funzionale che trascende il singolo attacco di panico (DSM-5, 2014).

Gli attacchi di panico si manifestano spontaneamente, senza che si possa identificare alcun fattore scatenante o che ci sia una manifestazione da parte di un segnale ambientale. Questo disturbo si verifica spesso in associazione a una serie di condizioni mentali, soprattutto i disturbi d'ansia e i disturbi depressivi.

Nonostante gli attacchi di panico che si verificano nelle situazioni fobiche vengano ritenuti dalla visione attualmente predominante sostenuta dal PDM-2 (Lingiardi & McWilliams, 2020) “eventi spontanei” non correlati ad eventi psichici ed aventi una base puramente fisiologica, un terapeuta ad orientamento psicodinamico, ritiene che l'agorafobia e la suscettibilità agli attacchi di panico possano avere alla base una debolezza o un deficit dell'Io ed è interessato a scoprire quali conflitti possano essere riferiti a tali deficit, probabilmente correlati a eventi passati, predisponendo un dato paziente allo sviluppo di agorafobia, e quale specifico evento stressante potrebbe essere lo stimolo per la comparsa di un attacco di panico.

La parola “panico” deve la sua origine alla divinità greca Pan, protettore dei pastori e dio dei boschi e dei corsi d'acqua. Quando viene disturbato durante il sonno, questo spirito apparentemente benigno si diceva emettesse un urlo così forte e terrificante che molti passanti venivano spaventati a morte.

L'attacco di panico, tipicamente, dura dai 5 ai 20 minuti ed è quasi sempre caratterizzato sia da sintomi somatici, sia da sintomi psichici e la relativa diagnosi viene posta quando gli attacchi di panico sono ricorrenti. Di solito, gli attacchi sono seguiti da ansia anticipatoria (paura di avere un altro attacco di panico) e da evitamento attivo di alcune situazioni nelle quali sarebbe difficile chiedere aiuto. Il primo attacco di panico inoltre generalmente viene ricordato con vivida precisione dai paziente. L'età di esordio è solitamente collocata nella prima età adulta

(20/24 anni), con una prevalenza lifetime del doppio nelle donne, rispetto agli uomini (PDM-2, 2020).

Oltre a ciò, è molto importante andare ad esaminare quali sono le strategie che stanno alla base di questo disturbo. Se si tiene conto del fatto che l'uomo è l'unico animale ad avere la capacità di sviluppare delle attività cognitive in grado di proiettare la sua mente nel passato e nel futuro, è sorprendente notare che esso si ammali proprio a causa della stessa emozione che dovrebbe garantirgli la sopravvivenza. Paradossalmente, sono esattamente le strategie (percettive, cognitive e comportamentali) messe in atto da parte dell'individuo affetto da DP per risolvere il problema, ad essere potenti fattori di mantenimento del suo disturbo.

Un bias cognitivo importante in questo disturbo è *l'attenzione selettiva verso il Sé*: tutte le informazioni correlate allo stimolo ansiogeno sono colte da un meccanismo di attenzione selettiva. Ciò riporta al fatto che gli individui affetti da DP sono molto attenti a individuare, tra i vari elementi della vita, quelli che possono costituire una minaccia (Ehlers, 1988).

Nel caso dei DP, il verificarsi di un evento interno o esterno, in grado di provocare arousal (inteso come il grado di attivazione in risposta all'esposizione ad uno stimolo esterno), viene interpretato come gravemente minaccioso per la propria sopravvivenza e induce i soggetti predisposti a focalizzare la propria attenzione verso gli stati interni somatici ed emotivi definiti "*anxiety sensitivity*". L'attenzione va a restringersi progressivamente in proporzione all'intensità dell'arousal, sul proprio Sé somatico e su altri aspetti dell'esperienza interna individuale (Sassaroli et. All, 2006).

Come per tutti i disturbi d'ansia, più intensa è l'emozione percepita, più selettiva sarà l'attenzione focalizzata sullo specifico dominio del disturbo d'ansia considerato. L'individuo effettua un continuo scanning delle sue sensazioni e ogni variazione dell'equilibrio interno viene percepita, e successivamente interpreta, come minacciosa. Quindi si può dire che le variazioni somatiche vengono avvertite senza che ci sia una corretta e accurata interpretazione enterocettiva (van der Does, Anthony, Ehlers, Barsky, 2000).

Un primo meccanismo disfunzionale di incremento e mantenimento del disturbo si riconosce se si considera come la focalizzazione sugli stati interni sia in grado di aumentare, attraverso un meccanismo ricorsivo, lo stato di apprensione ansiosa incentrata sugli stati corporei interni fisiologici. Inoltre si diffonde velocemente l'attenzione dalle sensazioni somatiche (quindi dalle sensazioni corporee percepite dall'individuo come per esempio: brividi o fiato corto) alla considerazione del Sé più in generale, approfondendo i suoi contenuti emotivo-affettivi, i suoi

valori e qualità (quindi non più relativi alle sensazioni corporee ma a sensazioni più interne e legate alla sfera emotiva dell'individuo) con un atteggiamento autovalutativo e autocritico (Sassaroli et. All, 2006).

L'altro aspetto che viene considerato rilevante riguardo all'esperienza interna relativamente alla focalizzazione verso il Sé è l'aspetto legato alle *sensazioni emotive*. Il centramento dell'attenzione verso il Sé porta a percepire le emozioni con maggiore intensità; in questo modo tuttavia, questo aspetto può intervenire, anch'esso attraverso un meccanismo ricorsivo, nel provocare un ulteriore incremento dell'arousal ansioso. Questo bias attentivo verso gli stati interni porta l'individuo a temere la componente emotiva dell'esperienza traumatica vissuta, piuttosto che le sensazioni correlate allo stimolo stesso (Sassaroli et. All, 2006).

