

Parametri fisiologici, alessitimia e modelli simbolici d'identità in soggetti con attacchi di panico

SARA INVITTO¹

Gli attacchi di panico sono degli episodi di durata relativamente breve, in cui, secondo il DSM IV, il paziente prova, in maniera molto intensa, quattro o più dei seguenti tredici sintomi: palpitazione; cardiopalmo, tachicardia; sudorazione; tremori fino a grandi scosse; dispnea o sensazione di soffocamento; sensazione di asfissia; dolore o fastidio al petto; nausea o dolori addominali; sensazione di sbandamento, di instabilità, di testa leggera o di svenimento, derealizzazione (senso di irrealtà) o depersonalizzazione (essere distaccati da se stessi); paura di perdere il controllo o di impazzire; paura di morire; parestesie; brividi o vampate di calore. A questi si può aggiungere la secchezza della bocca (xerostomia) che nel manuale ICD-10 (1993) è indicata come sintomo tipico del panico. Come si può notare, nonostante il disturbo sia un disturbo psicologico, la maggior parte dei sintomi sono di natura "fisica". Per certi versi è come se la manifestazione dell'attacco fosse paragonabile ad un attacco epilettico senza la componente motoria. All'improvviso si attiva una parte del sistema neurovegetativo, in apparente assenza di uno stimolo scatenante, e l'individuo si "ritrova" con un'attivazione del sistema ortosimpatico, in particolare con tutta la sintomatologia fisica correlata al panico.

Anche nella più recente letteratura sul Disturbo da Attacco di Panico (DAP) si riconosce il rapporto esistente fra l'insorgere delle crisi di panico, gli squilibri energetici associati all'iperventilazione (rapporto presente anche nell'epilessia), un *iperarousal* neurovegetativo ed in particolare ad un'attivazione del sistema limbico (Clark, McFarlane, Weber, Battersby, 1996; Danterdorfen et al., 1996; Knott et al., 1991).

La ricerca sul *locus ceruleus* è stata produttiva nel definire le dimensioni biologiche dell'angoscia, dell'ansia e del panico. Essendo la fonte

¹ Dipartimento di Scienze Psicologiche, Pedagogiche e Didattiche, Università degli Studi di Lecce; e-mail: sara.invitto@ateneo.unile.it

di quasi tre quarti del rifornimento di norepinefrina del cervello, il locus ceruleus è il maggiore nucleo noradrenergico del cervello.

Mentre Freud considerava l'Io come il sito psicologico dell'ansia, i moderni ricercatori neurobiologici hanno identificato il locus ceruleus come il sito biologico dell'ansia (Gabbard, 1994). Molte vie neuronali afferiscono a questo nucleo da tutti i livelli del sistema nervoso centrale e molte vie efferenti partono da questo nucleo per arrivare a stimolare i vari organi del nostro corpo. Il locus ceruleus modula il livello d'ansia dell'organismo attraverso l'attivazione o la disattivazione dei neuroni inibitori, che vengono attivati dal GABA (acido gamma-aminobutirrico).

Nemiah (1981) ha collegato le prime formulazioni freudiane con le differenze biologiche tra attacchi di panico e ansia anticipatoria. Per produrre un DAP, una sottostante struttura neuronale dev'essere stimolata da fattori psicologici e fisiologici. Senza questa struttura neuronale, il risultato finale sarà solo una più lieve forma di ansia anticipatoria. L'autore notò che in pazienti con DAP l'ansia suscitata da conflitti psicologici si sarebbe manifestata come attacco di panico; negli individui senza questa predisposizione neuronale invece si manifesta come ansia anticipatoria, o ansia-segnale.

Attraverso gli studi di psicosomatica si è osservata anche una correlazione fra l'alessitimia e l'insorgenza dell'attacco di panico (Zeitlin, 1993). L'alessitimia, come ci indica l'etimologia della parola ($\alpha\lambda\epsilon\xi\upsilon\sigma$ $\theta\upsilon\mu\iota\alpha$, letteralmente: senza parola per l'emozione), è un'incapacità presente in alcuni soggetti a focalizzarsi sulle proprie emozioni e quindi a riconoscerle come tali. Spesso è presente un alto livello di alessitimia nei soggetti ipocondriaci o con un alto livello di somatizzazione, dove la descrizione del sintomo fisico copre totalmente la sensazione emotiva sottostante.

