



**HAL**  
open science

## Modèle intégratif du trouble panique : aspects théoriques et implications cliniques

Abdellah Oussi

► **To cite this version:**

Abdellah Oussi. Modèle intégratif du trouble panique : aspects théoriques et implications cliniques. Psychologie. Université de Nanterre - Paris X, 2023. Français. NNT : 2023PA100079 . tel-04860564

**HAL Id: tel-04860564**

**<https://theses.hal.science/tel-04860564v1>**

Submitted on 1 Jan 2025

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Membre de l'université Paris Lumières

# Abdellah Oussi

## Modèle intégratif du trouble panique

*aspects théoriques et implications cliniques*

Thèse présentée et soutenue publiquement le 06/10/2023  
en vue de l'obtention du doctorat de Psychologie de l'Université Paris Nanterre  
sous la direction de M. Cyrille BOUVET(Université Paris Nanterre)

### Jury\* :

Rapporteuse :	Mme Bungener Catherine	PR, Université Paris Cité
Rapporteur :	Mr Rusinek Stéphane	PR, Université Lille
Membre du jury :	Mme Deborde Anne Sophie	PR, Université Paris 8
Membre du jury :	Mme Einloft Brunet Alice	MCF, Université Paris Nanterre
Membre du jury :	Mr Bouvet Cyrille	PR, Université Paris Nanterre



# **Modèle intégratif du trouble panique**

*aspects théoriques et implications cliniques*

## **Integrative model of panic disorder**

*theoretical aspects and clinical implications*



École doctorale  
Connaissance, langage,  
modélisation



**Abdellah Oussi**

Cette page est laissée vide intentionnellement

## RÉSUMÉ

L'objectif général de cette thèse est d'approfondir notre compréhension sur le rôle des stratégies de gestion émotionnelle dans le développement et le maintien du trouble panique, avec pour but de présenter un nouveau modèle théorique valide qui servira de base pour améliorer la prise en charge psychothérapeutique de ce trouble. Pour ce faire, les concepts et les processus liés à la gestion émotionnelle dans le trouble panique ont été examinés dans six articles différents en utilisant différentes conceptions et méthodologies.

L'article I (Oussi et al., 2022a) est une revue de la littérature qui avait pour objectif principal de passer en revue les modèles théoriques du trouble panique afin de déterminer leurs évolutions, leurs limites et les perspectives théoriques et cliniques qui en découlent. Les différents modèles théoriques identifiés postulent que le trouble panique résulte d'une combinaison de vulnérabilités : biologiques, psychologiques et environnementales, avec un certain accent mis sur les facteurs cognitifs, tels que le névrosisme, le contrôle perçu et la sensibilité à l'anxiété<sup>1</sup>, sans tenir compte des variables émotionnelles. La plupart de ces modèles ne sont pas empiriquement bien étayés et peu ont été utilisés de manière cohérente pour guider le traitement de ce trouble.

L'article II (Oussi & Bouvet, 2023) est une revue systématique qui avait pour objectif d'identifier et de revoir systématiquement la littérature empirique sur les processus et stratégies de gestion émotionnelle associés au trouble panique, dans le but d'évaluer leur rôle dans le développement et le maintien de ce trouble, afin de mieux comprendre sa pathogénèse et de guider les cliniciens pour améliorer leurs traitements actuels. Les résultats ont montré que les personnes atteintes de trouble panique sont caractérisées par de faibles niveaux d'intelligence émotionnelle, une utilisation excessive de la suppression expressive, une réévaluation cognitive altérée, des niveaux élevés d'alexithymie et des stratégies de coping inadaptées.

L'article III (Oussi & Bouvet, 2022b) présente une étude empirique basée sur des statistiques multivariées, et avait pour objectif d'approfondir nos connaissances sur les stratégies de gestion émotionnelle dans le trouble panique. Elle visait à évaluer et à comparer trois facteurs de vulnérabilité : l'intelligence émotionnelle trait, le contrôle perçu et les stratégies de coping

---

<sup>1</sup> Bien que liés aux émotions, ces facteurs sont considérés comme cognitifs puisqu'ils représentent les croyances associées aux émotions.

cognitives, chez des patients souffrant de trouble panique (n=73), de trouble anxieux généralisé (n=73) et des sujets sains (n=73). Conformément à nos hypothèses de départ, les patients atteints de trouble panique et d'anxiété généralisée ont montré des niveaux inférieurs d'intelligence émotionnelle trait et de contrôle perçu, et ont utilisé plus de stratégies d'adaptation cognitive inadaptées, que les témoins sains. Les résultats ont également montré que l'intelligence émotionnelle trait augmente la valeur prédictive de la symptomatologie panique au-delà du contrôle perçu.

Dans l'article IV (Oussi & Bouvet, soumis), nous avons présenté une deuxième étude empirique basée sur les équations structurelles pour tester un nouveau modèle cognitif et émotionnel du trouble panique (MCE-TP), qui intègre plusieurs facteurs de vulnérabilité cognitifs et émotionnels de ce trouble. Conformément au modèle proposé, les résultats ont montré que le contrôle perçu, l'intelligence émotionnelle trait, l'utilisation de formes inadaptées de stratégies de coping et de régulation des émotions, mais pas la réévaluation cognitive, médiaient entièrement l'association entre le névrosisme et la sévérité du trouble panique.

Dans l'article V (Oussi & Bouvet, soumis), nous avons utilisé une nouvelle approche basée sur l'analyse en réseau pour examiner la nature de la relation entre les facteurs de vulnérabilité du trouble panique identifiés dans les articles précédents, et les symptômes du trouble panique. Notre objectif était de déterminer les schémas de renforcements mutuels qui définissent ce trouble. Les résultats ont révélé que les faibles niveaux de bien-être et la fréquence des attaques de panique étaient les symptômes les plus centraux du réseau, tandis que les soucis physiques de la sensibilité à l'anxiété étaient de puissants prédicteurs d'autres symptômes du réseau. De plus, la dépression et les soucis physiques représentaient les symptômes qui relient le réseau des facteurs de vulnérabilité au réseau des symptômes du trouble panique.

L'article VI (Oussi & Bouvet, soumis), et en se basant sur les résultats susmentionnés, présente une première implication clinique du nouveau modèle MCE-TP. L'article VI visait à orienter les programmes de prévention du développement du trouble panique en analysant la nature des différents facteurs de risque et leurs interactions dans la pathogenèse de la psychopathologie de ce trouble. Les résultats ont montré que le névrosisme, le contrôle perçu, la clarté émotionnelle, et la sensibilité à l'anxiété sont des facteurs de risque causaux pour le développement du trouble panique.

Enfin, en plus de l'apport de ce travail dans l'amélioration des interventions préventives du trouble panique, le nouveau modèle MCE-TP précise l'importance de cibler l'amélioration des niveaux de bien-être et de la clarté émotionnelle (compréhension et expression des émotions), dans les interventions thérapeutiques du trouble panique, surtout pour améliorer l'efficacité des expositions basées sur l'apprentissage par inhibition, et pour maximiser les effets de la restructuration cognitive.

**Mots clés** : trouble panique, contrôle perçu, intelligence émotionnelle, coping, régulation émotionnelle, prévention de la panique.





## ABSTRACT

The general objective of this thesis is to deepen our understanding of the role of emotional management strategies in the development and maintenance of panic disorder, with the aim of presenting a new valid theoretical model that will also serve as a basis for improving the psychotherapeutic management of this disorder. To do this, concepts and processes related to emotional management in panic disorder were examined in six different studies using different designs and methodologies.

Article I (Oussi & Bouvet, 2022a) is a review of the literature whose main objective was to review the theoretical models of panic disorder in order to determine their evolutions, their limits and the theoretical and clinical perspectives that result from them. The different theoretical models identified postulate that panic disorder results from a combination of vulnerabilities: biological, psychological and environmental, with some emphasis on cognitive factors, such as neuroticism, perceived control and anxiety sensitivity<sup>2</sup>, without taking emotional variables into account. Most of these models are not empirically well-supported and few have been used consistently to guide the treatment of this disorder.

Article II (Oussi et al., 2023) is a systematic review that aimed to identify and systematically review the empirical literature on emotional management processes and strategies associated with panic disorder, with the aim of assessing their role in the development and maintenance of this disorder, to better understand its pathogenesis and guide clinicians to improve their current treatments. Results showed that people with panic disorder are characterized by low levels of emotional intelligence, excessive use of expressive suppression, impaired cognitive reappraisal, high levels of alexithymia, and maladaptive coping strategies.

Article III (Oussi & Bouvet, 2022b) presents an empirical study based on multivariate statistics, and aimed to deepen our knowledge of emotional management strategies in panic disorder. It aimed to evaluate and compare three vulnerability factors: trait emotional intelligence, perceived control and cognitive coping strategies, in patients suffering from panic disorder (n=73), generalized anxiety disorder (n=73) and healthy subjects (n=73). Consistent with our hypotheses, patients with panic disorder and generalized anxiety disorder showed lower levels of trait emotional intelligence, perceived control, and used more maladaptive

---

<sup>2</sup> Although related to emotions, these factors are considered cognitive since they represent beliefs associated with emotions.

cognitive coping strategies than healthy controls. The results also showed that trait emotional intelligence increases the predictive value of panic symptomatology beyond perceived control.

In article IV (Oussi & Bouvet, submitted), we presented a second empirical study based on the structural equations, we tested a new cognitive-emotional model of panic disorder (CEM-PD), which integrates several cognitive and emotional vulnerability factors of this disorder. Consistent with the proposed model, results showed that perceived control, trait emotional intelligence, use of maladaptive forms of coping, and emotion regulation strategies, but not cognitive reappraisal, fully mediated the association between neuroticism and the severity of the panic disorder.

In article V (Oussi & Bouvet, submitted), we used a new approach based on network analysis to examine the nature of the relationship between panic disorder vulnerability factors identified in previous studies, and panic disorder symptoms, to determine patterns of mutual reinforcements that define this disorder. The results revealed that low levels of well-being and the frequency of panic attacks were the most central symptoms of the network, while physical worries of anxiety sensitivity were strong predictors of other symptoms of the network. In addition, depression and physical worries represented the symptoms that connect the vulnerability factors network to the panic disorder symptom network.

Article VI (Oussi & Bouvet, submitted), and based on the aforementioned results, presents a first clinical implication of the new MCE-TP model. Article VI aimed to guide prevention programs for the development of panic disorder by analyzing the nature of the various risk factors and their interactions in the pathogenesis of the psychopathology of this disorder. The results showed that neuroticism, perceived control, emotional clarity, and anxiety sensitivity are causal risk factors for the development of panic disorder.

Finally, in addition to the contribution of this work in improving preventive interventions for panic disorder, the new MCE-TP model specifies the importance of targeting the improvement of levels of well-being and emotional clarity (comprehension and expression of emotions), in the therapeutic interventions of panic disorder, especially to improve the effectiveness of exposures based on learning by inhibition, and to maximize the effects of cognitive restructuring.

**Keywords:** Panic disorder, perceived control, emotional intelligence, coping, emotion regulation, panic prevention.

## REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude à tous ceux qui m'ont aidé pendant mes études de doctorat et pendant la fin de ma thèse.

Je tiens tout d'abord à remercier mon encadrant, Professeur Cyrille Bouvet, pour son excellente supervision, ses encouragements continus, et puis ses exigences de rigueur et de méthode, qualités qu'il m'a fallu travailler sans cesse pour finaliser ce travail.

Merci à tous les participants de cette thèse, mais aussi à toutes les personnes atteintes de troubles anxieux qui ont fait naître en moi cet intérêt pour le trouble panique. Merci d'avoir donné un sens à cette thèse.

A ma mère et à mon père, je voudrais exprimer ma profonde gratitude pour m'avoir toujours soutenu et encouragé.

Enfin et surtout, je voudrais exprimer ma gratitude et mon amour sans fin à ma femme et à mes enfants pour leur immense soutien. Tant que vous êtes dans ma vie, tout est possible. J'espère, un jour, pouvoir vous rendre cette énergie.



## LISTE DES ARTICLES

Cette thèse est basée sur les articles suivants, qui seront désignés dans le texte par leurs chiffres romains :

- I. Oussi, A., & Bouvet, C. (2022a). Les modèles théoriques actuels du trouble panique : Examen conceptuel et implications cliniques. *Annales Medico Psychologiques*, 180(9), 875-886. Academic Search Premier. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2021.09.004> -Q2
- II. Oussi, A., Hamid, K., & Bouvet, C. (2023). Managing emotions in panic disorder : A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 79, N.PAG-N.PAG. Academic Search Premier. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2023.101835> - Q1
- III. Oussi, A., & Bouvet, C. (2022b). Trait emotional intelligence, perceived control, coping styles, and clinical symptoms in panic disorder. *Current Psychology: A Journal for Diverse Perspectives on Diverse Psychological Issues*. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-03842-0> - Q2
- IV. Oussi, A., & Bouvet, C. (2023). Cognitive and emotional vulnerability to panic disorder : presenting an integrative model. *Manuscrit soumis pour publication*.
- V. Oussi, A., & Bouvet, C. (2023). An integrative network approach to panic disorder: The complex association among vulnerability factors and symptoms. *Manuscrit soumis pour publication*.
- VI. Oussi, A., & Bouvet, C. (2023). Selective prevention of panic disorder: Theoretical Aspects and Clinical implications. *Manuscrit soumis pour publication*.



# SOMMAIRE

(Une table des matières détaillée se trouve en p. 215)

RÉSUMÉ.....	5
ABSTRACT .....	9
REMERCIEMENTS .....	11
LISTE DES ARTICLES .....	13
SOMMAIRE .....	15
LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	19
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	21
Avant-propos .....	23
Histoire et évolution du concept du trouble panique en psychiatrie .....	23
Le Trouble panique .....	31
Les traitements du trouble panique .....	39
Objectifs de la thèse .....	43
Recueil des données : considérations générales .....	44
ARTICLE I : Les modèles théoriques actuels du trouble panique : Examen conceptuel et implications cliniques.....	45
Résumé .....	49
Abstract .....	49
Introduction .....	51
Méthodes .....	51
Résultats .....	52
Perspectives théoriques et cliniques appliquées au trouble panique .....	55
Les modèles biologiques du trouble panique .....	55
Les modèles psychologiques du trouble panique .....	56
Les modèles intégratifs du trouble panique.....	61
Discussion et conclusion .....	70
ARTICLE II: Managing emotions in panic disorder: A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping .....	75
Résumé .....	79
Abstract .....	79
Introduction .....	81
Definition of concepts .....	82
Bibliographic research methodology .....	83
Results .....	85
Emotional intelligence in panic disorder.....	85
Alexithymia and panic disorder .....	91
Emotion regulation strategies in PD.....	92
Coping and panic disorder.....	98
Discussion and conclusion .....	107
Appendix 1 .....	109
ARTICLE III: Trait emotional intelligence, perceived control, coping styles, and clinical symptoms in panic disorder.....	113
Résumé .....	117



Abstract .....	118
Introduction .....	119
Methods .....	122
Results .....	125
Participant characteristics.....	125
Depression.....	127
Trait emotional intelligence .....	127
Perceived control.....	129
Cognitive emotion regulation strategies.....	130
Correlations between EI, perceived control, cognitive emotion regulation strategies, and PD symptomatology.....	130
Discussion .....	135
ARTICLE IV: Cognitive and emotional vulnerability to panic disorder: presenting an integrative model.....	141
Résumé.....	145
Abstract .....	146
Introduction .....	147
Methods.....	153
Results .....	157
Data cleaning.....	157
Preliminary analysis .....	157
Measurement model .....	157
Testing the structural model.....	158
Analysis of the indirect effects of vulnerability factors on PD symptomatology .....	160
Discussion .....	162
ARTICLE V: An integrative network approach to panic disorder: The complex association among vulnerability factors and symptoms .....	169
Résumé.....	173
Abstract .....	174
Introduction .....	175
Methods.....	179
Results .....	184
Discussion .....	192
PD Symptoms Network.....	192
PD vulnerability factors network .....	192
Combined Network of PD Symptoms and Vulnerabilities .....	193
Limitations .....	196
Conclusion.....	196
ARTICLE VI: Selective Prevention of Panic Disorder: Theoretical Aspects and Clinical Implications.....	213
Résumé.....	217
Abstract .....	217
Introduction .....	218
Methods.....	220
Results .....	221

Risk factors associated with panic disorder .....	221
Risk factors interactions in panic disorder .....	229
Discussion .....	230
Limitations and futures directions .....	232
DISCUSSION GÉNÉRALE .....	237
Aspects théoriques du modèle MCE-TP .....	244
Implications cliniques du modèle MCE-TP .....	247
Limitations .....	255
Directions futures .....	255
Conclusion.....	256
LISTE DES FIGURES .....	257
LISTE DES TABLEAUX .....	259
TABLE DES MATIERES .....	261
BIBLIOGRAPHIE .....	266



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

---

### Clinique

---

ACQ-R	Anxiety control questionnaire
AP	Attaques de panique
ASI	Anxiety sensitivity index
BFI	Big Five Inventory
CERQ	Cognitive emotion regulation strategies
DSM 5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5
EE	Evitement expérientiel
ERQ	Emotion regulation questionnaire
HADS	Hospital anxiety and depression scale
IE	Intelligence émotionnelle
IET	Intelligence émotionnelle trait
MCE-TP	Modèle cognitif et émotionnel du trouble panique
PAS	Panic and agoraphobia Scale
RE	Régulation émotionnelle
SA	Sensibilité à l'anxiété
TAG	Trouble anxiété généralisée
TCC	Thérapie cognitive et comportementale
TEIQue	Trait emotional intelligence questionnaire
TOC	Trouble obsessionnel compulsif
TP	Trouble panique

---

### Statistique

---

CFA	Analyse factorielle confirmatoire
CFI	Bentler's Comparative Fit Index
GFI	Goodness of fit index
RMSEA	Root mean square error of approximation
SEM	Modèle d'équations structurelles
SRMR	Standardized residual root mean square
TLI	Tucker Lewis Index



# **INTRODUCTION GÉNÉRALE**



## **Avant-propos**

L'objet de ce chapitre est triple. La première partie de ce chapitre vise à décrire quelques points importants dans l'histoire du concept de trouble panique (TP), et à souligner l'importance de la présence de ce diagnostic dans les classifications officielles pour les développements cliniques et de recherche. Les deuxième et troisième parties de ce chapitre concernent la phénoménologie clinique du TP et son traitement. Malgré sa définition catégorique en DSM5, le TP reste un phénotype clinique très hétérogène.