Un altro meccanismo importante da analizzare è quello della *memoria selettiva*. Sebbene non ci siano certezze che esistano bias di memoria nei soggetti ansiosi, se esiste un sistema di rilevamento delle potenziali minacce alla sopravvivenza, dovrà pur esistere una memoria organizzata che lo sussista. Chi ricorda la propria vulnerabilità diviene ipervigile nel caso si trovi ad affrontare una situazione sconosciuta o percepita come minacciosa. Questa ipervigilanza è un indice di comportamenti di scanning dell'ambiente e della focalizzazione dell'attenzione sulla minaccia percepita.

Secondo un noto effetto detto "*mood congruity effect*", correlato alla memoria selettiva conscia o inconscia, i soggetti ansiosi selezionano e richiamano alla memoria eventi e situazioni emotivamente congrue con quelle della condizione emozionale del momento che stanno vivendo e, nel caso della nostra attenzione, congrue con lo specifico focus del disturbo d'ansia. Nel caso del DP, tale bias di memoria si riferirà alle emozioni gravi che l'individuo ha provato in occasione di eventi terrificanti in cui ha sperimentato la sensazione di morire o perdere del tutto il controllo del Sé. (Sassaroli et. All, 2006).

Occorre menzionare inoltre il meccanismo dell'*interpretazione selettiva* attraverso cui l'individuo tende a interpretare selettivamente gli eventi ambigui come potenzialmente pericolosi. Coloro che soffrono di un disturbo di panico tendono a interpretare in modo catastrofico le situazioni ambigue in cui avvertono una qualche attivazione interna al loro soma: la continua previsione dell'ipotesi peggiore tende, dunque, ad acquistare un valore adattivo.

Quindi, in sostanza, la focalizzazione verso i propri stati interni porta alla formazione di circoli viziosi, che si autoalimentano. L'aumento dell'arousal, provocato dalla focalizzazione attentiva sul Sé, può comportare successivamente un aumento dell'attenzione sulla percezione del

verificarsi di attivazioni del Sé somatico (con il progressivo reclutamento dell'attenzione degli altri bias) e, a sua volta, un aumento a spirale dell'apprensione ansiosa. In molti casi di DP, l'individuo tende a interpretare il proprio stato emotivo di ansia come la conferma della reale esistenza del pericolo temuto: questo bias viene chiamato “*ex consequentia reasoning*” ed è inoltre in grado di alimentare ulteriormente l'ansia avvertita anche attraverso l'attivazione dell'attenzione, della memoria e della percezione selettiva catastrofica della situazione ansiosa. Per questo è importante che il terapeuta presti sempre particolare attenzione al ruolo dei bias nei meccanismi ricorsivi che sono in grado di influenzare la prognosi del disturbo. In questo modo, nella terapia, assume un ruolo cruciale il disvelare l'esistenza di tali bias, rendendo il paziente consapevole della loro esistenza.

In varie ricerche sono state raccolte prove sperimentali del fatto che gli individui tendono a controllare la validità delle proprie ipotesi di imminente pericolo attraverso meccanismi di ricerca di elementi che confermano le proprie ipotesi, invece di falsificare le ipotesi contrarie (De Jong, Mayer, van den Hout, 1997). In condizione di minaccia percepita il soggetto, quindi, ricerca solo elementi in grado di confermare quanto è congruente rispetto alla prima ipotesi formulata (ipotesi focale), attraverso un modello processuale di ragionamento che viene chiamato “*pseudodiagnostico*”. In questo senso l'individuo, in situazioni minacciose, considererebbe più costoso accettare la validità a disconferma della propria credenza di pericolo (errore di commissione), piuttosto che accettare la validità dei dati confirmatori della minaccia percepita (errore di omissione) (Sassaroli et. All, 2006).

Attraverso il ragionamento pseudodiagnostico, che prende in considerazione solamente l'ipotesi focale, che nel caso di pazienti con disturbo di panico è quella catastrofica, l'individuo è portato a evitare ogni possibile esperienza temuta, impedendo quindi che tali esperienze possano avere un significato che possa disconfermare i propri timori e creando pertanto un circolo vizioso. Per questo motivo, tali soggetti trovano spesso giustificabile l'utilizzo di un comportamento caratterizzato da *evitamento*, che impedisce un confronto reale dell'individuo con la minaccia e svela il costo di omettere erroneamente una credenza che ha valore confermatario, connotandosi come strategia di successo e sollievo, facendo sì che la strategia di evitamento tenda ad auto rinforzandosi.

In questo modo un'altra riflessione importante quando si parla di disturbo di panico riguarda la *ricerca di sicurezza*, che è caratterizzata dalla ricerca di accompagnatori, oggetti o informazioni rassicuranti come: “Qui vicino c'è un pronto soccorso”, oppure l'adozione di strategie di

scanning dell'ambiente o di tecniche di autodistrazione dell'attenzione o l'evitamento di alcuni cibi che possono indurre alcuni sintomi fisici. Altri individui invece si affidano all'uso di sostanze (alcol e farmaci) per allentare la presa dell'ansia e dell'attenzione su cui essi si focalizzano, soprattutto verso i propri sintomi e le proprie paure.