A livello psicobiologico l'alessitimia può essere letta come una "disfunzione" nella capacità di modulare l'input proveniente da regioni subcorticali, che si riflette/traduce nell'impossibilità per il soggetto di pervenire ad un efficace riconoscimento/elaborazione semantico-linguistico dello stato di *arousal* in cui si esprime la risposta alla stimolazione di natura emozionale.

In questo lavoro si dà sostegno, seppur con uno studio pilota, all'ipotesi secondo cui stimoli a valenza emozionale (in questo caso un episodio vissuto come pauroso) elicitino risposte neurofisiologiche con un'attivazione generalizzata e diffusa del sistema nervoso autonomo. I pro-

cessi computazionali intervengono su tali stati di attivazione generalizzata, in un certo senso ponendo dei vincoli, permettendo in questo modo l'emergere di *pattern* di attivazione più specifici che associno o veicolino contenuti e rappresentazioni (Bucci, 1997; Damasio, 1998).

Il modello che qui viene proposto è un disegno di interazione fra alcuni livelli presenti nell'attacco di panico. L'attacco sarebbe correlato ad una difficoltà d'espressione di contenuti emotivi, valutata come alessitimia (Nemiah et al., 1976), e facilitato da un iperarousal psicofisiologico (Demers, 1982). L'indice fisiologico con cui valuteremo le fluttuazioni emotive durante le narrazioni è il GSR cioè il riflesso psicogalvanico, mentre il soggetto narra un episodio in cui ha avuto paura. In letteratura non è stata ancora valutata la variazione di questo parametro nei soggetti con attacchi di panico. In questo caso si presuppone che mentre il soggetto con attacco di panico crea un "testo narrativo", si attivi, per determinate parole, un arousal diverso dal gruppo di controllo. È stato chiesto ai soggetti di narrare un episodio in cui hanno fatto esperienza di un'emozione di paura. Durante ciascun episodio di narrazione è stato monitorato il parametro fisiologico scelto come indicatore del livello d'attivazione (riflesso psicogalvanico –GSR– misurato con il *biofeedback*).

Scopo della ricerca è stato valutare, in maniera preliminare, la variazione dei parametri fisiologici (riflesso psicogalvanico GSR, misurato con il biofeedback) in associazione a un testo narrato dai soggetti con DAP in cui rievocavano un episodio per loro rappresentativo dell'emozione "paura" ed i livelli di alessitimia. Il gruppo sperimentale è stato confrontato a un gruppo di controllo monitorato per le stesse variabili e nel quale la narrazione richiesta è stata quella di un episodio pauroso.

Per entrambi si sono valutati i valori di arousal neurovegetativo del GSR correlati al testo narrato. In questo caso si è ipotizzato un rapporto tra arousal e parole. La regolazione dell'attivazione entro e attraverso le pratiche discorsive, cioè con la mediazione di significati culturalmente definiti, potrebbero incidere sull'arousal del gruppo con attacchi di panico. In ragione di quest'ipotesi dovremmo attenderci che: il gruppo dei DAP presenti livelli maggiori di alessitimia; che la distribuzione delle attivazioni/parole (nel testo narrato) non sia causale, ma vari in funzione dei significati e che l'arousal del GSR differisca nel gruppo con gli attacchi di panico rispetto al gruppo di controllo.

Metodo

Campione:

sono stati valutati 17 soggetti sperimentali. I soggetti con DAP sono stati reclutati in base ai seguenti criteri di inclusione:

- 1) Diagnosi di DAP secondo il DSM IV-TR;
- 2) Scolarità di almeno 8 anni;
- 3) Anamnesi negativa per ritardo mentale, patologie mentali su base organica, alcolismo, abuso di sostanze, traumi cerebrali e malattie neurologiche;
- 4) Se in trattamento psicofarmacologico, sospensione dello stesso trattamento almeno 15 giorni prima di cominciare le procedure sperimentali.

Al gruppo sperimentale è stato affiancato un gruppo di 8 soggetti di controllo. I soggetti di controllo sono stati reclutati secondo le caratteristiche di:

Assenza di patologie psichiatriche nell'anamnesi personale e familiare, accertata mediante un'intervista clinica;

Verifica dei criteri 2-4 riportati per i soggetti con DAP.