La première partie traite de l'évolution du concept de TP de l'époque classique, en passant par la période médiévale et la renaissance jusqu'à nos jours. Elle traite de l'apparition du TP comme diagnostic en psychiatrie dans le cadre des anxiétés contemporaines, et de l'importance de cette conceptualisation progressive pour le traitement des expériences de panique dans la pratique clinique.

La deuxième partie de ce chapitre commence par une description clinique des attaques de panique, dont la présence est une condition nécessaire, mais non suffisante, pour un diagnostic de TP. Ceci est suivi d'une description des autres critères diagnostiques du trouble, qui comprennent l'anxiété anticipatoire persistante, et d'une discussion sur la distinction entre le TP avec et sans agoraphobie. Des discussions sur la prévalence du trouble, les comorbidités, l'évolution prototypique, les coûts personnels et sociétaux suivront.

La troisième partie de ce chapitre donne un aperçu sur des différents traitements du TP : pharmacologiques et psychologiques. Ces traitements sont basés sur des justifications théoriques quelque peu différentes qui seront présentées.

Dans l'ensemble, le présent chapitre fournit des informations nécessaires pour les chapitres suivants (articles I à VI), qui présentent les recherches originales menées pour cette thèse.

## **Histoire et évolution du concept du trouble panique en psychiatrie**

Durant l'époque classique (510 av. J.-C. – 323 av. J.-C.), le trouble panique a été décrit dans plusieurs textes. L'un des exemples les plus anciens se trouve peut-être dans la mythologie grecque, dans laquelle le dieu Pan était le dieu des troupeaux et des bergers, et comme il était moitié homme et moitié bouc, avec des cornes et des pattes de bouc, son apparence était effrayante. Pan causait de la peur, des cris, de la terreur et de la souffrance. Comme certains



autres dieux, Pan harcelait les nymphes qui le fuyaient, peut-être à cause de sa mine, et de son apparition toujours inattendue et soudaine, C'est pourquoi son nom est à l'origine du mot « panique » via le terme grec « panikos » (Merivale, 1969).

Durant le XIXe siècle, et avant 1850, les symptômes d'anxiété étaient encore généralement associés à des signes et symptômes de dépression (Burton, 1651). En 1858, Littré et Robin décrivent l'anxiété comme un « état problématique et agité, avec des difficultés respiratoires et une pression précordiale : l'agitation, l'anxiété et la détresse sont trois étapes d'un même phénomène, par ordre de gravité » (Costa-Pereira, 1997). Tous les symptômes pourraient être des manifestations d'une construction unitaire – anxiété. Cependant, aucun trouble mental spécifique n'a été identifié en dehors de la dépression lors de la présentation de ces plaintes. Dans la seconde moitié du XIXe siècle, un changement progressif a commencé à se produire dans la compréhension des symptômes d'anxiété. Les causes somatiques, qui jusque-là étaient pleinement acceptées comme étiologie suffisante, ont commencé à être partagées avec d'éventuelles causes psychologiques (Stone, 2002). Beard (1869) a réintroduit le concept de « Neurasthénie » (état de fatigabilité physique et psychique extrême), en y associant aussi les symptômes d'anxiété (Stone, 2002). Henry Maudsley, en 1879, a décrit une panique mélancolique, et c'était la première fois que le terme panique était techniquement utilisé en psychiatrie (Berrios, 1996). Jacob Mendes DaCosta, décrit le cœur irritable chez les militaires (donc des vécus d'anxiété et de panique), qui étaient plutôt considérés comme des « lâches » que comme des « malades » (Stone, 2002). En 1894, Sigmund Freud décrivit l'*angstneurose* (névrose d'angoisse) et fut intéressé par les symptômes (attaques de panique) et les phobies associées (agoraphobie).

Au début du XXe siècle, les fondements de la classification actuelle des troubles anxieux ont été établis par Sigmund Freud au cours de ses efforts pour séparer les « névroses d'anxiété » (*angstneuroses*) de la « neurasthénie », et de la « mélancolie » (Freud, 1912). Freud a rapporté que les patients anxieux avaient deux principaux syndromes d'anxiété, « l'attente anxieuse » (*ängstliche Erwartung*), qu'il considérait comme le syndrome d'anxiété le plus essentiel, et la « crise d'anxiété » moins fréquente (*Angstanfall*). Selon Freud (1894), il y a dans l'attente anxieuse « un quantum d'angoisse flottant librement qui contrôle le choix des idées par l'attente » (p.34). En revanche, dans les crises d'anxiété, « l'anxiété prend soudainement conscience sans être excitée par la question d'une idée quelconque » (p.35). Freud a souligné que les crises d'anxiété se manifestent soit par « le seul sentiment anxieux », soit par la combinaison de ce sentiment avec « l'interprétation la plus proche de la fin de la vie, comme

*l'idée de mort subite ou de menace de folie* » (p.35). De manière remarquable, Freud a noté que les patients souffrant de crises d'anxiété « *mettent le sentiment d'anxiété au second plan ou [le décrivent] assez vaguement... comme se sentant mal, inconfortable, etc.* » (Freud, 1962. pp. 96-94), une observation corroborée par les observations cliniques actuelles. En 1907, Emil Kraepelin, décrit la « *névrose de la terreur* », dans laquelle les crises de panique sont étiologiquement associées à l'état affectif.

Les travaux de Freud (1894) influencèrent le DSM-II (1968) qui définit la névrose d'angoisse : « *Cette névrose se caractérise par une sur-inquiétude anxieuse allant jusqu'à la panique et fréquemment associée à des symptômes somatiques. Contrairement à la névrose phobique, l'anxiété peut survenir en toutes circonstances et n'est pas limitée à des situations ou des objets spécifiques. Ce trouble doit être distingué de l'appréhension ou de la peur normale, qui survient dans des situations réellement dangereuses* » (APA, 1968.p.39). Les premiers critères diagnostiques de la névrose d'angoisse ont été établis par Feighner et al. (1972), où les crises de panique devaient inclure l'appréhension, la peur ou un sentiment de malheur imminent accompagné d'au moins quatre des six symptômes somatiques suivants : dyspnée, palpitations, douleurs thoraciques, sensations d'étouffement ou d'étouffement, étourdissements et paresthésies.

La seconde moitié du XXe siècle a marqué une révolution dans la pratique de la psychiatrie. Non seulement le diagnostic psychiatrique des troubles anxieux a été révisé et modifié, à la recherche de fiabilité, mais le traitement a également reçu une aide marquée des agents psychopharmacologiques. En 1954, Mayer-Gross associe les troubles anxieux à des facteurs héréditaires, organiques et psychologiques, les divisant en états anxieux simples et états anxieux phobiques. Donald Klein (Klein, 1964), un psychiatre new-yorkais, a observé par lui-même à l'hôpital que l'imipramine était efficace dans les crises de panique, mais pas sur l'anxiété chronique. Il considérait également l'agoraphobie comme une conséquence des attaques de panique, et insistait sur le fait que, dans l'agoraphobie, les patients ne craignaient pas, par exemple, les ponts ou les environnements fermés, mais craignaient la possibilité d'avoir une attaque de panique dans une situation où une issue ou une aide immédiate serait difficile ou impossible à obtenir. Ses observations et descriptions ont influencé la troisième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-III, 1980) (tableau 1), dans laquelle le terme trouble panique apparaît pour la première fois dans une classification officielle. Selon Bezerra (2014) et Piot (2015), la publication du DSM III en 1980 représente une rupture dans l'histoire de la psychiatrie moderne. Le phénomène du trouble panique y est

étudié en tant que catégorie spécifique de maladie. Le DSM-III a divisé la névrose d'angoisse, également nommée dans cette classification des troubles anxieux, comme trouble panique (anxiété aiguë) et trouble anxieux généralisé (anxiété chronique), créant des critères opérationnels pour chaque catégorie diagnostiquée. Il a également divisé la névrose phobique en phobie simple, phobie sociale et agoraphobie (avec ou sans attaque de panique) (Healy, 2004).

Dans le DSM-III-R (1987), l'agoraphobie n'apparaissait plus comme une catégorie isolée, mais comme une conséquence du TP, et désormais répertoriée sous le terme : TP avec et sans agoraphobie. Une seule attaque de panique avec répercussion phobique (anxiété anticipatoire) au cours du mois précédent a été considérée nécessaire pour établir un diagnostic positif, et une plus grande importance a été accordée aux conséquences phobiques de l'attaque de panique et pas seulement aux symptômes physiques de l'attaque. Le DSM-IV (1992) a défini des attaques de panique (spontanées, situationnelles ou phobiques) démontrant qu'elles pouvaient survenir associées à un autre diagnostic et sans remplir tous les critères du TP. En 2000, une édition révisée du DSM-IV a été publiée, intitulée DSMIV-TR, dans laquelle certains des concepts ont été affinés mais les critères du TP sont restés les mêmes.

Le DSM-5 (2013) a de nouveau considéré le TP et l'agoraphobie comme deux troubles distincts, quoique fortement comorbides. Ce changement par rapport au DSMIV-TR a été apporté en reconnaissance du nombre important d'individus, qui présentent toutes les caractéristiques de l'agoraphobie mais ne déclarent pas avoir déjà eu une attaque de panique complète ou des symptômes de type panique (Wittchen et al., 2010). Les 13 symptômes d'une attaque de panique sont restés inchangés du DSMIV au DSM5, bien que certains symptômes spécifiques à la culture puissent être associés aux attaques de panique (e.g. des pleurs incontrôlables ou des douleurs au cou). Asmundson et al (2014) ont noté que plusieurs changements dans le texte descriptif du DSM-5 ont mis l'accent sur les explications neurobiologiques, avec beaucoup moins d'attention aux facteurs cognitifs, comportementaux et sociaux importants. Bien que certains facteurs cognitifs soient mentionnés dans le texte (e.g. l'affect négatif et la sensibilité à l'anxiété), ils sont simplement référencés comme des "facteurs de risque" (DSM-5, p. 211) sans mentionner leurs effets prédictifs ou étiologiques.

**Tableau 1 : Evolution des critères diagnostiques du trouble panique**

		DSM-III R (1987)	DSM-IV (1994)	DSM-IV-TR (2000)	DSM 5 (2013)
		Trouble panique 300.01	Trouble panique sans agoraphobie 300.01	Trouble panique sans agoraphobie 300.01	Trouble panique 300.01
Attaques de panique	Type	Inattendu : fréquent Attendu : Possible	Inattendu (spontané, non signalé) : fréquent (au moins deux) ; Situationnellement prédisposé : fréquent ; Lié à la situation : moins courant Symptôme limité : très courant	Inattendu (spontané, non signalé) : fréquent (au moins deux) Situationnellement prédisposé : fréquent Lié à la situation : moins courant Symptôme limité : très courant	Inattendu : fréquent (au moins deux) Attendus : fréquents Symptômes limités : très fréquents
	Critères	<p><b>Critères A :</b> À un certain moment au cours de la perturbation, une ou plusieurs attaques de panique (périodes discrètes de peur intense ou d'inconfort) se sont produites et étaient (1) inattendues, c'est-à-dire elles ne se sont pas produites immédiatement avant ou lors de l'exposition à une situation qui a presque toujours causé de l'anxiété, et (2) non déclenché par des situations dans lesquelles la personne était au centre de l'attention des autres.</p> <p><b>Critère C :</b> Au moins quatre des symptômes suivants se sont développés au cours d'au moins une des crises : (1) essoufflement (dyspnée) ou sensations d'étouffement, (2) étourdissements, sensations instables ou évanouissements, (3) palpitations ou accélération du rythme cardiaque (tachycardie), (4) tremblements ou secousses, (5) transpiration, (6) étouffement, (7) nausées ou douleurs abdominales, (8) dépersonnalisation ou déréalisation, (9) sensations d'engourdissement ou de picotements (paresthésies), (10) bouffées de chaleur éclairs ou des frissons, (11) douleur ou gêne thoracique, (12) peur de mourir, (13) peur de devenir fou ou de faire quelque chose d'incontrôlé</p> <p><b>Critère D :</b> Pendant au moins certaines des crises, au moins quatre des symptômes C se sont développés soudainement et ont augmenté en intensité dans les dix minutes suivant le début du premier symptôme C observé lors de la crise.</p>	<p><b>Critère A (1) :</b> Une période discrète de peur intense ou d'inconfort, au cours de laquelle quatre (ou plus) des symptômes suivants se sont développés brusquement et ont atteint un pic en 10 minutes : (1) palpitations, battements de cœur ou rythme cardiaque accéléré, (2) transpiration, (3) tremblements ou secousses, (4) sensations d'essoufflement ou d'étouffement, (5) sensation d'étouffement (6) douleur ou inconfort thoracique, (7) nausées ou détresse abdominale, (8) sensation d'étourdissement, d'instabilité, d'évanouissement ou d'évanouissement, (9) déréalisation (sentiment d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi), (10) peur de perdre le contrôle ou de devenir fou, (11) peur de mourir, (12) paresthésies (sensation d'engourdissement ou de picotement), (13) frissons ou bouffées de chaleur</p>	<p><b>Critère A (1) :</b> Une période discrète de peur intense ou d'inconfort, au cours de laquelle quatre (ou plus) des symptômes suivants se sont développés brusquement et ont atteint un pic en 10 minutes : (1) palpitations, battements de cœur ou rythme cardiaque accéléré, (2) transpiration (3) tremblements ou secousses, (4) sensations d'essoufflement ou d'étouffement, (5) sensation thoracique, (7) nausées ou détresse abdominale (8) sensation d'étourdissement, d'instabilité, d'évanouissement ou d'évanouissement, (9) déréalisation (sentiment d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi), (10) peur de perdre le contrôle ou de devenir fou, (11) peur de mourir, (12) paresthésies (sensation d'engourdissement ou de picotement), (13) frissons ou bouffées de chaleur</p>	<p><b>Critère A :</b> Une attaque de panique est une poussée soudaine de peur intense ou d'inconfort intense qui atteint un pic en quelques minutes, et pendant laquelle quatre (ou plus) des symptômes suivants se produisent : Remarque : La poussée soudaine peut survenir à partir d'un état calme ou d'un état anxieux. .1. Palpitations, pulsations cardiaques ou accélération du rythme cardiaque, 2. Transpiration, 3. Tremblement ou secousses, 4. Sensation d'essoufflement ou d'étouffement, 5. Sensation d'étouffement, 6. Douleur ou inconfort thoracique, 7. Nausée ou détresse abdominale, 8. Sensation de vertige, d'instabilité, d'étourdissement ou d'évanouissement, 9. Frissons ou sensations de chaleur, 10. Paresthésies (sensation d'engourdissement ou de picotement), 11. Déréalisation (sentiment d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi-même), 12. Peur de perdre le contrôle ou de « devenir fou ». 13. Peur de mourir.</p>
	Fréquence		Récurrente (mais très variable)	Récurrente (mais très variable)	Récurrente (mais très variable)
	Gravité		Varie largement	Varie largement	