Un'altra strategia cognitiva paradossale è il *rimuginio* ("worry"), che nell'ambito del disturbo di panico va inteso come "un'attività incessante di rappresentazione, per lo più verbale della gravità e della probabilità della minaccia temuta" (Sassaroli et. All, 2006, p.262). Questa strategia tuttavia manca di precisione relativa al problema da affrontare e non permette l'elaborazione di concrete strategie di prevenzione e fronteggiamento della minaccia temuta; in poche parole, anche se nasce come strategia di problem solving, in realtà si riduce a "fattore di mantenimento del disturbo", alimentando in questo modo l'attività di scanning e l'attenzione selettiva, e provocando anche come effetto collaterale l'abbassamento della soglia di percezione dei sintomi temuti. Esso aumenta la gravità percepita della minaccia che l'individuo cerca di fronteggiare; tenta in tutti i modi di portare allo stremo l'individuo inducendolo a rilasciare un quantitativo di energia estremo (Borkovec, Shadick, Hopkins, 1991). Il rimuginio inoltre prevede un enorme impegno che porta a sopprimere la possibilità di piena esperienza dello stato emozionale negativo indotto dall'ansia (Borkovec, 1994) permettendo in un certo modo di anticipare e prevedere futuri eventi negativi (Sassaroli et. All, 2006).

Tutti i pazienti affetti da un disturbo d'ansia presentano una più o meno marcata incapacità di interpretare le proprie emozioni e di tradurre in modo accurato le proprie sensazioni collegate all'arousal, per quello che effettivamente sono, ovvero stati emotivi transitori con i loro correlati somatici. Pertanto, per questi individui, è difficile riconoscere l'ansia, di cui tra l'altro non riescono a tollerare i sintomi cadendo nell'*errore metacognitivo* secondo cui l'emozione e i suoi sintomi vengono interpretati erroneamente come reale prova che un orribile evento stia per accadere, producendo un aumento dell'ansia e delle sue manifestazioni (Sassaroli et. All, 2006).

Se è risaputo che i disturbi d'ansia siano caratterizzati da una forte *credenza centrale* dedicata interamente alla *tendenza a prevedere visioni catastrofiche*, nel disturbo di panico si riscontra quella che potrebbe essere definita come la "catastrofe per eccellenza": la morte. Infatti, il paziente che soffre di DP teme che da un momento all'altro "perderà sé stesso" definitivamente, questa credenza può assumere la reale forma della morte, oppure mostrarsi sotto forma di follia; la perdita di se stessi è sperimentata come attuale (prende quindi in considerazione la situazione presente in cui si trova l'individuo) e non si riferisce a una prospettiva a medio o lungo termine.

Il soggetto affetto da DP sa bene che la morte è reale e che prima o poi arriverà per tutti, ma durante l'attacco di panico egli sperimenta davvero la totale sensazione della morte, in quel momento varca il confine fisico e mentale tra l'esserci e il non esserci più; quando la preoccupazione centrale è quella della morte, le preoccupazioni si concentrano sulla possibilità di un danno cardiaco acuto (infarto), oppure di un danno cerebrale (ictus), mentre la follia è confusamente immaginaria come uno stato d'ansia che cresce esponenzialmente e senza limiti di tempo e che porta ad una totale perdita di controllo indefinita (Sassaroli, 2006).

Data l'importanza della situazione, l'individuo non tollera che ci siano margini di incertezza, che viene vista come una minaccia temendo che qualsiasi evento, che non possa essere previsto, avrà certamente delle connotazioni fortemente negative (Sassaroli, 2006).

La strategia utilizzata da parte dell'individuo che soffre di DP di fronte a questa incertezza intollerabile è il "*bisogno di controllo*", ovvero la ricerca della certezza di evitare i danni catastrofici temuti. L'individuo si impegna a monitorare e controllare continuamente alcuni aspetti interni come: battito cardiaco, respiro, emozioni ecc. e aspetti esterni come: situazioni pericolose da evitare, disponibilità di soccorsi, possibilità di fuga. Esso si illude che la certezza sia possibile e che si possa ottenere attraverso il controllo, che, alimentato dall'intolleranza dell'incertezza circa un esito catastrofico è ricercato ma mai raggiunto.

L'autovalutazione negativa nei soggetti con DP si manifesta come "debolezza emozionale", ovvero il soggetto sperimenta un profondo senso di debolezza e fragilità giudicando negativamente le proprie capacità di controllo dei propri stati emotivi che diventano un'ulteriore conferma della sua debolezza e dell'incapacità di fronteggiare gli eventi (Sassaroli, 2006).

Quando viene nominato il disturbo di panico, quasi sicuramente si presenta in concomitanza con l'agorafobia (dal greco "paura della piazza") che il DSM-IV considera come un comportamento evitante collegato alla presenza di un disturbo di attacchi di panico ma, mentre un disturbo di panico può manifestarsi in assenza di agorafobia, la presenza di agorafobia implica quasi automaticamente la presenza di un sottostante disturbo di panico (Sassaroli et. All, 2006).

L'agorafobia veniva inizialmente correlata a problematiche di tipo situazionale, in altre parole l'agorafobico, mette in atto comportamenti evitanti in quanto teme che una specifica e particolare situazione possa causare la ripetizione dei sintomi temuti. In seguito, è stata provata l'esistenza di fondamentali componenti cognitive la cui esistenza è in grado di spiegare la presenza dei quadri agorafobici (Sassaroli et. All, 2006).