Per tutti i soggetti, la disponibilità a partecipare alle procedure sperimentali è stata verificata richiedendo la firma del consenso informato.

Strumenti:

Questionario-intervista di valutazione del Disturbo da Attacco di Panico basato sui criteri del DSM IV-TR

Test SAT 9 sull'Alessitimia

Intervista individuale non strutturata, audio-video-registrata, volta a raccogliere la narrazione del soggetto circa un episodio della sua vita in cui ha sperimentato paura.

Monitoraggio del GSR durante la narrazione dell'episodio emotivamente pauroso.

Procedura:

Le procedure sono state le medesime sia per il gruppo sperimentale sia per il gruppo di controllo. Al soggetto è stato chiesto di sedersi, di rilassarsi e di respirare profondamente; sono stati applicati elettrodi di

misurazione dell'elettroconduttanza cutanea al dito indice ed al dito medio della mano sinistra e si è collegato il soggetto al biofeedback (Biofeedback Satem). Il compito richiesto è stato di narrare un episodio che il soggetto avesse esperito come rappresentativo dell'emozione "paura"; il tempo massimo consentito per tale narrazione è stato di dieci minuti.

Durante questo tempo veniva videofilmata la narrazione parallelamente alla variazione dei parametri fisiologici che apparivano sullo schermo del biofeedback. Successivamente è stato chiesto ai soggetti di compilare il questionario sui disturbi da attacco di panico e il questionario sull'alessitima.

L'intera procedura ha avuto una durata di circa un'ora per ogni soggetto.

Analisi dei Dati:

L'Analisi della varianza ha considerato:

Il fattore gruppo (controlli vs. paucisintomatici vs. attacco conclamato) rispetto ai valori di baseline assunti;

Il fattore gruppo (controlli vs. paucisintomatici vs. attacco conclamato) rispetto alle variazioni dei picchi di arousal del GSR.

È stata effettuata un'analisi del testo con il programma T-Lab, per verificare se ci fossero tendenze differenti nella narrazione dei diversi gruppi presi in esame.

Analisi delle Corrispondenze Multiple, con l'estrazione di due fattori su cui sono stati proiettati i *clusters* significativi di parole narrate e i gruppi sopra considerati.

Per le analisi dei dati è stato utilizzato il programma SPSS (versione 11.5).

Risultati

Tre soggetti del campione sperimentale sono stati scartati in quanto assumevano farmaci per altre patologie.

Il gruppo sperimentale è stato suddiviso in soggetti paucisintomatici (sintomi inferiori a sei e maggiori di tre) ed in soggetti con attacchi di panico conclamati (più di sei sintomi).

Analisi quantitativa

Statistica descrittiva: è risultato che il campione è stato composto da:
– Il gruppo dei paucisintomatici: 9 soggetti (41%); il gruppo di DAP: 5 soggetti (23%); il gruppo dei soggetti di controllo: 8 soggetti (36%).
– Il gruppo di controllo risultava composto da 7 soggetti senza alessitimia (87%) e 1 con alessitimia (13%), il gruppo dei soggetti con DAP risultava composto da 8 soggetti (57%) con alessitimia e 6 senza (43%), La percentuale di alessitimia risulta superiore nel gruppo DAP rispetto al controllo $2 < 0,05$

Statistica inferenziale: Nessun valore dell'Anova è risultato significativo, né nella condizione tra gruppi, né nella condizione entro i gruppi rispetto ai valori di attivazione di baseline.

Riportiamo di seguito l'a della F e la media dei raggruppamenti per ogni gruppo considerato:

Panico valori di baseline = F = 1,55 significatività a = 0,237 media = controllo: 6,75 vs. lieve: 8,0 vs. alta 8,6.

Numero di picchi del GSR = F = 1,162 significatività a = 0,334 media = controllo: 6,4; lieve: 8,0 vs. alta: 8,7.