<p><b>Anxiété anticipatoire</b></p>	<p><b>Critères B :</b> Soit quatre crises, telles que définies au critère A, se sont produites au cours d'une période de quatre semaines, soit une ou plusieurs crises ont été suivies d'une période d'au moins un mois de peur persistante d'avoir une autre crise.</p>	<p><b>Critères A (2) :</b> Au moins une des attaques a été suivie d'un mois (ou plus) d'un (ou plusieurs) des éléments suivants : (a) inquiétude persistante à l'idée d'avoir d'autres attaques, (b) inquiétude quant aux implications de l'attaque ou à ses conséquences (par exemple, perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, "devenir fou"), (c) un changement significatif de comportement lié aux crises</p>	<p><b>Critères A (2) :</b> Au moins une des attaques a été suivie d'un mois (ou plus) d'un (ou plusieurs) des éléments suivants : (a) inquiétude persistante à l'idée d'avoir d'autres attaques, (b) inquiétude quant aux implications de l'attaque ou à ses conséquences (par exemple, perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, "devenir fou"), (c) un changement significatif de comportement lié aux crises</p>	<p><b>Critères B :</b> Au moins une des crises a été suivie pendant 1 mois (ou plus) d'un (ou plusieurs) des éléments suivants : (a) inquiétude persistante à l'idée d'avoir d'autres crises, (b) inquiétude quant aux implications de l'attaque ou à ses conséquences ( par exemple, perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, "devenir fou"), (c) un changement significatif de comportement lié aux attaques (ex : des comportements conçus pour éviter d'avoir des attaques de panique, comme éviter l'exercice ou des situations inconnues).</p>
<p><b>Autres critères</b></p>	<p><b>Critères E :</b> Il ne peut être établi qu'un facteur organique a initié et a entretenu la perturbation, par exemple, intoxication aux amphétamines ou à la caféine, hyperthyroïdie.</p>	<p><b>Critères B :</b> Absence d'agoraphobie.  <b>Critère C :</b> Les attaques de panique ne sont pas dues aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple, une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou à une condition médicale générale (par exemple, l'hyperthyroïdie).  <b>Critère D :</b> Les attaques de panique ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental, tel que la phobie sociale (par exemple, survenant lors d'une exposition à des situations sociales redoutées), la phobie spécifique (par exemple, lors d'une exposition à une situation phobique spécifique), le trouble obsessionnel-compulsif (par exemple, lors d'une exposition souiller quelqu'un qui est obsédé par la contamination), trouble de stress post-traumatique (p. ex., en réponse à des stimuli associés à un facteur de stress grave) ou trouble d'anxiété de séparation (p. ex., en réponse à l'éloignement de la maison ou de parents proches).</p>	<p><b>Critères B :</b> Absence d'agoraphobie.  <b>Critère C :</b> Les attaques de panique ne sont pas dues aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple, une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou à une condition médicale générale (par exemple, l'hyperthyroïdie).  <b>Critère D :</b> Les attaques de panique ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental, tel que la phobie sociale (par exemple, survenant lors d'une exposition à des situations sociales redoutées), la phobie spécifique (par exemple, lors d'une exposition à une situation phobique spécifique), le trouble obsessionnel-compulsif (par exemple, lors d'une exposition à la saleté chez une personne obsédée par la contamination), trouble de stress post-traumatique (p. ex., en réponse à des stimuli associés à un facteur de stress grave) ou trouble d'anxiété de séparation (p. ex., en réponse à l'éloignement de la maison ou de parents proches).</p>	<p><b>Critère C :</b> La perturbation n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou à une autre condition médicale (p. ex., hyperthyroïdie, troubles cardiopulmonaires).  <b>Critères D :</b> La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (par exemple, les attaques de panique ne surviennent pas seulement en réponse à des situations sociales redoutées, comme dans le trouble d'anxiété sociale : en réponse à des objets ou situations phobiques circonscrits, comme dans la phobie spécifique : en réponse aux obsessions, comme dans le trouble obsessionnel-compulsif : en réponse à des rappels d'événements traumatiques, comme dans le trouble de stress post-traumatique : ou en réponse à la séparation des figures d'attachement, comme dans l'anxiété de séparation).</p>

<b>Evolution</b>	Âge d'apparition : fin de la vingtaine Pronostic : peut durer des années, avec des périodes variables de rémission partielle ou complète et d'exacerbation	Âge d'apparition : fin de l'adolescence et milieu de la trentaine (début dans l'enfance : petit nombre) Agoraphobie : 1ère année d'apparition des attaques de panique -30 % des symptômes sont identiques ou légèrement pires	Âge d'apparition : fin de l'adolescence et milieu de la trentaine (apparition dans l'enfance : petit nombre) Agoraphobie : 1ère année de survenue des crises de panique Pronostic : 6 à 10 ans après le traitement : 30 % vont bien, 40 % à 50 % se sont améliorés mais symptomatiques, 20 % à 30 % des symptômes sont identiques ou légèrement pires	Âge moyen d'apparition : 20-24
<b>Modèle familial</b>		Parents biologiques au premier degré : 4 à 7 chances de développer le TP Contribution génétique	Parents biologiques au premier degré : jusqu'à 8 fois plus de chances de développer le TP Contribution génétique PDG	



## **Le Trouble panique**

Selon le DSM5 (Diagnostic and Statistical Manual, 2013), le trouble panique (TP) est défini par : (1) des attaques de panique récurrentes et inattendues caractérisées par l'apparition d'épisodes de peur intense accompagnés d'au moins quatre symptômes physiques et cognitifs (accélération du rythme cardiaque; transpiration; tremblement; dyspnée; douleur thoracique ou malaise; étourdissements ou évanouissements; déréalisation ou dépersonnalisation; la peur de perdre le contrôle; peur de mourir; engourdissement ou picotement et frissons ou bouffées de chaleur); (2) les attaques de panique s'accompagnent d'anxiété anticipatoire concernant: les futures attaques, les conséquences des attaques ou les changements de comportement liés aux attaques; et 3) ceci implique généralement l'évitement de situations, de comportements ou d'événements pouvant produire des symptômes somatiques similaires à ceux rencontrés lors d'une attaque de panique. Les critères du TP définissent donc deux manifestations temporellement distinctes du trouble. Premièrement, la manifestation phasique du trouble est marquée par de brefs épisodes récurrents de peur intense (attaques de panique). Deuxièmement, une anxiété anticipatoire et des comportements d'évitement soutenus caractérisent la manifestation alternative et tonique du trouble.

### **Les attaques de panique**

Le DSM5 distingue deux types d'attaques de panique, selon la présence / absence d'un déclencheur situationnel apparent. Le premier type, que l'on appelle des attaques de panique incontrôlées ou spontanées, se produit en l'absence d'un déclencheur situationnel apparent ("à l'improviste"). Les autres attaques, désignées sous le nom d'attaques de panique attendues, se produisent lorsque le début de la panique survient lors de l'exposition à un déclencheur situationnel. Cependant, les crises de panique deviennent de plus en plus attendues à mesure que le TP évolue (APA, 2000). Ces dernières surviennent en présence de plusieurs déclencheurs (sensations corporelles, cognitions, contextes multiples) (Mineka & Oehlberg, 2008 ; Lissek et al., 2010). L'omniprésence de ces déclencheurs renforce l'incontrôlabilité perçue de la panique dans le TP, dans la mesure où de tels indices sont relativement difficiles à éviter (Brown & McNiff, 2009). Par exemple, les sensations corporelles, par leur nature même, sont omniprésentes, de sorte qu'un individu ne peut jamais prédire si des fluctuations physiologiques mineures vont dégénérer en panique ou non (Acheson et al., 2007). Des attaques de panique surviennent parfois, même pendant des états de relaxation (Craske et al., 2001).



Les attaques de panique se caractérisent par une tendance à l'action et une activation du système de combat-fuite (fight/flight). En conséquence, les attaques de panique impliquent généralement une excitation élevée du système nerveux autonome, nécessaire pour soutenir une telle réactivité de combat. De plus, les perceptions d'une menace imminente, comme la mort, la perte de contrôle ou le jugement négatif social, accompagnent fréquemment la réponse de combat-fuite. Cependant, dans certains cas, ces perceptions sont absentes, malgré le rapport de peur et d'excitation intenses. Cela a été qualifié de panique non-cognitive (Kircanski et al., 2009). Des études ont noté que jusqu'à 30 % des personnes qui subissent des attaques de panique le font sans aucune crainte de la mort, de perte de contrôle, ou de devenir folles (Chen et al., 2009).

Les attaques de panique peuvent survenir en l'absence de troubles psychiatriques. En effet, près d'un tiers des 22 % d'adultes de la National Comorbidity Survey Replication qui ont déclaré avoir eu au moins une crise de panique au cours de leur vie ne répondaient aux critères d'aucun autre diagnostic du DSMIV (Kessler et al., 2006). Elles peuvent survenir également dans le contexte de plusieurs troubles anxieux, ainsi que des troubles liés à l'utilisation de substances, et d'autres troubles psychiatriques. Les attaques de panique sont également un marqueur de psychopathologie, prédictif de l'apparition de divers troubles ainsi que de leur évolution et de leur gravité (Batelaan et al., 2012 ; Kircanski et al., 2009). Ce qui distingue les attaques de panique associées à d'autres troubles du DSM5 (en dehors du TP), c'est qu'elles sont attendues ou confinées au contexte de ce trouble, par exemple, les attaques de panique ne surviennent que lors des rencontres avec des indices de traumatisme dans le trouble de stress post-traumatique, ou lors d'une exposition en public dans le trouble d'anxiété sociale. De plus, dans ces troubles, les attaques de panique elles-mêmes sont rarement au centre des préoccupations. En revanche, dans le TP, les attaques de panique se produisent de manière inattendue (à plusieurs reprises), bien que des attaques attendues puissent également se produire, et l'accent est mis sur les conséquences physiques et mentales des attaques de panique elles-mêmes.

Un sous-ensemble de personnes atteintes de TP subit également des attaques de panique nocturnes. La panique nocturne fait référence au réveil du sommeil dans un état de panique avec des symptômes très similaires aux attaques de panique qui surviennent pendant les états d'éveil (Craske & Barlow, 1989). La panique nocturne ne fait pas référence au réveil du sommeil et à la panique après un laps de temps de veille, ou aux réveils nocturnes induits par des cauchemars ou des stimuli environnementaux (tels que des bruits inattendus). De plus, la

panique nocturne est distincte des terreurs nocturnes et de l'apnée du sommeil (Craske & Tsao, 2005). Bien qu'aucune étude épidémiologique n'ait été menée, des enquêtes auprès de certains groupes cliniques suggèrent que la panique nocturne est relativement courante chez les personnes atteintes de TP : 44 % à 71 % signalant une panique nocturne au moins une fois, et 30 % à 45 % signalant des paniques nocturnes répétées (Singareddy & Uhde, 2009).

Étant donné que les attaques de panique ne sont pas exclusives au TP, la survenue d'attaques de panique est une condition nécessaire, bien qu'insuffisante, pour poser un diagnostic de ce trouble. Le contexte dans lequel les attaques surviennent, ainsi que les séquelles psychologiques et comportementales des attaques sont importantes pour le diagnostic différentiel de ce trouble. Plusieurs données suggèrent que la perception que les attaques de panique sont imprévisibles et incontrôlables joue un rôle important dans le développement d'une anxiété cliniquement significative dans le TP (Bouton et al., 2001 ; Grillon et al., 2008).

### **La perception d'imprévisibilité et d'incontrôlabilité**

Dans le TP, les attaques de panique sont perçues comme relativement imprévisibles et incontrôlables (Grillon et al., 2008). Ceci est pertinent car des données expérimentales robustes et variées provenant de plusieurs études indiquent que l'absence de prévisibilité perçue et de contrôlabilité des événements aversifs est essentielle au développement et au maintien d'une anxiété soutenue (Craske et al., 2009 ; Walker et al., 2009 ; Davis et al., 2010). De plus, des données préliminaires suggèrent que les personnes atteintes de TP sont plus sensibles à l'effet anxiogène de l'imprévisibilité et de l'incontrôlabilité des événements que les personnes non affectées (Grillon et al., 2008).

La perception de la prévisibilité et de la contrôlabilité des attaques de panique varie, en partie, en fonction du stimulus déclenchant. Par exemple, la majorité des personnes qui subissent des attaques de panique isolées, mais qui ne répondent pas aux critères du TP, sont capables d'attribuer les attaques à des événements discrets et contrôlables (Battaglia & Ogliari, 2005 ; Roy-Byrne et al., 2006). En revanche, les attaques de panique dans le TP se produisent généralement soit en l'absence d'une explication proximale claire (attaques de panique spontanées) (Roy-Byrne et al., 2006) ou, dans le cas d'attaques attendues, peuvent être déclenchées par plusieurs signaux (sensations corporelles, cognitions, contextes multiples) (Mineka & Oehlberg, 2008 ; Lissek et al., 2010). Cependant, ces signaux sont des prédicteurs relativement pauvres de la survenue d'une attaque de panique, et donc la menace de panique est presque constante (Barlow, 2000). Par exemple, les sensations corporelles, de par leur nature

même, sont dans un état constant de flux, et donc un individu ne peut jamais prédire si des fluctuations physiologiques mineures dégèneront en panique ou non (Acheson et al., 2007). L'individu est donc susceptible de développer une vigilance chronique pour les signes de fluctuation physiologique et d'y réagir avec anxiété et détresse, alimentant ainsi un cercle vicieux d'anxiété et de panique (Bouton et al. 2001). De même, de nombreux contextes peuvent susciter la panique dans le TP, mais ils restent aussi de mauvais prédictors du moment d'une attaque (Grillon, 2008 ; Lang et al., 2009). Ainsi, la menace d'avoir une expérience hautement aversive est toujours présente dans le TP, mais le moment de cet événement reste imprévisible (Barlow, 2000).

### **L'anxiété anticipatoire**

Les critères du DSM5 pour le TP précisent la présence d'au moins un mois de changements cognitifs et/ou comportementaux liés à la survenue d'attaques de panique (APA, 2013). Ces séquelles cognitives et comportementales spécifiques au TP sont regroupées sous le terme « anxiété anticipatoire » (Bouton et al., 2001). Ceux qui souffrent des attaques de panique isolées (non cliniques), en revanche, ne répondent pas à ce critère (Craske et al., 2010). L'anxiété anticipatoire, associée aux attaques de panique récurrentes et aux comportements d'évitement, représentent les trois composantes fondamentales du TP (Schmidt & Cromer, 2008).

Suite aux attaques de panique, l'individu est prédisposé à développer une anxiété anticipatoire sous la forme d'une vigilance chronique pour les signes de fluctuation physiologique, et leur réagit avec anxiété et détresse, alimentant ainsi un cercle vicieux d'anxiété (Bouton et al., 2001). Les manifestations cognitives de l'anxiété anticipatoire (pensées, images) sont regroupées autour de plusieurs thèmes communs : l'incontrôlabilité comportementale, l'évaluation sociale négative, la catastrophe physique, la catastrophe mentale et les difficultés d'adaptation (Hicks et al., 2005). Pour les manifestations comportementales, les personnes atteintes de TP peuvent craindre et éviter un grand nombre de stimuli et d'activités qui suscitent des réactions de panique. Ceux-ci comprennent les activités physiques (exercices, activité sexuelle), les situations émotionnelles (films d'horreur) et l'utilisation de substances (caféine, alcool, médicaments) (Mineka & Zinbarg, 2006). Dans le cas où l'évitement comportemental de ces situations n'est pas une option, les personnes atteintes de TP peuvent être plus susceptibles d'adopter des formes d'évitement relativement subtiles (Barlow, 2000). Ainsi, l'évitement cognitif, intéroceptif, expérientiel et attentionnel représentent des efforts pour réduire l'anxiété et éviter la panique en évitant les pensées et les sensations liées aux attaques

de panique (White et al., 2006). Cependant, les tentatives pour supprimer les pensées, les sentiments ou les sensations indésirables sont rarement couronnées de succès ; la nécessité de surveiller constamment la présence du stimulus à éviter, augmente souvent plutôt que diminue l'intensité de ce stimulus (Levitt et al., 2004). Ainsi, les comportements d'évitement, en plus de restreindre les options comportementales des personnes atteintes de TP et, dans de nombreux cas, en créant une dépendance interpersonnelle (Rucci et al., 2009), peuvent contribuer au maintien des symptômes que ces comportements visaient initialement à éviter.