3.2 inquadramento diagnostico e criteri

il disturbo di panico è caratterizzato dai seguenti criteri:

- Criteri A e B: richiedono l'accertamento della presenza di una ricorrenza degli attacchi di panico "inaspettati"; almeno uno deve associarsi a preoccupazione persistente o alla possibilità di altri attacchi, oppure si deve verificare una significativa alterazione disadattiva del comportamento correlata agli attacchi.
- Criteri C e D: il disturbo deve essere distinto dalle condizioni mediche che possono produrre sintomi simili, dal momento che gli attacchi di panico sono stati associati ad una varietà di disturbi endocrini, inclusi l'ipo e l'ipertiroidismo. Si è a conoscenza del fatto che anche l'ipoglicemia episodica può produrre sintomi di panico insieme ai disturbi convulsivi, disfunzione vestibolare, neoplasie e altre patologie (DSM-5 2014).

Il riscontro di alcune caratteristiche atipiche durante gli attacchi di panico dovrebbe indurre a considerare tali evidenze cliniche come la possibilità dell'esistenza di una causa medica di base, come l'atassia.

Il disturbo di panico deve essere distinto rispetto a un certo numero di disturbi mentali, in particolare, la diagnosi differenziale pone attenzione ad altri disturbi d'ansia spesso confusi con quest'ultimo. Ad esempio, non è facile porre una differenziazione immediata con il disturbo d'ansia generalizzata benchè tuttavia, in questo caso, gli attacchi di panico siano caratterizzati da una risoluzione più lenta, mentre nel disturbo di panico risultano caratterizzati da una rapida insorgenza e una breve durata (DSM-5, 2014).

Il disturbo da attacchi di panico è caratterizzato da 3 tipologie specifiche di sintomi:

1. Sintomi fisiologici

- fiato corto
- sentimento di soffocamento
- dolori al petto
- disturbi gastrointestinali
- vertigini

2. sintomi comportamentali e cognitivi

- comportamenti e pensieri di evitamento

3. sintomi soggettivi

- sentire di non avere il controllo
- sentire di impazzire
- sentire di morire (Le Doux., 2016).

3.3 Fattori scatenanti e contesti

Una cosa importante da prendere in considerazione quando si parla del disturbo di panico sono i fattori che lo scatenano che vengono solitamente distinti in fattori biologici, psicologici e ambientali. Nei fattori biologici viene menzionata la componente genetica del disturbo rilevata in diversi studi svolti da David Barlow (Barlow, 2000), che evidenziano come i parenti di primo grado abbiano il 40% di probabilità di soffrire dello stesso disturbo di panico. Inoltre, diversi studi sui gemelli hanno confermato che il disturbo è maggiormente presente nei gemelli omozigoti rispetto ai dizigoti (Bressi & Invernazzi 2017).

Una delle teorie neurobiologiche più sostenute dalla letteratura scientifica identifica nell'amigdala, nell'ipotalamo dorsomediale/perifornicale e nella corteccia prefrontale delle aree di trigger dell'attacco di panico. L'ipersensibilità e l'ipereccitabilità di queste aree chiamate "network della paura" innescano i sintomi panici anche in caso di un'esposizione a fattori stressanti di lieve entità, questo circuito viene messo in moto dalla facilitazione indotta dalla stimolazione dei recettori 5HT_{2A/2C} (serotorinergici) dei nuclei del rafe sulla scarica neuronale dei neuroni noradrenergici del locus coeruleus. In questo caso l'amigdala svolge un ruolo di coordinazione delle risposte, mentre la corteccia cerebrale è coinvolta nell'elaborazione cognitiva dello stimolo e quindi nella modulazione dell'espressione sintomatologica dell'attacco (Bressi & Invernazzi, 2017).

Una seconda teoria è quella del "false suffocation alarm" (Klein, 1993) che sostiene che molti attacchi di panico spontanei sono dovuti a un'errata interpretazione fisiologica da parte di un monitor di soffocamento interno che fa fallire il normale sistema di allarme di soffocamento evoluto dell'essere umano (che tecnicamente ci permette di moderare il respiro) (Preter & Klein, 1994), ma che in questo caso, produce un'improvvisa difficoltà respiratoria seguita rapidamente da una breve iperventilazione, senso di panico e dal bisogno di fuggire.

Nel corso dei decenni successivi, sono stati raccolti ulteriori dati che hanno permesso di collegare l'ansia da separazione, il panico e la disfunzione respiratoria, sulla base dei quali Klein e Fink (1962) hanno ipotizzato un legame fisiopatologico dello sviluppo tra i vari livelli clinici di ansia da separazione e disturbo di personalità e successiva agorafobia, poiché il 50% degli agorafobici ospedalizzati ha riferito una grave ansia da separazione precoce che spesso ha impedito la frequenza scolastica. Inoltre, il panico, in questo gruppo è stato spesso percepito dal lutto o dalla separazione (Preter e Klein, 2008) (Preter e Klein, 1994).

Per quanto riguarda le basi neurobiologiche, l'ansia e quindi anche i relativi attacchi di panico sembrano essere mediati attraverso una rete neuronale, che coinvolge diverse regioni cerebrali distinte, circuiti neuronali e proiezioni, nonché neurotrasmettitori. Numerosi studi si focalizzano sul neuropeptide colecistochina (CCK) in quanto strettamente collegato alle regioni chiave della paura, come l'amigdala, l'ipotalamo, il grigio periacqueduttale o le regioni corticali.