Analisi qualitativa: Nell'Analisi delle Corrispondenze, invece, sono stati individuati due fattori,

I due fattori estratti con l'analisi delle corrispondenze sono stati:

- per il Fattore 1 con polarità – : cluster 2, cluster 3, il lemma *casa* e il lemma *tornare*.
- Per il Fattore 1 con polarità + :

il cluster 1, il lemma *rimanere, dormire, pratica, paura, un certo punto, aprire, lei*.

- Per il Fattore 2 con polarità –:

il cluster 5, il cluster 3.

- Per il Fattore 2 con polarità +:

il cluster 4, il lemma *rispondere, padre, madre, vicino, casa*.

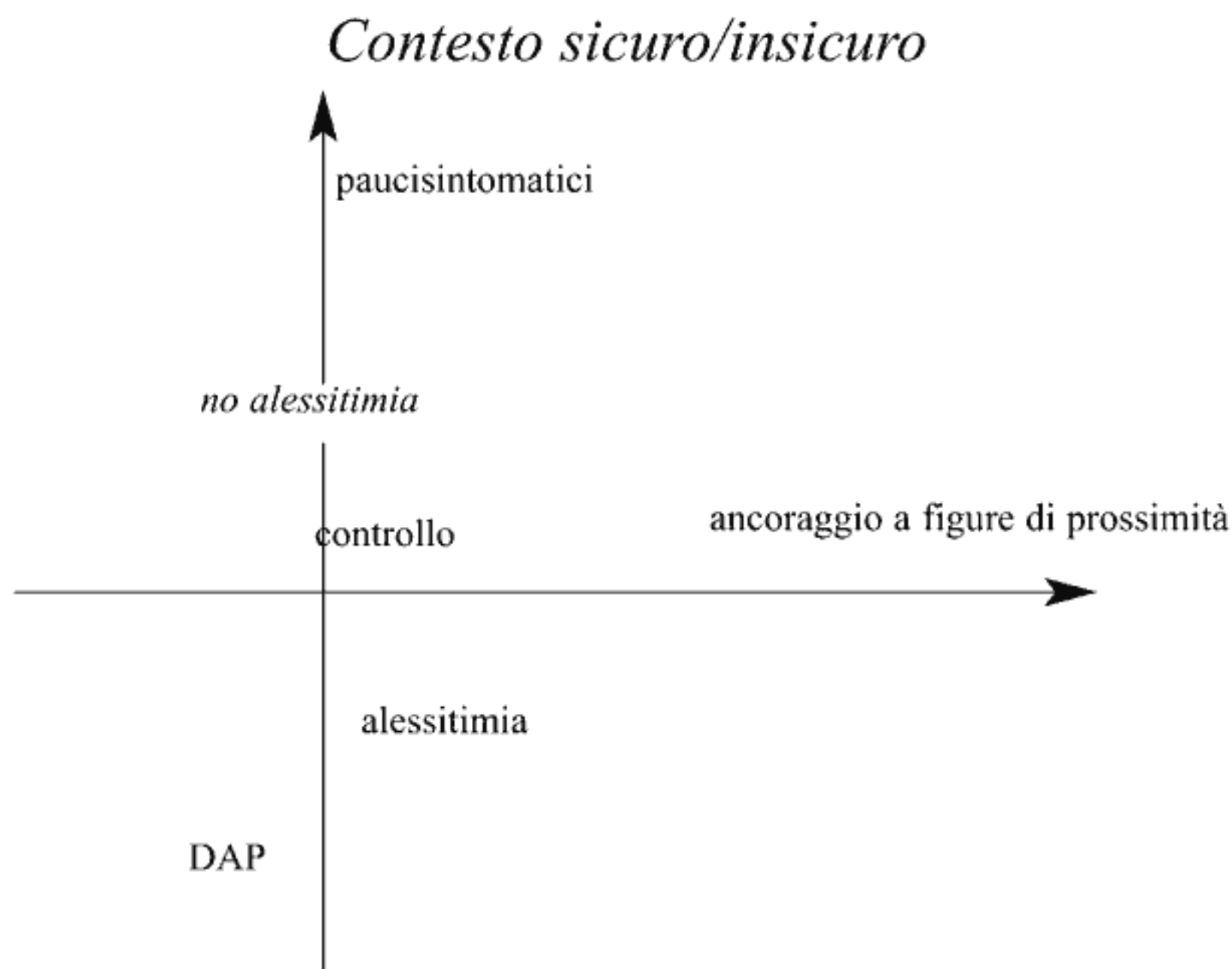
• Per la variabile livello di attivazione delle parole per modelli lessicali è stata verificata la seguente variazione:

le parole del cluster 4 (*rispondere, madre, vicino, casa, aprire, porta, un certo punto*) producono livelli di attivazione inferiori rispetto agli altri clusters.