En somme, l'anxiété anticipatoire dans le TP est pathologique en ce qu'elle est excessive (c'est-à-dire que les attaques de panique, bien que désagréables, ne sont pas réellement dangereuses) et entraîne une altération fonctionnelle importante (APA, 2013). L'anxiété chronique se manifeste par un répertoire de réponses inflexibles et restrictifs à plusieurs niveaux de fonction (e.g. la physiologie, la cognition, le comportement, l'affect) (Thayer & Friedman, 2002). Il est important de noter que les diverses manifestations d'anxiété anticipatoire contribuent au maintien du TP via une boucle de rétroaction positive d'anxiété et de panique (Barlow, 2000 ; Öhman et al., 2001).

### **Les comportements d'évitement et de recherche de réassurance**

Les personnes atteintes de TP (avec ou sans agoraphobie) sont très sensibles et évitent un large éventail d'événements (e.g. des situations, des activités, des émotions) qui provoquent des sensations physiques considérées comme dangereuses car elles pourraient signaler une attaque de panique imminente (Barlow, 2002 ; Mineka & Oehlberg, 2008 ; Brown & McNiff, 2009). Les situations agoraphobes courantes - généralement des endroits où l'individu se sent confiné et sans issue facile (Yates, 2009) - comprennent les supermarchés, les centres commerciaux, les files d'attente, les cinémas, la conduite et les transports en commun (APA, 2013). Ces situations sont soit évitées, soit vécues avec une détresse marquée (APA, 2013). En particulier, les endroits et les situations qui sont devenus associés à la panique en tant que stimuli conditionnels peuvent être évités parce que l'individu craint d'y avoir des futures attaques de panique (Bouton et al., 2001 ; Barlow, 2002). Par conséquent, les comportements d'évitement concernent l'apparition de symptômes pénibles, et non la situation elle-même (White et al., 2006), et l'évitement situationnel représente une adaptation comportementale visant à réduire ou à éliminer ces symptômes (Bouton et al., 2001 ; Feldner et al., 2004). Au fil du temps, cependant, la peur agoraphobe peut se généraliser à d'autres situations similaires et celles-ci peuvent également être évitées, entraînant une déficience fonctionnelle marquée

(Mineka & Zinbarg, 2006 ; Lissek et al., 2010). À l'extrême, une personne souffrant d'agoraphobie peut devenir confinée à la maison et dépendante des autres (Perugi et al., 2007). L'agoraphobie a été décrite comme la phobie la plus sévère en raison des limitations qu'elle impose à la vie et à l'autonomie personnelle (Bouton et al. 2001).

Les comportements d'évitement dans le TP sont omniprésents et ne se limitent pas au groupe typique de situations agoraphobes courantes (Feldner et al., 2004). Étant donné que les personnes atteintes du TP craignent les sensations corporelles similaires ou associées à des attaques de panique via le conditionnement intéroceptif (Mineka & Oehlberg, 2008 ; Brown & McNiff, 2009), elles peuvent craindre et éviter un large éventail de stimuli et d'activités qui suscitent de telles sensations (Barlow, 2002). Par exemple, l'évitement social dans le TP représente une tentative d'éviter l'humiliation et l'examen social dus aux symptômes de panique (Busch & Milrod, 2004 ; Raffa et al., 2004).

Les comportements de recherche de réassurance aident les individus à se sentir protégés et en sécurité en cas d'attaque de panique (White & Barlow, 2002). Plusieurs exemples de comportements sont à mentionner : vérifier qu'un hôpital se trouve à proximité, prendre son pouls chaque fois que des manifestations cardiaques surviennent, et porter des symboles religieux ou des anxiolytiques (objets contraphobiques). Un autre comportement répandu consiste à se déplacer avec une personne de confiance, souvent un conjoint, dont la présence procure un sentiment de réconfort qui facilite la visite des endroits qui autrement seraient évités. La personne de « confiance » est généralement considérée comme telle parce qu'elle connaît les attaques de panique du patient et peut aider lors de leurs survenues (White & Barlow, 2002).

### **Prévalence**

Selon le National Comorbidity Survey Replication (NCSR), les estimations de la prévalence du TP sont de 2,4 % (12 mois), 4,7 % (à vie) et 6,8 % (risque morbide à vie) (Kessler et al., 2005 ; Kessler et al., 2012). Les études épidémiologiques indiquent systématiquement que le TP survient plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes. Par exemple, dans une enquête épidémiologique, Weissman et al. (1997) ont trouvé une prépondérance féminine des individus souffrant de TP dans dix pays géographiquement et culturellement divers, et des rapports femmes-hommes d'environ 2 :1 ont été fréquemment signalés (Goodwin et al. 2005 ; Wittchen & Jacobi, 2005 ; Kessler et al. 2006). La disparité entre les sexes est encore plus grande pour le TP avec agoraphobie (Goodwin et al. 2005 ; Bekker & van Mens-Verhulst,

2007 ; Hackmann, 2007), et certaines conclusions suggèrent que l'agoraphobie chez les femmes peut être plus grave et chronique lorsqu'elle est présente (Schmidt & Koselka, 2000).

### **Comorbidité**

Le diagnostic de TP, avec ou sans agoraphobie, est rarement isolé. Les données du NCSR montrent que 93,7 % des personnes souffrant de TP, avec ou sans agoraphobie, ont au moins un autre trouble mental ou physique chronique (Gadernann et al., 2012). Ces mêmes données suggèrent en outre que les personnes atteintes de TP répondent aux critères d'une moyenne de 4,5 troubles supplémentaires (mentaux ou physiques). Les affections de l'Axe I les plus courantes comprennent les phobies spécifiques, la phobie sociale, la dysthymie, le trouble anxieux généralisé, le trouble dépressif majeur et la toxicomanie. De plus, 25 % à 60 % des personnes atteintes de TP répondent aux critères d'un trouble de la personnalité comorbide actuel, principalement des troubles de la personnalité évitante ou dépendante (e.g. Chambless & Renneberg, 1988). D'autres pathologies somatiques sont aussi associées au TP (trouble du rythme cardiaque, bronchopathies,...). Les taux élevés de comorbidité signalés pour le TP avec ou sans agoraphobie suggèrent que le TP sous sa forme pure, est l'exception plutôt que la règle. De plus, la comorbidité dans le TP est associée à de mauvais résultats sur une gamme d'indices tels que la chronicité du trouble, la réponse au traitement et la rechute, le comportement de recherche de traitement, la suicidalité, la probabilité de recevoir plusieurs traitements médicamenteux, et le fonctionnement psychosocial (Slaap & den Boer, 2001 ; Cramer et al. 2005 ; Eguchi et al. 2005 ; Diaconu & Turecki, 2007 ; Kroenke et al. 2007 ; Allen et al. 2010).

### **Évolution du trouble panique**

Bien que l'évolution du TP et de ses comorbidités associées soit très variable (Katschnig & Amering, 1998 ; Batelaan et al., 2010), une évolution prototypique de la maladie peut être décrite. Le TP commence généralement relativement tôt dans la vie. Des études épidémiologiques (Weissman et al., 1997 ; Katerndahl & Realini, 1998 ; Kessler et al., 2005a) et cliniques (Eaton et al., 1994 ; Barzega et al., 2001 ; Brown et al., 2001) rapportent que l'âge maximal d'apparition du TP se situe dans la vingtaine et, dans une proportion significative de cas, le trouble débute dans l'enfance ou l'adolescence (Battaglia et al., 1995 ; Venturello et al., 2002).

L'apparition du trouble est généralement marquée par l'apparition d'une attaque soudaine de terreur qui, pour l'individu, semble être venue « à l'improviste » (Barlow, 2002).

Bien qu'aucun précipitant immédiat de l'attaque ne soit apparent pour l'individu (l'attaque est donc considérée comme spontanée), cette attaque de panique initiale est souvent précédée d'une période de stress élevé (Watanabe et al., 2005 ; Nutt et al., 2008). Cette attaque de panique initiale est plus susceptible de se produire dans un lieu public (Perugi et al., 1998). De plus, les personnes dont la première crise s'est produite dans une situation typique (e.g. un centre commercial, un transport en commun) peuvent être plus à risque de développer par la suite un évitement important, par rapport à celles dont l'expérience initiale s'est produite dans une situation atypique (e.g. à la maison) (Faravelli et al., 1992 ; Shulman et al., 1994).

Après cette expérience initiale troublante, la personne qui développe le TP passera généralement beaucoup de temps à se demander ce qui l'a provoquée et si cela se reproduira (Barlow, 2002 ; Perugi et al., 2007). En l'absence de cause immédiate à l'attaque, elle devient vigilante aux signes somatiques qu'elle interprète de façon catastrophique comme des indices d'une nouvelle attaque (Barlow, 2000 ; Bouton et al. 2001), et est susceptible d'éviter au moins certaines situations en raison de son inquiétude quant à de nouvelles attaques possibles (White & Barlow, 2002 ; Mineka & Oehlberg, 2008). Le développement de l'anxiété anticipatoire, de l'évitement agoraphobe et du conditionnement des signaux intéroceptifs et contextuels se produit généralement au cours de la première année suivant le début des attaques de panique spontanées (Bouton et al. 2001 ; Kikuchi et al., 2005 ; Perugi et al., 2007). De plus, le trouble est associé à une accumulation temporelle de conditions comorbides (Blanchard & Blanchard, 2008). Une fois établie, l'évolution naturelle du TP est très variable (Batelaan et al. 2010). Néanmoins, l'augmentation de la durée de vie par rapport à la prévalence à court terme du TP dans les études épidémiologiques (Michael et al., 2007), et les résultats des études de traitement (revues Mitte, 2005 ; Bandelow et al., 2007 ; Sánchez-Meca et al., 2010), suggèrent une rémission au moins partielle du trouble chez certains individus.

### **Qualité de vie**

Le TP impose un fardeau substantiel aux personnes qui en souffrent, à leurs familles et à la communauté au sens large (Batelaan et al. 2007). Les personnes atteintes de TP évaluent leurs conditions de vie plus mal que les sujets sains dans de nombreux domaines. Ceux-ci comprennent : la capacité physique, la santé mentale, la fonction sociale, le plaisir des loisirs, la vitalité, la douleur somatique, et l'état de santé général (méta-analyse Olatunji et al. 2007 ; Beard et al. 2010). Même les personnes atteintes du TP d'apparition récente signalent une altération de leur fonctionnement (Carrera et al., 2006). D'une importance particulière, un

diagnostic de TP est souvent un prédicteur indépendant de l'augmentation des pensées et des actes suicidaires après contrôle pour les facteurs de risque suicidaires connus (Sareen et al. 2005 ; Goodwin & Roy-Byrne, 2006 ; Bolton et al. 2008).

## **Les traitements du trouble panique**

### **Le traitement pharmacologique du trouble panique**

Divers agents pharmacologiques ont montré une certaine efficacité dans le traitement du TP. Ces agents agissent sur des neurotransmetteurs spécifiques dans différentes régions du cerveau impliqués dans le fonctionnement du réseau de peur. Actuellement, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) sont le traitement de première intention recommandé en termes d'efficacité et de tolérance (Baldwin et al., 2014). Ce traitement peut améliorer tous les symptômes du TP : attaques de panique, anxiété anticipatoire et évitement agoraphobique (méta-analyse de Andrisano et al., 2013). Cependant, les effets secondaires (dysfonctionnement sexuel, prise de poids, insomnie, maux de tête ...) (Gartlehner et al., 2011) entraînent un taux élevé d'arrêt du traitement (Cowley et al., 1997) et contribuent à une plus grande attrition de la pharmacothérapie par rapport à la TCC dans les essais cliniques (Butler et al., 2006). Les médicaments de la classe des benzodiazépines qui agissent sur le système neurotransmetteur de l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) sont des anxiolytiques efficaces pour le TP (Siepmann & Joraschky, 2007 ; Risbrough, 2009) surtout pour faciliter l'amélioration précoce des symptômes de panique au début du traitement par ISRS (Goddard et al., 2001). Cependant, elles sont contre-indiquées pour une utilisation à long terme en raison de problèmes de dépendance, de sédation et de troubles cognitifs (Garner et al., 2009). Dans l'ensemble, dans les essais cliniques pharmacologiques sur des patients souffrant de TP, les taux de réponse et de rémission varient respectivement entre 40 et 70% et 20 à 47% (Pollack et al., 2008). Après 2 ans, 21,4% des patients en rémission présentent une récurrence des attaques de panique (Batelaan et al., 2010).

### **La thérapie psychodynamique du trouble panique**

Le protocole de traitement par psychothérapie psychodynamique focalisée sur la panique (PPFP) de Milrod et al. (2001), est le traitement psychodynamique de référence pour le TP. Ce protocole est basé sur le modèle théorique de Busch et al. (1991) et aborde les thèmes de séparation, d'indépendance, de colère, d'attachement et de culpabilité, ainsi que tous les processus psychodynamiques associés à l'expérience du patient de la panique. L'objectif est d'identifier et d'élaborer les fantasmes, les conflits et les expériences de développement et leur



pertinence par rapport aux symptômes du trouble. L'efficacité de la PFP (de 12 semaines et 24 séances) a été démontrée bien que dans peu d'essais contrôlés randomisés pour le traitement du TP (Milrod et al., 2016 ; Milrod et al., 2010). Des études supplémentaires pour confirmer ces résultats et identifier les composants efficaces et les médiateurs de la PFP sont nécessaires, y compris une exploration plus approfondie du rôle du fonctionnement réflexif et de la cohérence de l'association des processus psychodynamiques aux symptômes du trouble (Busch & Milrod, 2019).

### **La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) du trouble panique**

Les deux principales formes de TCC pour le TP sont le traitement de contrôle de la panique de Barlow (TCP) (Barlow et al., 1989) et la thérapie cognitive de Clark (Clark, 1989 ; Salkovskis et al., 1996). Ces deux principales formes ont été fortement influencées par les modèles théoriques : cognitif de Clark (1986), l'espérance de Reiss (1991) ainsi que le modèle de triple vulnérabilité de Barlow (2000). Ces deux formes comportent plusieurs composantes thérapeutiques, principalement représentées par la psychoéducation, le contrôle respiratoire, la relaxation musculaire progressive, la restructuration cognitive, l'exposition interoceptive et l'exposition in vivo. La thérapie cognitive (Clark, 1986) consiste à identifier les interprétations catastrophiques du patient des sensations physiques, et à suggérer des interprétations alternatives non catastrophiques de ces sensations. La confirmation de la validité de celles-ci se fait par la discussion avec le patient et aussi par l'exposition graduelle aux sensations physiques qui accompagnent la panique et l'exposition in vivo à des situations phobiques en cas d'agoraphobie. Le traitement de contrôle de la panique (TCP) (Barlow et al., 1989) met davantage l'accent sur l'exposition interoceptive (par hyperventilation ou autre méthode) comme moyen de réduire la sensibilité à l'anxiété ou l'ensemble des croyances associées à la peur des perturbations corporelles. Barlow et al. (1989) se sont tournés vers l'induction délibérée des sensations corporelles désagréables comme un moyen de corriger le conditionnement interoceptif de la panique à des indices corporels spécifiques. Alors que l'exposition dans la thérapie cognitive sert de véhicule au changement cognitif, l'exposition interoceptive qui dérive du processus comportemental d'extinction, dans le traitement de contrôle de la panique, inculque au patient un plus grand sentiment de contrôle qui diminue les sentiments de vulnérabilité et réduit par conséquent la susceptibilité aux attaques de panique. Le patient apprend ainsi à amorcer et à désamorcer les attaques de panique.

La TCC représente le traitement recommandé pour le TP (American Psychiatric Association, 1998 ; NICE, 2011 ; Katzman et al., 2014). Sous ses différentes formes, elle est considérée comme le traitement psychothérapeutique le plus étudié du TP (Cloos, 2005 ; Schmidt & Keogh, 2010). Selon une revue Cochrane et une méta-analyse en réseau récente, Pompoli et al. (2018) ont constaté que la TCC était le traitement le plus efficace pour le TP en comparaison avec d'autres psychothérapies (psychoéducation, psychodynamique, comportementale et thérapie de soutien). Parmi le large éventail des composantes thérapeutiques qui relèvent de la TCC du TP, il existe des différences importantes en termes d'efficacité et d'acceptabilité. En conséquence, la sélection de différentes combinaisons des composantes peut grandement influencer l'efficacité de la TCC pour le TP. Dans une méta-analyse récente, Pompoli, Furukawa et al. (2018) ont constaté qu'une TCC efficace devrait être en face à face et basée sur l'exposition intéroceptive tout en excluant la relaxation musculaire progressive et l'exposition en réalité virtuelle (taille d'effet  $d=1.84$ ). L'inclusion d'autres composantes, telles que la psychoéducation, la restructuration cognitive, le contrôle respiratoire et l'exposition in vivo, semble avoir un faible impact sur l'efficacité du traitement. Dans une autre méta-analyse, Sanchez-Meca et al. (2010) précisent que le traitement le plus efficace pour le TP avec ou sans agoraphobie est celui qui combine l'exposition (à la fois intéroceptive et non intéroceptive) avec des exercices de relaxation, de contrôle respiratoire ou d'entraînement à la gestion de l'anxiété. Les résultats de ces deux méta-analyses continuent à alimenter le débat initial sur l'inutilité de la restructuration cognitive dans une thérapie basée sur l'exposition (Hofmann & Smits, 2008 ; Longmore & Worrell, 2007). L'exposition intéroceptive paraît ainsi être très importante dans la TCC du TP. En effet, son efficacité réside dans son action sur la sensibilité à l'anxiété. Boswel et al. (2013) ont noté que la réduction de la sensibilité à l'anxiété était associée à la l'exposition intéroceptive. D'autres travaux ont montré que les changements de la sensibilité à l'anxiété au cours de la TCC du TP précèdent les réductions ultérieures des symptômes (Gallagher et al., 2013).