Alcuni studi epistemologici dimostrano che le donne corrono un rischio maggiore di sviluppare problemi legati al panico rispetto agli uomini (Bourdon et al., 1988); essi dimostrano che, per quanto riguarda la diagnosi di disturbo di panico (PD) nel corso del ciclo di vita (con e senza agorafobia), il rapporto tra le donne e gli uomini è di circa 2:1 (Gater et al., 1998). Diverse linee di evidenza suggeriscono che le differenze sessuali nell'esperienza e nell'espressione di ansia e panico in età adulta sono fortemente influenzate da contingenze di rinforzo esperienziali e stereotipate di genere che si stabiliscono intorno ai 2 anni di età (scienceDirect, 2005). Come indicato da Craske (2003) le donne hanno meno probabilità di essere rinforzate per comportamenti assertivi indipendenti e attivi (che consistono nella capacità di utilizzare una modalità di comunicazione adeguata rispetto al contesto relazionale in cui si trova), e più probabilità di vedere rinforzati i loro comportamenti ansiosi (Chambless e Mason, 1986).

Viene evidenziato come le donne spesso hanno a che fare con sintomi e disturbi legati al panico più autonomi (per esempio: palpitazioni cardiache, vertigini, difficoltà respiratorie) e cognitivi (paura di morire, paura di impazzire) rispetto agli uomini (Chambless e Mason, 1986; Oei, Wanstall e Evans, 1990). Inoltre, di fronte a situazioni o ambienti simili che inducono ansia, le donne adulte con diagnosi di morbo di Parkinson spesso riferiscono sintomi più gravi, mentre sono anche impegnate in maggiore preoccupazione e ruminazione focalizzata su se stesse, rispetto agli uomini (TGurgeon et al., 1998). Lo studio sulle differenze di genere nei tassi di

prevalenza degli attacchi di panico comprende principalmente pochi studi retrospettivi che in genere chiedono ai partecipanti di valutare i loro sintomi di panico su una varietà di questionari relativi all'ansia (Oei et al., 1990; Schmidt & Koselka, 2000). In questa fase di sviluppo della ricerca è importante chiarire ed approfondire le differenze di genere esistenti nell'espressione del panico utilizzando approcci prospettici in cui la risposta, che comprende procedure sperimentali controllate (note per indurre sintomi di panico ad esempio, iperventilazione, inalazione di anidride carbonica), può essere stimata utilizzando la valutazione simultanea di domini autonomi e di self-report (Zvolensky & Eifert, 2000). Tale lavoro, in particolare in individui senza una storia nota di psicopatologia, può aiutare a chiarire se il maggior rischio di patologia da panico nelle donne preceda o meno lo sviluppo del disturbo di panico (Forsyth & Zvolensky, 2002), fornendo allo stesso tempo informazioni normative che possono aiutare a chiarire le ragioni della psicopatologia stessa. Gli autori hanno rilevato alcune differenze di genere nella presentazione clinica degli attacchi di panico e dei problemi ad essi correlati. Lo scopo di questi studi era valutare le differenze di genere nella risposta autonoma e valutativa alle inalazioni panicogeniche di aria arricchita al 20% e di anidride carbonica in un campione sano. I risultati evidenziano come le donne, rispetto agli uomini, tendono a mostrare una maggiore reattività allo stress con differenze che emergono nelle conseguenze degli attacchi di panico (ad esempio evitamento, disagio, ruminazione su di essi) e non nella tendenza a provare panico o paura (Craske, 2003). Quindi, si ritiene che questa predisposizione verso un maggior disagio panicogenico nelle donne rispetto agli uomini preceda lo sviluppo del PD e quindi dovrebbe manifestarsi in individui senza disturbo di panico o altre condizioni psicologiche in comorbidità con il PD in risposta a una procedura di sfida panicogenica.

Ciò che si aspettavano i ricercatori è che le donne segnalassero maggiore disagio acuto, paura e panico rispetto agli uomini e che questa differenza nella risposta valutativa andasse a persistere nel tempo se valutata 30 minuti dopo lo studio (Megan M. Kelly, John P. Forsyth, Maria Karekla, 2005).

Una componente importante nell'eziopatogenesi del disturbo di panico è sicuramente quella delle figure di attaccamento, che spesso reagiscono in modo complementare al comportamento del paziente e possono così diventare inconsapevolmente un fattore di mantenimento del DP stesso. I genitori che tendono a colpevolizzare il figlio che presenta un disturbo di panico, o che si percepiscono colpevoli per la mancata gestione dei comportamenti del figlio, partecipano inevitabilmente e attivamente al fallimento del tentativo di riequilibrio del sistema di rielaborazione cognitiva ed emotiva del paziente, nel momento in cui viene messo

improvvisamente in grave crisi da un evento che intacca il suo equilibrio individuale e relazionale.

Secondo il DSM-5-TR i disturbi d'ansia e il relativo disturbo di panico sono tra i disturbi maggiormente frequenti negli Stati Uniti e l'epoca d'insorgenza viene collocata intorno ai 20-24 anni di età, mentre pare diminuire dopo i 45 anni (Burke, Regier, Rae, 1990; Robins, Regier, 1991). A livello transnazionale invece il range di età di insorgenza è collocato intorno ai 32 anni. L'età media di esordio è 34.7 anni mentre l'esordio dopo i 55 anni è insolito, sebbene possibile (DSM-5-TR, 2023). I tassi riferiti nell'arco della vita per quanto riguarda la comorbidità tra il disturbo depressivo maggiore e il disturbo di panico variano considerevolmente, andando dal 10 al 65% negli individui con DP. In circa un terzo degli individui con entrambi i disturbi, la depressione precede l'insorgenza del disturbo di panico (DSM-5-TR, 2023).