Lo spazio fattoriale su cui si sono proiettate le variabili è stato interpretato nel seguente modo:

L'asse x (cioè il primo fattore) con valore +, avendo come parole identificative le parole *rimanere, dormire, pratica, paura, un certo punto, aprire, lei* e con valore –, avendo come parole identificative *tornare e casa*, come ancoraggio a figure di prossimità.

L'asse y (il secondo fattore) con valore +, avendo come parole identificative *rispondere, padre, madre, vicino, casa* e con valore negativo *riuscire, entrare, salire, cercare* come invece percezione di un contesto rassicurante (+) o insicuro (–).



All'interno di tale spazio vedremo che:

- il gruppo di controllo si pone in una situazione centrale, tra i due assi, quasi ad avere coordinate 0,0 molto vicino alla proiezione dei soggetti che non presentano alessitimia; il gruppo di soggetti paucisintomatici si pone nel quadrante x^+, y^+ ; il gruppo con attacchi di panico conclamati si pone invece nel quadrante con coordinate $x^- y^-$.
- Il gruppo in cui è presente l'alessitimia si pone nel quadrante $x^+ y^-$.

Rispetto al valore di attivazione delle parole invece vediamo che il cluster 4, che comprende le parole: *madre, vicino, casa, aprire, porta, successo, a un certo punto*, presenta un livello di attivazione inferiore rispetto agli altri gruppi di cluster.

Questo potrebbe essere interpretato secondo l'idea che, essendo il cluster 4 proiettato in uno spazio fattoriale positivo, le variazioni di attivazione del GSR risultano tendenzialmente inferiori in quanto il soggetto si sente più sicuro. Difatti, all'interno di questo spazio fattoriale, non troveremo né il gruppo con alessitimia né il gruppo con attacchi di panico conclamati.

Conclusioni

Creare un progetto integrato sui significati semantici delle parole, su tipologie psicodinamiche e arousal psicofisiologico risulta abbastanza complesso soprattutto quando si tenta di osservare gli andamenti dei vari livelli.

In questo lavoro emerge come il gruppo dei soggetti con attacchi di panico si sovrapponga al gruppo con alessitimia e come questa difficoltà di espressione emotiva avvenga parallelamente a una attivazione tendenzialmente più alta e con più variazioni di livelli di GSR. Poiché il gruppo con DAP conclamato presenta tendenzialmente dei valori di GSR superiori sia come valori medi che come numero di variazioni, potremmo ipotizzare che attivando un pattern rievocativo o elaborativo di un episodio emotivamente coinvolgente (in questo caso un episodio che il soggetto identifica come emotivamente pauroso), questo sottogruppo è come se avesse meno risorse elaborative, per cui si "attiva" maggiormente del gruppo di controllo.

Un altro livello che si può osservare è come vi sia la tendenza ad usare la “parola” come rappresentante del proprio mondo emotivo.

In questo caso il livello d’attivazione della parola perde il senso semantico e diviene rete di significati empirici esclusivamente soggettivi.

Chiaramente, in questa ricerca i soggetti non avevano lo stesso *background* storico ed esperienziale.

Nonostante tutto si nota un cluster di parole che in maniera quasi archetipica (il cluster 4 dove sono presenti le parole madre, casa, vicino...) è associato ad un basso livello di attivazione e proietta intorno a sé gruppi non patologici (il gruppo di controllo, quello dei paucisintomatici e il gruppo senza alessitimia).

Nonostante sia un progetto pilota di una futura ricerca si può in qualche modo affermare che il soggetto con DAP potrebbe presentare livelli più alti di alessitimia insieme ad un iperarousal psicofisiologico, che, come nella crisi epilettica con aura, sviluppa dei sintomi psicofisiologici in assenza di un uno stimolo identificativo scatenante. Questa ipersensibilità, infatti, è stata riscontrata scatenando l’attacco di panico attraverso l’iper-ventilazione, come si fa con l’epilessia (Sinha, Papp, Gorman, 2000).