Dans l'ensemble, la recherche a démontré des taux d'absence d'attaques de panique dans la plage de 50 à 70% après traitement avec TCC (Barlow et al., 1989 ; Clark et al., 1994). De plus, les bénéfices du traitement sont mieux maintenus après l'arrêt de la TCC, par rapport au traitement combinant la pharmacothérapie et la TCC (Otto et al., 2010). Bien que ces traitements bénéficient à un grand pourcentage de patients traités, au moins 25% des patients sont classés comme non-répondant au traitement. De plus, les rechutes dans les deux ans et la persistance des symptômes demeurent des résultats communs (Carpenter et al., 2018 ; Gloster

et al., 2013 ; Pompoli et al., 2018 ; Springer et al., 2018). La plupart des études ont rapporté aussi des tailles d'effet très faibles en comparaison avec les autres troubles anxieux (Andrews et al., 2010 ; Hofmann & Smits, 2008) avec un taux d'attrition élevé (Haby et al., 2006). Dans une étude complète intégrant plusieurs critères rigoureux pour évaluer les taux de réponse à la TCC, Loerinc et al. (2015) ont conclu que le taux de réponse pour le TP était de 53% post-traitement et de 59% lors du suivi. La 3ème vague des TCC pourrait constituer une nouvelle voie d'amélioration du traitement du TP. A la différence de la TCC dont l'exposition intéroceptive dérive du processus comportemental d'extinction, l'exposition en ACT est plutôt axée sur un processus d'acceptation appuyé par des techniques de relaxation et de pleine conscience. Cependant, peu de recherches ont étudié l'apport de la thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT) dans le TP, mais les premiers résultats restent encourageants. Meuret et al. (2012) ont examiné la faisabilité et l'efficacité de la combinaison d'un bref protocole ACT avec une thérapie d'exposition traditionnelle. Les résultats de cette étude ont montré que le traitement a été associé à des améliorations cliniquement significatives de la gravité des symptômes de panique. Dans une deuxième étude, Gloster et al. (2015) ont mené un essai clinique randomisé axé sur des adultes souffrant de TP et / ou d'agoraphobie, non répondant à la TCC classique. Les patients qui ont suivi l'ACT ont signalé des changements significativement plus importants dans le fonctionnement et la symptomatologie du TP que ceux sur la liste d'attente, avec des tailles d'effet moyennes à grandes qui ont été maintenues pendant au moins 6 mois. Ces données suggèrent que l'ACT est une option de traitement viable pour les patients atteints du TP et résistants au traitement classique TCC.

## Objectifs de la thèse

Comme nous l'avons vu, le TP est un trouble anxieux complexe avec une présentation clinique à multiples facettes (par exemple, attaques de panique spontanées, attaques de panique provoquées, anxiété anticipatoire, et comportements d'évitement) (APA, 2013). Le trouble commence généralement à un jeune âge et peut persister pendant des années, voire des décennies, et a un effet envahissant et dévastateur sur de nombreux domaines de fonctionnement, notamment l'emploi, le bien-être physique et émotionnel. Pour les personnes atteintes de TP, les attaques de panique et les stimuli liés à la panique sont des événements très aversifs auxquels ils répondent comme s'ils étaient, en fait, dangereux. L'émergence d'une anxiété anticipatoire cliniquement significative distingue l'individu qui développe le TP des personnes qui subissent des attaques de panique isolées sans développer ce trouble. Cependant les mécanismes psychologiques sous-jacents au développement de cette anxiété anticipatoire restent méconnus. Les questions suivantes restent encore sans réponse : pourquoi certaines personnes sont-elles plus susceptibles que d'autres de développer un TP ? Pourquoi des individus expérimentent des attaques de panique isolées sans développer de TP ? Des facteurs de vulnérabilité peuvent-ils expliquer ces différences individuelles ?

L'objectif général de cette thèse est d'essayer de répondre à ces différentes questions en approfondissant notre compréhension sur le rôle des stratégies de gestion émotionnelle dans le développement et le maintien du TP, avec pour but de présenter un nouveau modèle théorique valide qui servira de base aussi pour améliorer la prise en charge psychothérapeutique de ce trouble. Pour ce faire, les concepts et les processus liés à la gestion émotionnelle dans le TP ont été examinés dans six articles différents en utilisant différentes conceptions et méthodologies. Les articles sont présentés par ordre numérique ci-dessous, suivis d'une discussion générale.

Dans un premier temps, et à travers l'article I, nous allons faire l'état des lieux des différents cadres théoriques et des traitements du TP qui y sont liés tout en examinant la solidité des preuves scientifiques appuyant leur validité ainsi que leurs limites.

## **Recueil des données : considérations générales**

### **Recrutement des participants**

Le recueil des données pour les articles (III, IV, et V) a été effectué en sollicitant le soutien de plusieurs associations : (Associations Médiagora : Lyon, Lille et Bordeaux) qui sont des associations ayant pour vocation le soutien et l'information des personnes atteintes de différents troubles anxieux. Le recrutement des participants a été fait aussi à travers les réseaux sociaux des patients atteints de TP en utilisant la même procédure en ligne. Les participants ont rempli des questionnaires en ligne anonymes. Pour le groupe contrôle (article III), les données d'un sous-groupe de participants en bonne santé ont été recueillies par le biais de questionnaires en ligne, diffusés dans les réseaux relationnels personnels (amis, famille) et professionnels (enseignants, étudiants). En participant à cette étude, les participants ont reçu en retour un document (pdf) pour les aider à mieux comprendre et gérer leur trouble. Les informations spécifiques concernant les procédures et les outils utilisés sont détaillées dans chaque article.

### **Aspects éthiques**

Cette recherche a été autorisée par le Comité de protection des personnes (Sud-Est I, 2021-127). Au début des questionnaires, chaque participant a eu accès à une rubrique d'information et de consentement éclairé, mentionnant son droit de se retirer de la recherche à tout moment et lui assurant la confidentialité.

Anonymat et conservation des données : Le recueil des données a été réalisé en utilisant l'interface LimeSurvey qui est installé sur un serveur sécurisé géré par la Direction des Ressources Informatiques de l'université Paris Nanterre. Cette plateforme contrôle les données enregistrées avec précision ce qui permet d'assurer l'objectif d'anonymisation. Une fois le recueil des données terminé, la base de données contenant les réponses au questionnaire a été exportée définitivement par le chercheur principal (Abdellah Oussi) et a été conservée en format numérique sur un ordinateur et protégée par un mot de passe connu seulement par le chercheur principal de ce projet de recherche (Abdellah Oussi). Puisqu'aucune donnée permettant d'identifier (ex : nom, coordonnées) les participants n'a été recueillie par les questionnaires, il a été clairement indiqué aux participants qu'il ne sera pas possible de retrouver leurs questionnaires, de les modifier ou de les supprimer.

**ARTICLE I : Les modèles théoriques actuels  
du trouble panique : Examen conceptuel et  
implications cliniques**







# Les modèles théoriques actuels du trouble panique : Examen conceptuel et implications cliniques

Abdellah Oussi\*<sup>3</sup>, Cyrille Bouvet<sup>1</sup>

Unité de Recherche CLIPSYD, UFR SPSE, Université Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France.

Oussi, A., & Bouvet, C. (2022a). Les modèles théoriques actuels du trouble panique: Examen conceptuel et implications cliniques. *Annales Medico Psychologiques*, 180(9), 875-886. Academic Search Premier. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2021.09.004>

---

<sup>3</sup> Laboratoire CLIPSYD, UFR SPSE, Université Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France

## Résumé

Parmi les troubles anxieux, le trouble panique est associé à certains des plus grands fardeaux en termes de souffrance personnelle, de déficience professionnelle et de coût sociétal. Cet article passe en revue les modèles théoriques de ce trouble afin de déterminer leurs évolutions, leurs limites et les perspectives théoriques et cliniques qui en découlent. Pour ce faire, une revue de la littérature a été entreprise à partir de la base de données PsycINFO. Sur les 928 articles identifiés, 54 faisaient référence à quatorze modèles théoriques du trouble panique. Les résultats montrent que la plupart des modèles ne sont pas empiriquement bien étayés et que peu ont été utilisés de manière cohérente pour guider le traitement de ce trouble. Bien que les traitements basés sur ces modèles bénéficient à un grand pourcentage de patients, au moins 25% des patients sont classés comme résistants à ces traitements. De plus, les rechutes ne sont pas rares. La conclusion discute des limites des modèles existants et propose des recommandations pour améliorer les modèles actuels du trouble panique.

**Mots Clés :** Trouble panique, modèles théoriques, étiologie, psychothérapies, facteurs de risque.

## Current theoretical models of panic disorder: Conceptual review and clinical implications

### Abstract

*Objectives.* - Panic disorder (PD) is defined by recurring and unexpected panic attacks accompanied by anticipatory anxiety about future attacks and their consequences. This generally involves avoiding situations and behaviors that can produce panic attacks (American Psychiatric Association [APA], 2013). Among anxiety disorders, PD is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational disability, and societal cost. Since the introduction of PD in the DSM-III (1980) and the distinction of PD from generalized anxiety disorder following the work of Klein (1964), several biological and psychological theories of PD have been developed. These theories have highlighted several risk factors (for the onset, maintenance and relapse associated with the disorder) that have strongly influenced research on PD and have guided its treatment. However, a comprehensive and universally accepted theoretical framework of PD to guide its treatment is lacking. This article reviews the

previously described theoretical frameworks of PD and related treatments while examining the strength of the scientific evidence supporting their validity as well as their limitations.

*Methodology.* - A review of the literature was undertaken by searching PsycINFO database to list all the articles published between January 2000 and November 2020 and referring to a theoretical model or a conceptual framework of PD. The conceptual frameworks identified were reviewed based on the recent scientific researches to determine the strength of the evidence supporting their validity.

*Results.* - Of the 928 articles initially identified, 54 referred to fourteen different conceptual frameworks relating to PD. Two models are exclusively biological: the false suffocation alarm and the neuroanatomical hypothesis of PD. Six models are psychological, one of which is psychodynamic and five are derived from the cognitive-behavioral paradigm. Finally, six models are integrative: triple vulnerability of Barlow, integrated cognitive vulnerability of Schmidt & Woolaway-Bickel, unified model of vulnerability of McGinn, causal model of Fava & Morton, causal model based on the evidence by Pilecki and integrated model of Busch. These models highlight biological, environmental, developmental and psychological vulnerability factors.

*Conclusion.* - The analysis of these different models shows that few conceptual frameworks have been used consistently to guide the treatment of PD, and that not all frameworks are empirically well supported. The theoretical approaches that have strongly influenced the treatment of PD are the cognitive model of Clark, the expectation model of Reiss as well as the triple vulnerability model of Barlow. Although treatments based on these models benefit a large percentage of patients, at least 25% of patients are classified as resistant to these treatments. In addition, relapses and persistence of symptoms remain common results of these treatments. This suggests that other vulnerability factors such as emotional regulation skills should be taken into consideration and integrated into these models especially as several studies have suggested that research focused on emotion regulation may improve our understanding of panic.

**Keywords:** Panic disorder, theoretical models, etiology, treatment, risk factors.

## Introduction

Le trouble panique (TP) est défini par des attaques de panique récurrentes et inattendues accompagnées d'une anxiété anticipatoire concernant les futures attaques et leurs conséquences. Ceci implique généralement l'évitement de situations et de comportements pouvant produire des attaques de panique (American Psychiatric Association [APA], 2013). Parmi les troubles anxieux, le TP est associé à certains des plus grands fardeaux en termes de souffrance personnelle, de déficience professionnelle et de coût sociétal. De plus, les personnes atteintes de ce trouble utilisent plus les ressources médicales que les personnes atteintes d'autres troubles psychiatriques (Wittchen et al., 2011).

Depuis l'introduction du TP dans le DSM-III (1980), et la distinction du TP du trouble anxiété généralisée suite aux travaux de Klein (1964), plusieurs théories biologiques, psychologiques et finalement intégratives du TP ont été avancées (Barlow, 2000 ; Clark, 1986 ; Klein, 1993 ; Reiss, 1991). Ces théories ont mis en évidence plusieurs facteurs de risque (pour l'apparition, le maintien et la rechute associés au trouble) qui ont fortement influencé la recherche sur le TP et ont guidé son traitement (la thérapie cognitive de Clark (Clark, 1989), le traitement de contrôle de la panique (Barlow et al., 1989). Bien que ces traitements bénéficient à un grand pourcentage de patients traités, au moins 25% des patients sont classés comme non-répondants à ces traitements (Pompoli et al., 2018). De plus, les rechutes et la persistance des symptômes malgré les thérapies, ne sont pas rares (Batelaan et al., 2010 ; Pollack et al., 2008).

Cet article vise à faire l'état des lieux des différents cadres théoriques et des traitements du TP qui y sont liés tout en examinant la solidité des preuves scientifiques appuyant leur validité ainsi que leurs limites.

## Méthodes

**Recherche documentaire :** Nous avons effectué une recherche d'articles dans la base de données PsycInfo d'Octobre 2020 à Novembre 2020. Pour cela nous avons utilisé les mots clés et les connecteurs logiques suivants : (panic disorder OR panic attacks OR panic OR agoraphobia) AND (model OR theor\* OR framework OR approach OR etiolog\*).

**Critères d'inclusion :** Pour être incluses dans la revue, les références devaient être (a) publiées dans une revue à comité de lecture, (b) entre : Jan 2000-Nov 2020 pour recenser les modèles récents du TP et (c) rédigés en français ou en anglais.

La recherche a tout d'abord ramené 1350 références. Nous avons ensuite sélectionné les articles sur la base de leur titre ou résumé (ils devaient inclure « trouble panique » dans leur titre ou dans leur résumé). 928 références ont été sélectionnées ainsi. Nous avons ensuite sélectionné, sur la base du résumé, les articles qui faisaient référence explicitement à un modèle théorique du TP. 47 articles répondaient à ce critère. Finalement, nous avons lu ces 47 articles en intégralité et cela nous a permis de retrouver en plus 7 articles originaux des approches théoriques qui y étaient mentionnées. Au final, 54 articles ont été sélectionnés pour cette revue de littérature, dont 14 sont les articles originaux des 14 modèles identifiés. Sur la base de ces articles nous nous sommes centrés sur les modèles théoriques qu'ils décrivent et sur les différents facteurs impliqués dans ces théories (tableau 1).

## Résultats

Nous avons identifié 14 modèles du TP qui proviennent de cadres théoriques divers. Deux modèles sont exclusivement biologiques : la fausse alarme de suffocation de Klein (Kein, 1993) et l'hypothèse neuroanatomique du TP (Gorman et al., 2000). Six modèles sont psychologiques dont un est psychanalytique (Busch et al., 1991), et cinq sont issus du paradigme cognitivo-comportemental (cognitif de Clark (1986) ; cognitif intégré de Casey et al. (2004) ; Cognitif tripartite de Sandin et al. (2015) ; le modèle de l'attente de Reiss (1991) et le modèle psychophysiologique d'Ehlers et Margraf (1989)). Enfin, six modèles sont intégratifs : triple vulnérabilité de Barlow (2000) ; vulnérabilité cognitive intégrée de Schmidt et Woolaway-Bickel (2006) ; modèle unifié de vulnérabilité de McGinn et al. (2015) ; modèle causal de Fava et Morton (2009), modèle causal basé sur les preuves de Pilecki et al. (2011), et le modèle intégré de Busch et al. (2010). Ces modèles mettent en évidence à eux tous des facteurs biologiques, environnementaux, développementaux et psychologiques (cognitifs et comportementaux). Ces modèles ainsi que leurs bases de preuve sont décrits ci-dessous.