3.4 Differenziazione tra attacco di panico e disturbo di panico

L'attacco di panico "episodico" viene definito come un improvviso episodio di paura intensa o disagio che dura da qualche minuto a ore e che innesca percezioni fisiche e sgradevoli (Sassaroli, 2006). Solitamente questi attacchi iniziano repentinamente e raggiungono il picco d'intensità in pochi minuti e possono risultare spaventosi e allarmanti per l'individuo. L'attacco di panico, da un punto di vista sintomatologico, si concretizza nel vero e proprio corteo dei sintomi della paura. A spiegare il meccanismo di formazione dei sintomi è proprio la fisiologia umana, essendo essi legati al corteo fenomenologico che accompagna l'attivazione del sistema simpatico (adrenergico) (Sassaroli et. All, 2006).

Le accresciute necessità energetiche dell'organismo, unite all'imminenza del fronteggiamento dell'attacco, vengono soddisfatte mediante un maggior apporto di ossigeno. La necessità di ciò viene assicurata dall'aumento della frequenza degli atti respiratori e dalla dilatazione bronchiale (con iperpnea e conseguente sensazione di fame d'aria e soffocamento). In seguito, la maggior assunzione di ossigeno porta un progressivo aumento dello stato dell'ossigenazione del sangue (PO₂) e ad uno sbilanciamento nel rapporto tra questo parametro e la pressione parziale di anidride carbonica (PCO₂) e all'alcalosi metabolica. Tale situazione di alterazione dell'omeostasi acido-base comporta l'instaurarsi di meccanismi di compenso, tra cui la vasocostrizione cerebrale, responsabile della sensazione di capogiro e della perdita di sensi

(Sassaroli, Lorenzini & Ruggiero, 2006). La dilatazione pupillare che supera i 5mm di diametro (midriasi) permette alla luce di colpire con maggiore intensità i corpuscoli sensitivi della retina allo scopo di consentire all'organismo di attivare una più acuta visione di ciò che si appresta a succedere. Il maggior incremento di luce causato dalla midriasi può in parte, in alcuni soggetti inclini agli attacchi di panico, spiegare l'interpretazione di depersonalizzazione e derealizzazione avvertita da questi ultimi. La salivazione diminuisce notevolmente, causando la sensazione di secchezza delle fauci. Il tono muscolare aumenta ponendo, quindi, i muscoli in un migliore stato di tensione preparatoria che subisce il sistema muscolare subisce. Infine, l'incremento secretorio dei neuromediatrici, adrenalina e noradrenalina, media i fenomeni descritti e comporta anche una maggiore attivazione, a livello centrale e cerebrale con la conseguente attivazione dell'attenzione, accelerazione del pensiero ma anche sensazioni di depersonalizzazione, derealizzazione, modificazione della percezione delle distanze, tremori e parestesie, tutte sensazioni che contribuiscono al falso allarme e alla credenza di morte o grave pazzia imminente.

Nel caso in cui ci si trovi di fronte a un'interpretazione errata di aspetti fisiologici, l'arousal somatico non trova sfogo se non in un esponenziale e progressivo incremento fine a sé stesso; è proprio questo incremento che, se erroneamente interpretato dal soggetto, costituisce uno dei più importanti fattori del mantenimento del circolo vizioso che tipicamente si ritrova nel quadro sindromico del DP (Sassaroli, Lorenzini e Ruggiero, 2006).

I sintomi che accompagnano l'attacco possono far sentire l'individuo come se stesse perdendo il controllo, avesse un attacco cardiaco e persino stesse per morire.

Molti individui esperiscono attacchi di panico isolati durante i periodi di stress sebbene, in genere, non si tratti di attacchi ripetuti (DSM 5, 2014).

Ciò che viene definita da Freud come "nevrosi d'ansia" fa riferimento alla presenza contemporanea di uno stato d'ansia permanente ma moderata e di attacchi di ansia, le cui manifestazioni possono essere considerate simili a quelle di un attacco di panico per come lo consideriamo oggi. Nell'ambito delle nevrosi, furono poi distinti l'attacco acuto di ansia (attacco di panico per come lo consideriamo oggi) e lo stato d'ansia moderata continua (disturbo d'ansia generalizzata per come lo consideriamo oggi), questa distinzione comparve inizialmente nel Research Diagnostic Criteria (Spitzer et al., 1975) e successivamente nel DSM-III. Nel DSM-5-TR viene inoltre ricordato che gli attacchi di panico possono manifestarsi in presenza di qualsiasi altro disturbo d'ansia così come di altri disturbi mentali (tra cui per es.

disturbi depressivi o disturbo da stress post traumatico) e in altre condizioni mediche quali: condizioni cardiache, respiratorie, gastrointestinali ecc... In casi come questo sarebbe necessario ricorrere allo specificatore “con attacchi di panico” (DSM-5-TR, 2023).

In sostanza, quello che viene indicato con “attacco di panico” non è un disturbo mentale: gli episodi di paura possono verificarsi in molte situazioni e in molti individui che non soffrono di alcun disturbo. Un individuo può manifestare un attacco di panico in presenza di una situazione di forte stress o di imminente pericolo senza necessariamente soffrire di un disturbo (DSM, 2014).

L’esperienza del panico, non è che la più pura, semplice ed intensa espressione della paura.

Il DSM-5-TR richiede che gli attacchi di panico siano indicati con lo specificatore la cui importanza risiede nei dati che permettono di dimostrare quanto gli attacchi di panico siano predittivi circa la gravità delle forme di psicopatologia associate. Un individuo che presenta almeno 4 dei sintomi contemplati nell’elenco sotto riportato ha un attacco panico (DSM-5-TR, 2023).