In questo caso l’attacco di panico rappresenterebbe una delle sintomatologie in cui meglio di altre si può valutare la trasversalità dei livelli. Si è tentato di valutare come diverse dimensioni di contesto siano categorizzate nei termini di pattern di attivazione neurovegetativa, che possono riflettere e riprodurre forme sensoriali mantenute come tracce delle esperienze precoci di relazione, tali forme funzionano in definitiva come mediatori presimbolici tra lo stimolo e la risposta emotiva del soggetto (Seganti, 1995; Salvatore, 2004; Bucci, 1997).

Abstract

The recent studies about the panic disturb recognize the correlation between the onset of the crisis and the energetic disturbance associated with hyperventilation, hyperarousal and, in particular, the activation of limbic system. Psychosomatic studies observe the correlation between alexithimia and the panic attack disturbance. We hypothesise that the association between the modulatory capacity of the input comes from the

subcortical regions and that the subject can't arrive to a correct identification of the emotional sintom. We analyze the alexithimia level and the GSR (Galvanic Skin Reflex) parameters during the narration of a fear's episode in subjects with panic attack and in control group.

Bibliografia

- American Psychiatric Association (2000), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4 ed.text rev)*, Washington: D.C, American Psychiatric Association. Trad. it DSM IV-TR Manuale diagnostico-statistico dei disturbi mentali, (2001) Milano: Masson.
- Barlow, D.H. (1986), «Behavioral conception and treatment of panic», *Psychopharmacology*, 22, pp. 802-6.
- Barlow, D.H., Chorpita B.F. e Turovsky J. (1996), «Fear, panic, anxiety, and disorders of emotion», *Nebraska Symposium on Motivation*, 43, pp. 251-328.
- Beck, A.T., Sokol L., Clark D.A., Berchick R. e Wright F. (1992), «A crossover study of focused cognitive therapy for panic disorder», *Am J Psychiatry*, 149, pp. 778-83.
- Bucci, W. (1997), *Psychoanalysis and cognitive Science*, New York: Guilford Press (trad. it., *Psicoanalisi e Scienza Cognitiva*, Roma: Giovanni Fioriti Editore, 1999).
- Carli, R., Paniccia, R.M. (2002), *L'analisi emozionale del testo. Uno strumento psicologico per leggere testi e discorsi*, Milano: Franco Angeli.
- Clark, D.M. (1986), «A cognitive approach to panic», *Behav Res Ther*; 24, pp. 461-70.
- Clark, C.R., McFarlane, A.C., Weber, D.L. e Battersby, M. (1996), «Enlarged frontal P300 to stimulus change in panic disorder», *Biol Psychiatry*, 39, pp. 845-56.
- Cooper, A.M., (1985), «Will neurobiology influence psychoanalysis?», *Am J.Psychiatry*, 145, pp. 1138-1140
- Coplan, J.D., Lydiard, R.B. (1998), «Brain circuits in panic disorder», *Biol Psychiatry*, 44, pp. 1264-76.
- Craske, M.G., Brown, T.A. e Barlow, D.H. (1991), «Behavioral treatment of panic disorder: A two year follow-up», *Behavior Therapy*, 22, pp. 289-304.