**Tableau 1 : Les modèles théoriques du TP et leurs facteurs**

MODELES THEORIQUES		Facteurs												
		Article original	Citations*	Biologiques	Environnementaux Développementaux	Cognitifs			Comportementaux					
				Hypersensibilité (pCO2)	Anomalies neuro- anatomiques	Stress Evénements aversifs	Interprétations catastrophiques	Auto- efficacité	Perception des changements	Biais d'attention	Biais de mémoire	Sensibilité à l'anxiété	Contrôle perçu	Evitement Recherche de réassurance
<b>MODELES BIOLOGIQUES</b>														
FAS	Klein (1993)	Th	16	*	*									
NA	Gorman et al (2000)	Th	12		*									
<b>MODELES PSYCHOLOGIQUES</b>														
PSYCHOD	Busch et al (1991)	Th	2			*								
C	Clark (1985)	Th	33				*							
CI	Casey et al (2004)	R.Exp	9				*	*						
TC	Sandin et al (2015)	R.Exp	1				*	*				*		
EXP	Reiss (1985)	Th	26			*						*		
PPHYSIO	Ehlers et Margraf (1989)	Th	3			*	*		*	*				*
<b>MODELES INTEGRATIFS</b>														
TV	Barlow (1988)	Th	29			*	*					*	*	*
VCI	Schmidt et al (2006)	Th	3			*	*			*	*	*	*	
UVC	McGinn et al (2015)	R.Exp	1	*		*	*			*	*	*	*	
CAUSAL	Fava et Morton (2009)	Th	3	*	*	*	*	*						*
EBC	Pilecki et al (2011)	Th	2	*	*	*	*					*	*	*
I	Busch et al (2010)	Th	1	*	*	*								

**Th** : article théorique, **R.Exp** : recherche expérimentale, **FAS** : fausse alarme de suffocation, **NA** : neuro-anatomique, **Psychod** : psychodynamique, **C** : cognitif, **CI** : cognitif intégré, **TC** : Cognitif tripartite, **Exp** : expectation, **Pphysio** : psychophysilogique, **TV** : triple vulnérabilité, **VCI** : vulnérabilité cognitive intégrée, **UVC** : modèle unifié de vulnérabilité, **Causal** : causal, **EBC** : causal basé sur les preuves, **I** : intégré.

\* Nombre d'articles portant sur le modèle parmi les 54 identifiés. Plusieurs articles ont fait référence à plus d'une théorie (N total = 54).



# Perspectives théoriques et cliniques appliquées au trouble panique

## Les modèles biologiques du trouble panique

### La fausse alarme de suffocation

**Présentation :** Cette théorie (Klein, 1993) propose que les patients atteints de TP soient caractérisés par une hypersensibilité liée à la pression partielle artérielle des niveaux de dioxyde de carbone ( $pCO_2$ ). Klein suppose que cette hypersensibilité peut être due aux événements de séparation (abandon, perte...). Une fausse alarme de suffocation est générée lorsque l'élévation des niveaux de  $pCO_2$  signale que l'asphyxie est imminente, alors que l'apport en oxygène est normal. Les personnes qui développent le TP réagissent par hyperventilation chronique et augmentent considérablement leur respiration pendant les périodes de stress, ce qui entraîne un écart entre l'oxygène inhalé et le  $CO_2$  expiré. Pour compenser les effets de l'hyperventilation, l'individu éprouve un essoufflement, des tremblements et les divers symptômes associés aux attaques de panique. Preter et Klein (2014) soutiennent que l'hypersensibilité à la suffocation et l'anxiété de séparation sont en partie dues à un déficit opioïde endogène fonctionnel épisodique.

**Implications cliniques :** Des composants de traitement spécifiques pour le TP ont été développés sur la base des principes de ce modèle : L'entraînement respiratoire, l'exposition à des niveaux élevés de  $pCO_2$  et l'utilisation des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS).

**Preuves et limites :** Plusieurs études ont remis en question la viabilité de ce modèle. Lors des procédures de provocation de la panique en laboratoire grâce à l'hyperventilation et l'inhalation de  $CO_2$ , plusieurs auteurs (Rassovsky & Kushner, 2003) ont constaté que la majorité des patients ne subissaient pas des attaques de panique. Katzman et al. (2002) ont noté qu'il n'y'avait aucune différence significative concernant les seuils et les sensibilités des chémoréflexes respiratoires centraux et périphériques entre les patients souffrant de TP et des sujets sains. Certaines autres études ont noté que l'hyperventilation forcée produit des crises de panique uniquement pour un sous-groupe de patients (Kircanski et al., 2009), mais il reste encore à déterminer les caractéristiques des personnes pour qui l'hyperventilation joue un rôle de vulnérabilité au TP.



## L'hypothèse neuroanatomique du trouble panique

**Présentation :** Cette hypothèse (Gorman et al., 2000) postule que les personnes atteintes du TP ont un seuil extrêmement bas d'activation du réseau de peur. Ce dernier est centré dans l'amygdale et comprend le cortex préfrontal, l'insula, le thalamus, les projections de l'amygdale vers le tronc cérébral et l'hypothalamus. Gorman et al. (2000) ont proposé que l'activation de ce réseau peut provoquer les symptômes physiologiques relatifs au TP. De plus, ils ont postulé que les informations contextuelles de toute situation effrayante sont stockées en mémoire dans l'hippocampe qui est directement lié à l'amygdale. En conséquence, les personnes atteintes de TP associent ces facteurs contextuels aux attaques de panique, de sorte que la réapparition de ces contextes conduit à l'activation du réseau de peur et à l'évitement phobique.

**Implications cliniques :** Ce modèle suppose que les médicaments qui influencent le système sérotoninergique, désensibilisent le réseau de la peur du niveau de l'amygdale à travers ses projections jusqu'à l'hypothalamus et le tronc cérébral. Des traitements psychosociaux peuvent également réduire la peur contextuelle et les mauvaises attributions cognitives au niveau du cortex préfrontal et de l'hippocampe, les deux approches étant ainsi complémentaires.

**Preuves et limites :** Les études de neuro-imagerie n'ont pas été définitives quant à savoir si les différences neuroanatomiques structurelles étaient antérieures ou découlaient du développement du TP.

## Les modèles psychologiques du trouble panique

### Le modèle psychodynamique du trouble panique

**Présentation :** Busch et al. (1991) postulent que les patients atteints de TP souffrent de problèmes psychoaffectifs en lien avec leurs représentations des relations avec leurs parents dans leur enfance. Ils se sentent souvent en danger ou incapables de se débrouiller seuls face à tout ce qui est étranger et sont dépendants d'une figure d'attachement pour se réassurer. En raison de l'insécurité due à l'indisponibilité des parents ou du comportement parental effrayant, l'enfant considère les parents comme peu fiables ou rejetant, déclenchant une colère suivie par des sentiments de culpabilité. Des mécanismes de défense se mettent en place, tels que le déni, la formation réaction et l'annulation rétroactive. Un cercle vicieux se développe de dépendance craintive, d'anxiété, de colère et de culpabilité, conduisant à une dépendance plus craintive. À l'âge adulte, un facteur de stress impliquant une perte ou une menace d'attachement perçue ou réelle intensifie les sentiments d'abandon et de colère. Ce cycle induit l'échec des défenses, ce

qui prédispose à la peur de se sentir piégé, étouffé et incapable de s'échapper et / ou de se sentir seul et incapable d'obtenir de l'aide.

**Implications cliniques :** Le protocole de traitement par psychothérapie psychodynamique focalisée sur la panique (PPFP) (Busch & Milrod, 2004) a été développé sur la base de ce modèle. Ce protocole aborde les thèmes de séparation, d'indépendance, de colère, d'attachement et de culpabilité, ainsi que tous les processus psychodynamiques associés à l'expérience de la panique par le patient. L'objectif est d'identifier et d'élaborer les fantasmes, les conflits et les expériences de développement et leur pertinence par rapport aux symptômes du trouble.

**Preuves et limites :** Il existe des preuves convergentes d'un impact significatif des expériences infantiles défavorables d'abus ou de perte / séparation sur le développement du TP (Klauke et al., 2010). Le rôle de l'anxiété de séparation de l'enfant dans le développement du TP a été aussi le sujet de plusieurs recherches qui ont constaté qu'elle prédit le diagnostic du TP (Kossowsky et al., 2013). Cependant, Watanabe et al. (2005) n'ont trouvé aucun lien entre le comportement surprotecteur des parents et le développement des premières attaques de panique. D'autres études ont noté que les problèmes d'attachement ne prédisent pas la symptomatologie du TP, mais plutôt la sensibilité à l'anxiété (Intrieri & Margentina, 2019).

### **Le modèle cognitif du trouble panique de Clark**

**Présentation :** Le modèle de Clark (1986) stipule que la panique est déclenchée par des sensations corporelles qui sont interprétées de façon catastrophique et disproportionnée comme menaçantes. Cette menace perçue conduit à percevoir davantage de sensations corporelles, surestimer la menace perçue, et le cycle est répété jusqu'à ce que l'appréhension augmente et génère la panique (figure 1a). Ainsi, il n'est pas nécessaire de postuler un dysfonctionnement biologique pour expliquer la provocation de la panique. Cependant, Clark a souligné que les facteurs biologiques ainsi que la condition médicale de la personne peuvent jouer un rôle dans les attaques de panique.

**Implications cliniques :** la thérapie cognitive (1989) consiste à identifier les interprétations catastrophiques des sensations physiques et à suggérer des interprétations alternatives non catastrophiques. La confirmation de la validité de celles-ci se fait par la discussion et aussi par l'exposition graduelle du patient aux sensations physiques qui accompagnent la panique.

**Preuves et limites :** Plusieurs études soutiennent le rôle des interprétations catastrophiques erronées des sensations corporelles et / ou mentales dans le TP (Ohst & Tuschen-Gaffier, 2018). Cependant, d'autres études n'ont pas pu démontrer que le TP est caractérisé par des interprétations erronées automatiques ou réflexives des symptômes corporels (Woud et al., 2016). D'autres études ont démontré que parfois, les individus signalent des crises de panique « non cognitives » en l'absence de perception de menace ou de danger (Kircanski et al., 2009). Clark (1986) a soutenu qu'une mauvaise interprétation catastrophique peut se produire de manière préconsciente. Malheureusement, cet aspect de la théorie de Clark semble la rendre infalsifiable, ou au mieux difficile à tester (Roth et al., 2005). Bouton et al. (2001) soulignent que le modèle de Clark n'explique pas le développement des cognitions catastrophiques et ne spécifie pas dans quelles circonstances elles deviennent catastrophiques. Le modèle n'explique pas aussi comment une attaque de panique prend fin.

### **Le modèle cognitif intégré du trouble panique**

**Présentation :** Ce modèle (Casey et al., 2004) propose une nouvelle variante du modèle cognitif en intégrant le sentiment d'auto-efficacité envers la panique comme un facteur additionnel de risque pour le TP (figure 1b). Ce dernier reflète une croyance fondamentale sur la capacité à faire face aux symptômes de panique. Selon cette variante, l'auto-efficacité agit comme une variable médiatrice et peut influencer la menace perçue au début du cercle vicieux du modèle cognitif de Clark. Cependant, une telle efficacité personnelle peut également affecter directement à la fois les excitations physiologiques et les interprétations catastrophiques. Ainsi, l'influence de l'auto-efficacité serait de changer complètement les interprétations catastrophiques. Cela pourrait à son tour contribuer à la génération de nouvelles interprétations durables des sensations corporelles, créant finalement une suppression de ce cercle vicieux.

**Implications cliniques :** Ce modèle recommande de renforcer la thérapie cognitive du TP par des techniques d'amélioration du sentiment d'auto-efficacité (contrôle) qui implique l'évaluation individuelle des ressources d'adaptation.

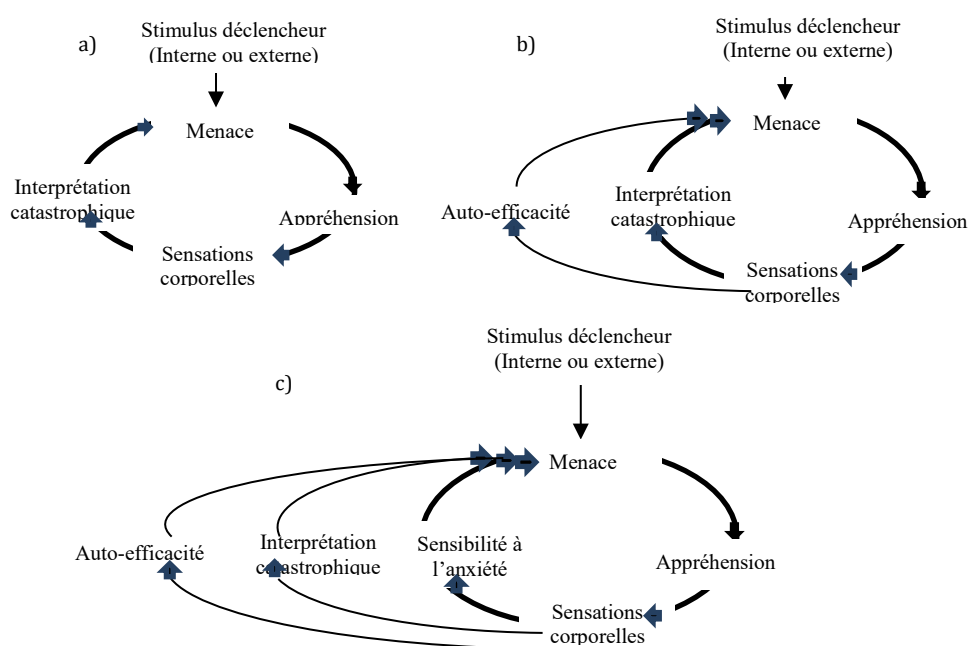
**Preuves et limites :** Des études ont démontré que les croyances d'auto-efficacité prédisent la gravité des symptômes du TP (Casey et al., 2004) et peuvent être aussi un mécanisme de changement des symptômes du TP suite à une thérapie cognitivo-comportementale (TCC), bien que ce résultat reste contesté (Hoffart, 2016).

## Le modèle cognitif tripartite du trouble panique

**Présentation :** Ce modèle (Sandin et al., 2015) (figure 1c) propose une extension du modèle cognitif intégré en incluant la sensibilité à l'anxiété (SA) (voir §2.5). Ce modèle note que les interprétations catastrophiques agissent comme un médiateur de la relation entre la SA et la sévérité du TP. Lorsque la SA est élevée et est associée à une faible auto-efficacité, l'individu peut réagir de manière excessive aux sensations corporelles et expérimenter une attaque de panique avec ou sans l'implication des interprétations catastrophiques.

**Implications cliniques :** la TCC pourrait être spécifiquement ciblée pour réduire à la fois les niveaux élevés de la SA et les mauvaises interprétations catastrophiques, ainsi que pour augmenter les faibles niveaux d'auto-efficacité.

**Preuves et limites :** Le rôle médiateur des interprétations catastrophiques entre la SA et la sévérité du TP a été démontré dans l'étude de Sandin et al. (2015). Cependant, ce modèle reste aussi vulnérable par rapport aux différentes critiques apportées au modèle de Clark.



**Figure 1 :** Les cercles vicieux du TP : a) Adapté de Clark (1986), b) Adapté de Casey et al (2004), c) Adapté de Sandin et al (2015).

## Le modèle de l'attente de Reiss

**Présentation :** Ce modèle (Reiss, 1991) prédit que les attaques de panique, découlent de trois peurs fondamentales : la peur de l'évaluation négative des autres, la sensibilité aux blessures et aux maladies et la sensibilité à l'anxiété (SA). Cette dernière a été conceptualisée comme une variable pré-dispositionnelle qui recouvre la peur des sensations somatiques liées aux manifestations physiologiques de l'anxiété (ex : tachycardie). Cette peur est basée sur la croyance que les sensations perçues sont nécessairement dangereuses et ont des conséquences somatiques, psychologiques ou sociales potentiellement dramatiques. La SA a été finalement incluse dans le DSM 5 (2013) comme facteur de risque pour le TP.

**Implications cliniques :** Plusieurs interventions spécifiques ont été développées pour réduire les niveaux élevés de la SA (Schmidt et al., 2014). Ces interventions comprennent : la psychoéducation, l'exposition intéroceptive et la modification des biais cognitifs.