1. Palpitazioni, cardiopalmo o tachicardia
2. Sudorazione
3. Tremori fini o a grandi scosse
4. Dispnea o sensazioni di soffocamento
5. Sensazioni di asfissia
6. Dolore o fastidio al petto
7. Nausea o disturbi addominali
8. Sensazioni di vertigine, di instabilità, di “testa leggera” o di svenimento
9. Brividi o vampate di calore
10. Parestesie (sensazioni di torpore o formicolii)
11. Derealizzazione (sensazione di irrealtà) o depersonalizzazione (essere distaccati da sé stessi)
12. Paura di perdere il controllo o di “impazzire”
13. Paura di morire

3.4.1 Comorbidità

Con il termine comorbidità si indica una condizione primaria che si verifica in concomitanza con un'altra patologia o disturbo, benché spesso sia indipendente da quest'ultima. In concomitanza al disturbo da panico troviamo per esempio le condizioni di emicrania e mal di testa cronici (Breslau e al., 2001, Hamelsky e Lipton, 2006). Alcuni studi dimostrano che avere la malattia di Parkinson aumenta di quattro volte il rischio di emicrania e viceversa. Questa bidirezionalità suggerisce che è improbabile che l'associazione emicrania-panico sia causale e che siano coinvolti fattori ambientali e famigliari condivisi (Breslau et al., 2019).

In un sondaggio trasversale relativo a 1219 donne che studiava la prevalenza e la frequenza della mastalgia (condizione che si manifesta principalmente come dolore a una o a entrambe le mammelle, pesantezza e aumentata sensibilità), le donne che riferivano questa sindrome avevano molte più probabilità di avere un disturbo di panico in comorbidità.

Il DSM-5-TR indica che il disturbo di panico si verifica poco frequentemente nei contesti clinici in assenza di altri disturbi psicopatologici. Nella popolazione generale, l'80% degli individui con disturbo di panico sviluppa nella vita una patologia psichiatrica concomitante. La prevalenza del disturbo di panico è elevata negli individui con altri disturbi, in particolare altri disturbi d'ansia (e soprattutto agorafobia), disturbo depressivo maggiore, disturbo bipolare I e II, ed eventualmente disturbo da uso di alcol lieve. Mentre il disturbo di panico mostra occasionalmente un'età di esordio più precoce rispetto al/ai disturbo/i in comorbidità, l'esordio spesso si verifica successivamente al disturbo in comorbidità e può essere considerato come un marker di gravità della patologia in comorbidità.

I tassi riferiti nell'arco di vita di comorbidità tra il disturbo depressivo maggiore e il disturbo di panico variano in modo considerevole, andando dal 10% al 65% negli individui con disturbo di panico. In circa un terzo degli individui con entrambi i disturbi, la depressione precede l'insorgenza del disturbo di panico. Nei rimanenti due terzi, la depressione si verifica in coincidenza con il disturbo di panico oppure segue l'insorgenza del disturbo di panico. Un sottogruppo di individui con disturbo di panico sviluppa un disturbo correlato a sostanze, il quale rappresenta per alcuni un tentativo di curare l'ansia con l'alcol o con i farmaci.

Il disturbo di panico è significativamente in comorbidità con numerosi sintomi e condizioni mediche generali, tra cui, anche se non solo vertigini, aritmie (DSM-5-TR, 2023).

CONCLUSIONE

Attraverso questo elaborato è stato possibile evidenziare le differenti caratteristiche dei disturbi d'ansia e come essi si originino a partire da una condizione perfettamente comune e provata da tutti, ovvero l'ansia. Come precisa LeDoux: "l'ansia fa parte della vita: c'è sempre qualcosa di cui preoccuparsi, aver timore, agitarsi o stressarsi. È normale" (LeDoux, 2016, p.21). Tuttavia, l'ansia, in determinate condizioni come il contesto (talvolta completamente incongruo rispetto alla condizione di ansia patologica), l'intensità (spesso talmente elevata da non permettere all'individuo di portare a termine un compito) e la frequenza, può portare l'individuo a sviluppare un disturbo (DSM-5, 2014).

Un altro punto fondamentale di questo lavoro è stato quello di andare a sottolineare quante sfaccettature esistano all'interno di questi quadri: quanti e quali sono i disturbi che si strutturano che hanno come base la sensazione soffocante dell'ansia, quanto spesso possano essere confusi con altri a causa dei loro sintomi spesso simili e soprattutto quante volte essi possano mostrarsi in comorbidità tra loro.

Successivamente è stato analizzato il modo in cui l'ansia è stata concettualizzata nel tempo attraverso la genetica del cervello per quanto riguarda le teorie neurobiologiche, che hanno sottolineato una maggior frequenza di disturbi d'ansia in alcune tipologie di famiglie. spostandosi poi verso le teorie di comportamentisti come Pavlov e Skinner e infine attraverso le teorie psicodinamiche con gli studi di Freud e Westen (Bressi & Invernazzi, 2017).

In seguito, il focus si è spostato verso l'analisi dell'eziologia del disturbo attraverso tre teorie principali che individuano i fattori di rischio più frequenti che possono portare al suo sviluppo in modi completamente diversi tra loro: i fattori biologici hanno preso in considerazione per esempio il ruolo dell'anandamide (una sostanza presente nel cervello) che, se presente in maggior quantità può diminuire il comportamento "di tipo ansioso" (LeDoux, 2016); un altro esempio sono gli studi relativi ai sistemi serotonergici che svolgono un ruolo fondamentale nella modulazione degli stati ansiosi andando a facilitare o attenuare questi ultimi.