- Damasio, A.R. (1998), «Emotion in the perspective of an integrated nervous system», *Brain Research Rev*, 26, pp. 83-6.
- Dantendorfer, K., Prayer, D., Kramer, J., Amering, M., Baischer, W., Berger, P., e altri (1996), «High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder», *Psychiatry Res Neuroimaging Section*, 68, pp. 41-53.
- Demers-Desrosiers, L.A., (1982), «Influence of alexithymia on symbolic function», *Psychoterapy Psycosom.*, 39, pp. 65-76.
- Edlund, M.J., Swann, A.C. e Clothier, J. (1987), «Patients with panic attacks and abnormal EEG results», *Am J Psychiatry*, 144, pp. 508-9.
- Gabbard, G.O., (1994), *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practise, The DSM-IV Edition*, American Psychiatric Press, Inc. Edizione italiana, *Psichiatria Psicodinamica*, Raffaello Cortina Editore, Milano 1995.
- Guidano, V., *The agoraphobic cognitive organization* (1987), in: Guidano, V., ed. *Complexity of the Self*, New York: Guilford Press.
- Heilman, K.M, e Gilmore, R. (1998), «Cortical influences in emotions», *J Clinical Neurophysiol*, 15, pp. 409-23.
- Knott, V., Lapierre, Y.D., Fraser, G. e Johnson, N. (1991), «Auditory evoked potentials in panic disorder», *J Psychiatry Neurosci*, 16, pp. 215-20.
- Koenig, T. e Lehmann, D. (1996), «Microstates in language-related brain potential maps show noun-verb differences», *Brain and Language*, 53, pp. 169-82.
- Ledoux, J.L., *Synaptic Self: How Our Brain Become Who We Are*, New York, Penguin 2002 (trad. it. *Il Sé sinaptico. Come il nostro cervello ci fa diventare quello che siamo*, Milano: Raffaello Cortina Editore, 2002).
- Lucas, J.A., Telch, M.J. e Bigler, E.D. (1991), «Memory functioning in panic disorder: A neuropsychological perspective», *J Anxiety Disord*, 51, pp. 20-46.
- Margraf, J., Ehlers, A. e Roth, W.T. (1986), «Biological models of panic disorder and agoraphobia - a review», *Behav Res Ther*, 24, pp. 553-67.
- McCarthy, G. e Wood, C. (1987), «Intracranial recordings of endogenous ERPs in humans», *Electroencephalogr Clinical Neurophysiol*, 39, pp. 331-7.
- McLachlan, R.S. e Blume, W.T. (1980), «Isolated fear in complex partial status epilepticus», *Ann Neurology*, 8, pp. 639-41.
- McNally, R.J., Foa, E.B. (1987), «Cognition and agoraphobia: bias in the interpretation of threat», *Cognitive Therapy and Research*, 11, pp. 567-81.
- Nardone, G. (1993), *Paura, Panico, Fobie. La terapia in tempi brevi*, Ponte alle Grazie, Milano.
- Organizzazione mondiale della sanità ICD 10, *Criteri diagnostici per la ricerca* Masson, 2000.

- Prokasy, W.F., Raskin, D.C. (1983), *Electrodermal activity in psychological research*, New York, Academic Press.
- Rovetto, R. (2003), *Panico-Origini, dinamiche, terapie*, Psicologia, Mc Graw-Hill, Milano.
- Salvatore, S. (2004), «Inconscio e discorso. Inconscio come discorso» in B. Ligorio, (a cura di), *Psicologie e Culture. Contesti, identità, interventi*, Edizioni Carlo Amore: Roma, pp.125-155.
- Seganti, A. (1988), *La memoria sensoriale delle relazioni. Ipotesi verificabili di psicoterapia psicoanalitica*, Boringhieri: Torino.
- Semmes, J. (1968), Hemisphere specialization: a possible clue to mechanism, *Neuropsychology*, 6, 11-26.
- Shear, M.K., Ball, G. e Josephson, S. (1987), «Cognitive-behavioral treatment for panic: an empirical approach», *International Journal of Integrative Psychotherapy*, 6, 422-33.
- Shear, M.K. e Weiner, K. (1997), «Psychotherapy for panic disorder», *J Clin Psychiatry*, 58, 38-43.
- Sheehan, D.V. (1983), *The Anxiety Disease*, New York: Charles Scribner's Sons.
- Sinha, Papp, Gorman (2000), «How study of respiratory physiology aided our understanding of abnormal brain function in panic disorder», *Journal of Affective Disorders*, 61, 191-200.
- Stein, M.B. e Uhde, T.W. (1989), «Infrequent occurrence of EEG abnormalities in panic disorder», *Am J Psychiatry*, 146, pp. 517-20.
- Taylor, G.J. (1987), *Psychosomatic Medicine and contemporary psychoanalysis* International University Press (trad. it.: *Medicina e Psicoanalisi Contemporanea*, Casa Editrice Astrolabio, 1993).
- Zeitlin, S.B. e McNally, R.J. (1993), «Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder», *Am J Psychiatry*, 150, pp. 658-60.