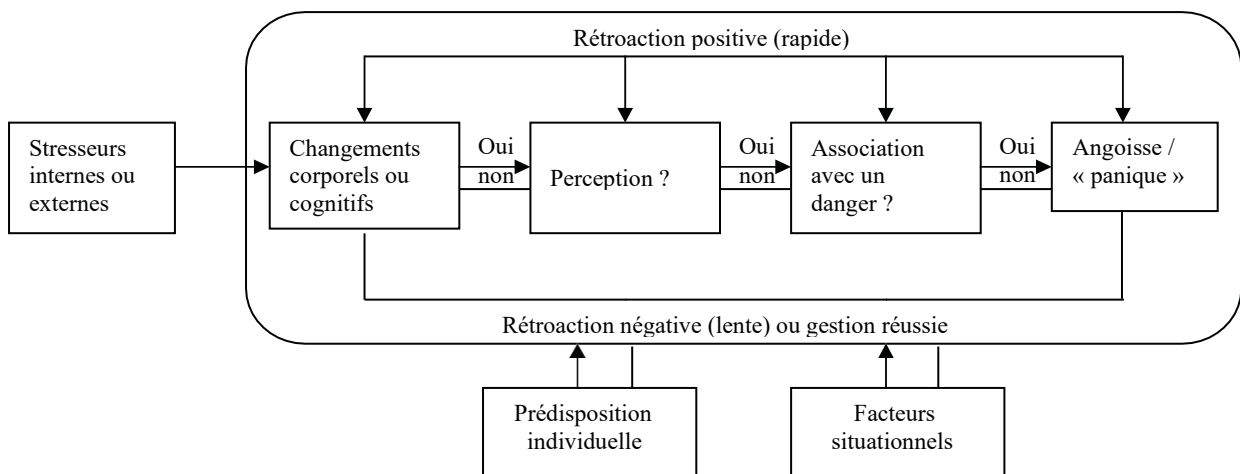
**Preuves et limites :** Plusieurs études ont noté que la SA est particulièrement élevée dans le TP, avec des associations positives entre la SA et les symptômes des attaques de panique (Naragon-Gainey & Watson, 2018). Jurin et Biglbauer (2018) ont constaté dans leur étude longitudinale sur trois ans que la SA prédisait le diagnostic du TP. Schmidt et Bates (2003) ont constaté que de nombreuses personnes souffrant du TP ont une SA faible et ont souligné ainsi que la SA n'est pas suffisante pour le développement du TP.

## Le modèle psychophysiologique du trouble panique

**Présentation :** Selon ce modèle (Margraf & Ehlers, 1989), les patients ont tendance à avoir une perception déformée des stimuli internes (ex : palpitations) qui peuvent survenir suite à différentes situations (ex : effort physique). Ces stimuli sont d'abord perçus, puis interprétés comme dangereux. Cette association de l'excitation physique avec la peur et le danger augmente naturellement la peur et conduit à d'autres changements physiologiques selon une *rétroaction positive*. La panique peut être réduite grâce à des stratégies d'adaptation (ex : comportements d'évitement), ou par une *rétroaction négative* automatique (ex : habitude). Les conditions psychologiques et physiologiques (niveau d'anxiété général, épuisement physique) et les facteurs situationnels (ex : présence de signaux de sécurité), peuvent agir à court terme sur les boucles de rétroaction. Les influences situationnelles relativement persistantes (situation de vie difficile) et les prédispositions individuelles de la personne (ex : la sensibilité aux états corporels) agissent en revanche plutôt à long terme (figure 2).

**Implications cliniques :** Le traitement issu de ce modèle comprend : la psychoéducation, la restructuration cognitive et l'exposition aux stimuli aversifs pour faciliter la correction des interprétations erronées.

**Limites :** Ce modèle ne précise pas comment survient la première attaque de panique. Concernant le rôle de la perception des symptômes physiologiques, plusieurs données suggèrent que les personnes atteintes de TP ont une perception intéroceptive normale mais ont plutôt des attentes négatives exagérées concernant leurs sensations corporelles (Alius et al., 2013).



**Figure 2 :** Le modèle psychophysiologique du trouble panique (Adapté de Ehlers et Margraf, 1989).

## Les modèles intégratifs du trouble panique

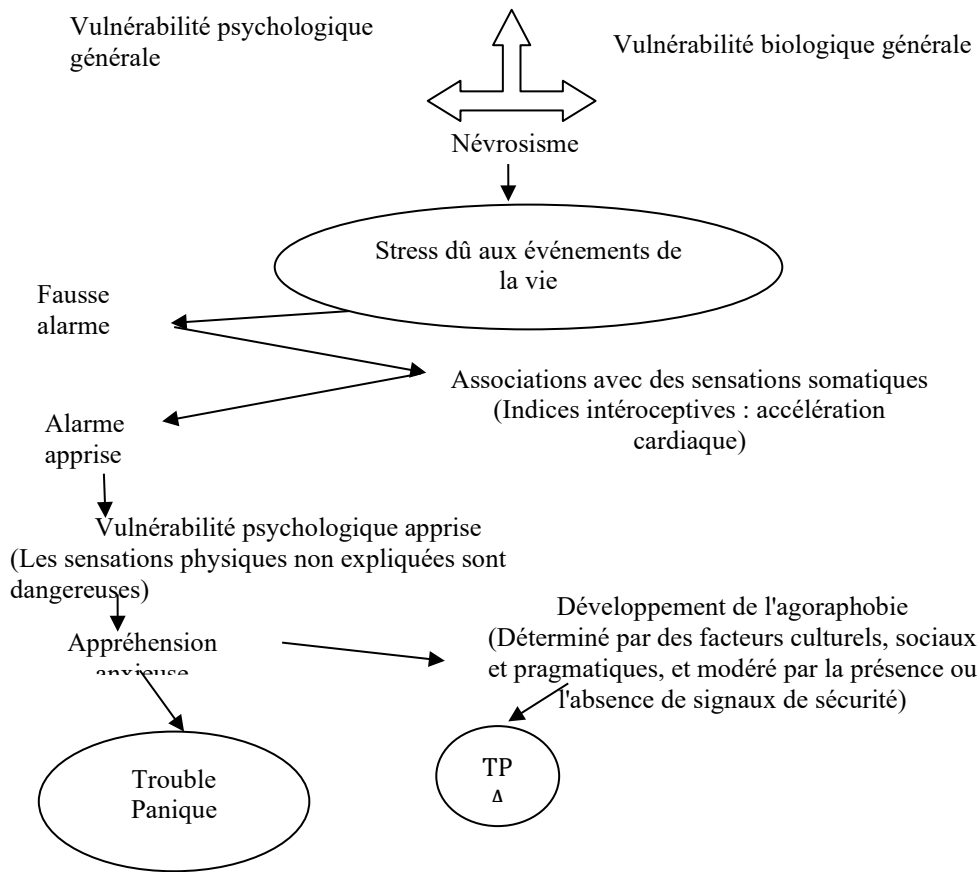
### Le modèle tripartite de vulnérabilité de Barlow

**Présentation :** Ce modèle (Barlow, 2000) représente le modèle le plus influent du TP. L'étiologie de la panique commence avec une vulnérabilité biologique qui dispose l'individu à être excessivement réactif au stress sur le plan neurobiologique. En plus de posséder cette vulnérabilité biologique, Barlow propose que les personnes souffrant des différents troubles anxieux présentent une vulnérabilité psychologique supplémentaire, qui consiste en un sentiment généralisé d'imprévisibilité et d'incontrôlabilité par rapport aux événements de la vie et une incapacité perçue à faire face aux conséquences négatives de ces événements. La synergie de ces deux vulnérabilités générales conduit au développement du névrosisme. Ce dernier est défini comme la tendance à ressentir des émotions négatives fréquentes et intenses associées à un sentiment d'incontrôlabilité en réponse au stress (Bouton et al., 2001). Dans le contexte d'événements de vie stressants, le névrosisme conduit au développement des premières

attaques de panique spontanées ou fausses alarmes en l'absence de menace imminente. Mais ces fausses alarmes ne sont pas impliquées dans un trouble clinique à moins qu'une couche plus spécifique de vulnérabilité psychologique existe. C'est ainsi que pour le TP, Barlow avance l'hypothèse que la sensibilité à l'anxiété constitue une vulnérabilité spécifique à son développement. Dans ce contexte spécifique, Barlow souligne le rôle de deux étapes cruciales de conditionnement. La première étape concerne le conditionnement des signaux intéroceptifs (ex : sensations corporelles bénignes) et contextuels (ex : dans un supermarché) qui sont présents durant la première attaque de panique spontanée. Ces différents signaux peuvent être liés à l'anxiété anticipatoire en tant que stimuli conditionnels via le processus d'apprentissage répondant. Durant la deuxième étape de conditionnement, ces mêmes signaux peuvent être liés aux différents symptômes relatifs aux attaques de panique via le même processus d'apprentissage associatif et les attaques de panique spontanées initiales peuvent évoluer en TP (figure 3).

**Implications cliniques :** le traitement de contrôle de la panique (TCP) (Barlow et al., 1989) met davantage l'accent sur l'exposition intéroceptive comme moyen pour réduire la SA et pour corriger le conditionnement intéroceptif de la panique à des indices corporels spécifiques.

**Preuves et limites :** La validation empirique des différents éléments de ce modèle a permis de confirmer le rôle du conditionnement intéroceptif dans le développement du TP, bien que les résultats restent modestes (Pöhlchen et al., 2020). De Cort et al. (2017) ont constaté que le conditionnement intéroceptif était plus marquant avec des niveaux élevés de la sensibilité à l'anxiété. D'autres études ont montré que les faibles niveaux du contrôle perçu prédisent les symptômes du TP et interagissent avec la SA pour prédire les symptômes du TP (Lopez et al., 2016). Concernant le névrosisme, plusieurs études ont montré qu'il prédit les symptômes et l'apparition du TP (Conway et al., 2016).



**Figure 3 :** Modélisation du trouble panique et de l'agoraphobie (Adapté de Barlow, 2014)

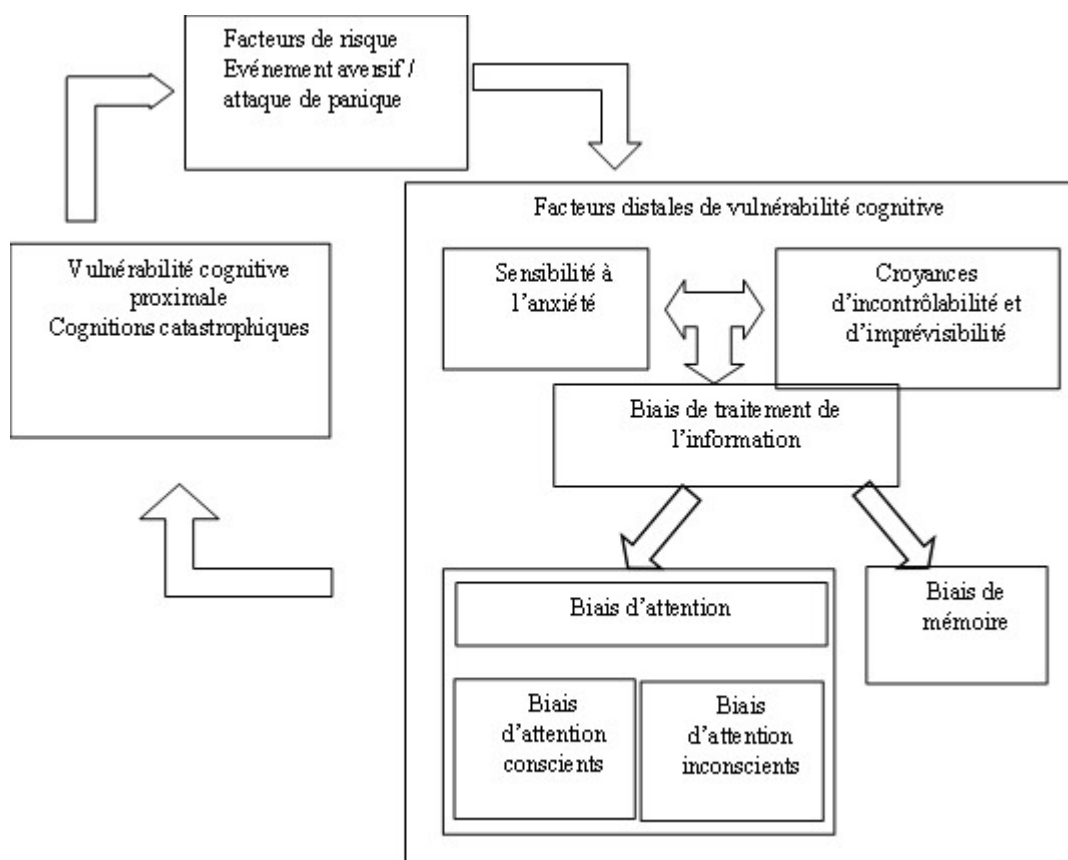
### Le modèle de vulnérabilité cognitive intégrée du trouble panique

**Présentation :** Ce modèle (Schmidt & Woolaway-Bickel, 2006) (figure 4) stipule que certains types d'expériences aversives (conditions médicales, événements de vie négatifs) sont susceptibles d'être impliqués dans le développement initial de facteurs de risque cognitifs distaux : la SA, le sentiment d'incontrôlabilité et d'imprévisibilité, et les biais de traitement de l'information (processus attentionnels et biais de mémoire). Ces facteurs de risque interagissent et augmentent le risque d'avoir des cognitions catastrophiques. Ces dernières fonctionnent comme un facteur de risque cognitif proximal spécifique pour le TP et impliquent des pensées sur une menace ou un danger.

**Implications cliniques :** Ce modèle souligne l'importance d'inclure le réentrainement de l'attention (ex méditation) dans le traitement psychothérapeutique.



**Preuves et limites :** Plusieurs études ont noté que les événements aversifs (pertes, conflits interpersonnels...) jouent un rôle précipitant les attaques de panique (Klauke et al., 2010). Concernant le rôle des biais d'attention, plusieurs études ont montré que les patients souffrant du TP ont une altération des fonctions attentionnelles lors de l'exécution de la tâche émotionnelle de Stroop. Cependant, un biais attentionnel n'est pas toujours trouvé (Harber et al., 2019). Actuellement, les preuves empiriques sont plutôt suggestives que concluantes pour une relation causale des biais attentionnels dans le développement ou le maintien du TP. Concernant le rôle des biais de mémoire, il n'y'a aucune preuve solide d'altérations des fonctions mnésiques chez les patients atteints du TP (Harber et al., 2019).



**Figure 4 :** Le modèle cognitif intégré du trouble panique (Adapté de Schmidt & Woolaway-Bickel, 2005).

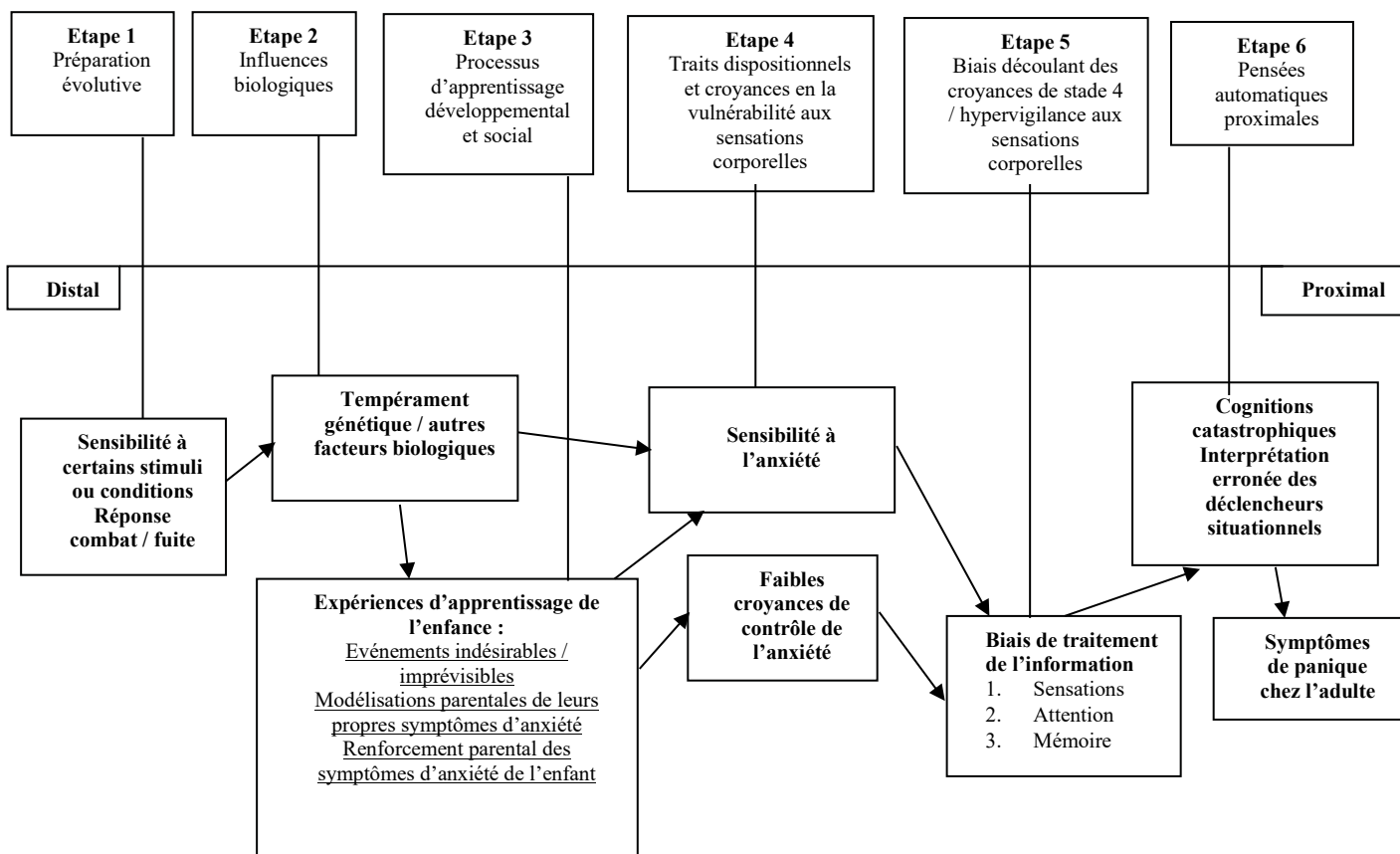
### Le modèle unifié de vulnérabilité du trouble panique

**Présentation :** McGinn et al. (2015) ont proposé une nouvelle variante du modèle précédent (figure 5). Elle présente un continuum de facteurs de risque distaux à proximaux segmentés en six étapes, qui intègrent les différents facteurs de risque proposés par les modèles sus-cités. Elle incorpore aussi, d'autres facteurs de vulnérabilité distaux tels que la préparation évolutive

(sensibilité à certains stimuli ou conditions ; réponse de combat / fuite) et des influences génétiques / biologiques (ex : tempérament). De plus, Elle incorpore explicitement à la fois des événements aversifs (ex : une attaque de panique spontanée) et d'autres expériences précoces d'anxiété (ex : l'apprentissage vicariant via la réponse parentale à la panique) et les place dans le continuum théorique des facteurs de risque du TP.