I fattori psicologici invece si concentrano in primis sugli studi relativi alla disgregolazione che evidenziano le origini dei disturbi d'ansia nelle esperienze traumatiche (es. episodi di trascuratezza emotiva) (Zennaro, 2011).

Sono stati inoltre analizzati i fattori ambientali, tra cui in primis l'attaccamento che Bowlby definisce come “un legame emotivo profondo e duraturo che si sviluppa tra un bambino e a sua figura di attaccamento/riferimento primaria [...]” e ancora come “la parte integrante dalla culla alla tomba” (Bowlby 1982, p.10), mettendo in particolare in risalto come i bambini con attaccamento ambivalente vivano un'iper-attivazione non regolata dal circuito limbico (Schore, 1994) e che negli scambi interattivi con l'adulto, quest'ultimo interferisce con i tentativi del bambino di uscire dall'interazione creando una situazione in cui il monitoraggio diadico fallisce. È questo il motivo per cui il sistema di regolazione degli affetti viene distorto verso una difficoltà di mantenere uno stato affettivo positivo di fronte allo stress.

Per ultimo, è stato approfondito uno specifico disturbo d'ansia ovvero il disturbo di panico, andando ad analizzare le sue principali caratteristiche che includono: paura e disagio intenso che raggiungano il picco in pochi minuti, il suo inquadramento diagnostico attraverso i manuali principali come il DSM-5-TR e il PDM-2 e soprattutto i contesti nei quali esso va a formarsi.

Dalla letteratura scientifica presa in esame emerge una differenziazione importante per quanto riguarda il singolo attacco di panico episodico (che quindi si manifesta sporadicamente e con peculiarità diverse dal disturbo) a partire dalle differenti strategie emotive e comportamentali che stanno alla base del disturbo stesso. La letteratura sottolinea in particolare il ruolo cruciale di alcuni bias cognitivi, quali per esempio l'attenzione selettiva verso il sé e la memoria selettiva, come strategie per poter mantenere il controllo in situazioni critiche. Infine, attraverso l'analisi delle comorbidità è stato evidenziato come il disturbo di panico sia un disturbo che raramente si manifesta in assenza di altri disturbi psicopatologici, infatti nella popolazione

generale circa l'80% degli individui con disturbo di panico tendono a sviluppare un'altra forma di psicopatologia concomitante (DSM-5-TR, 2023).

BIBLIOGRAFIA

American Psychiatric Association. (2023). *DSM-5-TR: manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

American Psychiatric Association. (2014). *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM-5)*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

Andrew W. Goddard. (2004). Impaired GABA Neuronal Response to Acute Benzodiazepine Administration in Panic Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 1° dicembre.

Christopher A. Lowry, Matthew W. Hale. (2010). Serotonin and the Neurobiology of Anxious States. *ScienceDirect*.

Invernizzi, G., & Bressi, C. (2017). *Psichiatria e psicologia clinica*. Quinta edizione. Milano: Raffaello Cortina Editore.

LeDoux, J. (2020). *Ansia: Come il cervello ci aiuta a capirla*. Milano: Raffaello Cortina Editore

Lingiardi, V., & Gazzillo, F. (2014). *La personalità ei suoi disturbi. Valutazione clinica e diagnosi al servizio del trattamento*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

Lingiardi, V., & McWilliams, N. (2015). *Manuale diagnostico psicodinamico - 2a edizione (PDM-2)*. World Psychiatry, 14 (2), 237. Milano: Raffaello Cortina Editore.

Sassaroli, S., Lorenzini, R., & Ruggiero, G. M. (2006). *Psicoterapia Cognitiva dell'Ansia— Rimuginio, controllo ed evitamento*. Milano: Raffaello Cortina Editore.

SITOGRAFIA

M. Justin Kim, “The structural and functional connectivity of the amygdala: From normal emotion to pathological anxiety”. scienceDirect, 1 Ottobre 2011, <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0166432811003354?via%3Dihub>

Megan M. Kelly, John P. Forsyth, Maria Karekla, “Sex differences in response to a panicogenic challenge procedure: An experimental evaluation of panic vulnerability in a non-clinical sample”. ScienceDirect, 10 Ottobre 2006, <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S000579670500224X?via%3Dihub>

Nina C. Donner & Christopher A. Lowry, “Sex differences in anxiety and emotional behavior”. European journal of Physiology, 16 Aprile 2013, https://link.springer.com/article/10.1007/s00424-013-1271-7#auth-Nina_C_-Donner-Aff1

P. Zwanzger M.D, “Neuronal network of panic disorder: The role of the Neuropeptide Cholecystokinin”. 2 Maggio 2012, <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/da.21919>

Gloria Angelini, “disturbi d’ansia”. State Of Mind, 30 Aprile 2024, <https://www.stateofmind.it/2024/04/disturbi-dansia/>

Pub Med, “The “suffocation alarm” theory of panic attack: a critical commentary”. National Library of Medicine, Dicembre 1994, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7706503/>

Phyllis Green and Randolph Cowen, “Lifelong opioidergic vulnerability through early life separation: A recent extension of the false suffocation alarm theory of panic disorder”. National Library of Medicine, 13 Aprile 2014, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4195810/>

Organizzazione mondiale della sanità, “ICD-11”, 2022, <https://icd.who.int/en>