**Implications cliniques :** ce modèle souligne l'importance d'inclure dans les psychothérapies des techniques pour réduire les niveaux de la SA et pour améliorer le sentiment de contrôle.

**Preuves et limites :** Plusieurs études rétrospectives ont noté le rôle des expériences d'apprentissage d'enfance dans le TP, surtout l'apprentissage vicariant à partir de la modélisation parentale du comportement du rôle du malade en réponse aux symptômes d'anxiété ainsi que le renforcement du propre comportement de rôle de malade du sujet en réponse aux symptômes d'anxiété (McGinn et al., 2015). Teachman et al. (2019) précisent qu'il ne faut pas considérer le modèle comme une progression linéaire, car d'importantes influences biologiques existent tout au long du continuum / des étapes. Ces auteurs recommandent que les étapes soient qualifiées de zones de vulnérabilité plutôt que d'étapes temporelles.



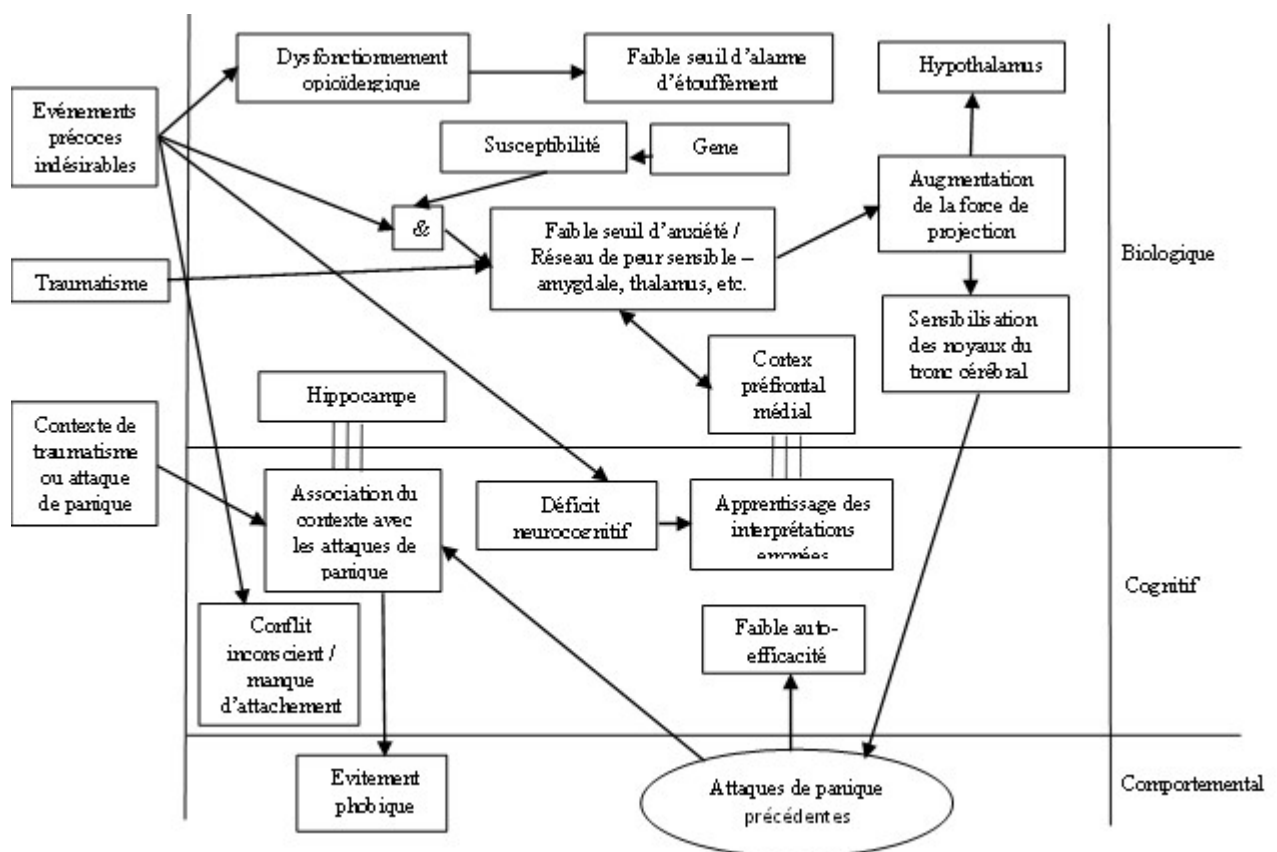
**Figure 5 :** Le modèle unifié de vulnérabilité cognitive du trouble panique (Adapté de McGinn et al., 2015).

### Le modèle causal du trouble panique

**Présentation :** Fava et Morton (2009) synthétisent plusieurs facteurs de risque sus-cités et reconnaissent ainsi le rôle d'un certain type de sensibilité ou de prédisposition (seuil bas d'anxiété, SA élevée, réseau de peur sensible et seuil bas d'alarme de suffocation), comme ayant une contribution génétique et qui éventuellement se combine à des expériences défavorables précoces (relations inadéquates avec les parents, des problèmes d'attachement ou des styles de vie inadéquats) pour activer le réseau sensible de la peur. Le modèle précise aussi la nécessité d'un déclencheur spécifique, soit interne (comme l'anxiété généralisée), soit externe (comme la mémoire d'un événement traumatique évoquée par le contexte) (figure 6). Alors que le modèle synthétise diverses similitudes entre les théories concurrentes du TP, il souligne également des différences substantielles qui concernent d'une part la cause de la sensibilité du réseau de la peur, et d'autre part les conditions de déclenchement d'une attaque de panique. Fava et Morton (2009) stipulent que de telles différences impliquent l'existence de sous-types du TP ou de multiples voies causales.

**Implications cliniques :** Selon ce modèle, les traitements pharmacologiques et psychologiques doivent être considérés comme complémentaires. Les cliniciens doivent évaluer la nature des variables internes et le type de déclencheur responsables des attaques de panique pour chaque patient individuellement afin de mettre en place le traitement le plus efficace.

**Limites :** Pilecki et al. (2011) ont souligné plusieurs réserves concernant ce modèle. D'une part, les théories psychodynamiques du TP, pour lesquelles il existe un faible soutien empirique ont reçu dans le modèle un poids égal à celui des théories cognitives plus solides scientifiquement. D'autre part, la SA n'a que peu de poids dans ce modèle, malgré son rôle démontré comme facteur de risque pour le TP (voir §2.5). Le modèle Causal considère aussi que les quatre facteurs (seuil bas d'anxiété, sensibilité à l'anxiété élevée, réseau de peur sensible et seuil bas d'alarme de suffocation) représentent un seul construit, sans en apporter d'explications.



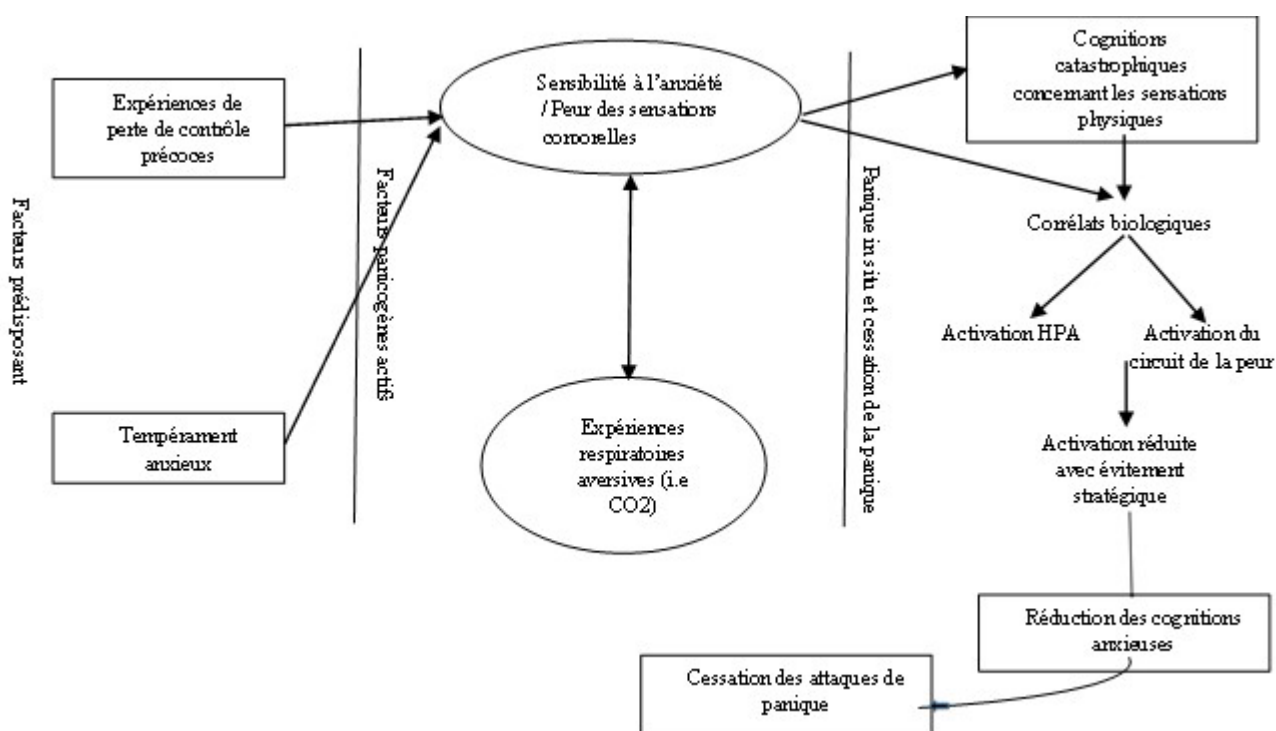
**Figure 6 :** Le modèle causal du trouble panique (Adapté de Fava & Morton, 2009).

## Le modèle causal basé sur les preuves du trouble panique

**Présentation :** Pilecki et al. (2011) proposent une variante du modèle causal (figure 7) qui abandonne les constructions biologiques et psychologiques (attachement et expériences de l'enfance) qui ont un soutien empirique limité ou ne présentent pas des mécanismes bien identifiés. Ces facteurs sont plutôt considérés par le modèle révisé comme étant davantage liés au développement de la SA qu'au développement du TP.

**Implications cliniques :** Le modèle supporte les interventions thérapeutiques qui visent à : améliorer le niveau du contrôle perçu, réduire les niveaux de la SA, améliorer le contrôle respiratoire et la modification des interprétations catastrophiques.

**Limites :** Bien que ce modèle ait répondu aux réserves émises sur le modèle Causal, il a relégué les facteurs biologiques à un rôle relativement périphérique, ce qui représente une limitation majeure pour un modèle supposé être intégratif.



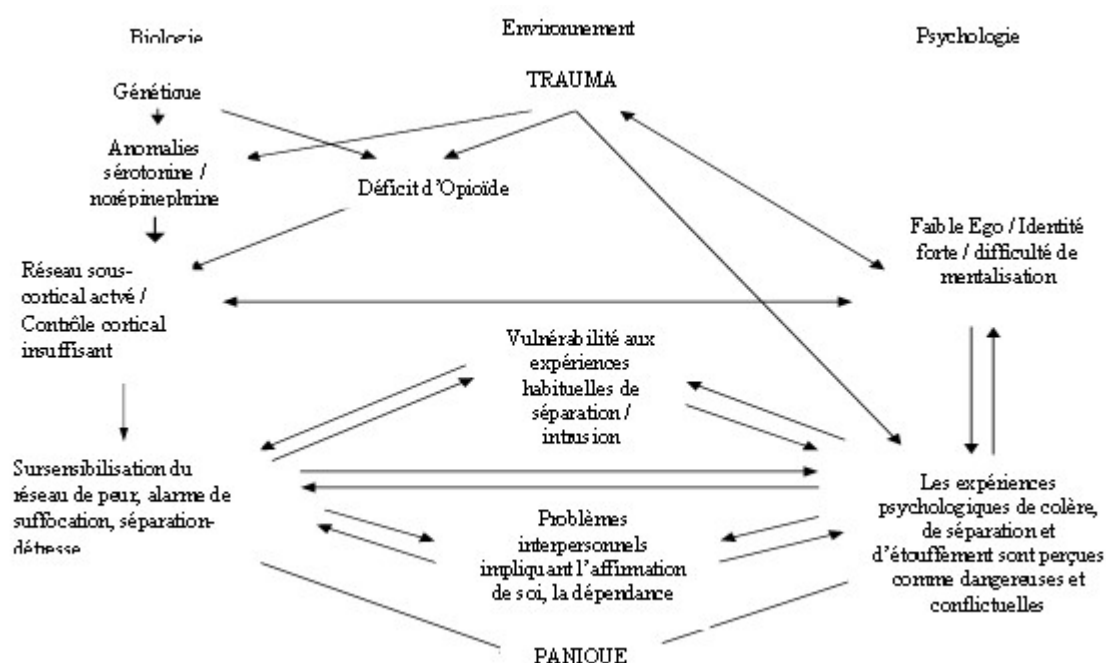
**Figure 7 :** Le modèle causal basé sur les preuves du trouble panique (Adapté de Pilecki et al., 2011).

## Le modèle intégré du trouble panique

**Présentation :** Busch et al. (2010) ont intégré uniquement les théories psychodynamiques (voir §2.1) et biologiques (voir §1) du TP. Ils ont proposé que les personnes atteintes du TP soient génétiquement prédisposées au développement d'un réseau de peur hypersensible, d'un système de séparation-détresse et / ou des fausses alarmes de suffocation dès le début de leur vie. Sur cette base, le modèle suppose que les expériences psychologiques significativement associées à la séparation et à la suffocation peuvent déclencher l'activation de ces réseaux. Lorsque les patients sont anxieux, ils peuvent considérer les relations comme menaçantes, eux-mêmes comme incompetents, et les autres comme rejetant. Ceci affecte négativement la perception des expériences interpersonnelles, augmentant la menace pour ces attachements et le risque d'apparition de la panique (figure 8).

**Implications cliniques :** Selon ce modèle, Le traitement pharmacologique diminue l'anxiété, réduit la menace d'attachement ressentie et permet un accès plus facile à la colère. La psychothérapie réduit les craintes concernant l'impact des fantasmes sur les relations.

**Preuves et limites :** Les preuves et limites présentées concernant les théories psychodynamiques (voir §2.1) et biologiques (voir §1) restent aussi valables pour ce modèle.



**Figure 8 :** Modèle intégré du trouble panique (Adapté de Busch et al., 2011).

## Discussion et conclusion

Cet article présente les résultats d'une revue des modèles théoriques du TP. Actuellement, aucune conception unique n'est largement acceptée, bien que quatorze approches aient été identifiées dans la revue. Concernant les deux modèles biologiques, les études de validation sont peu concluantes. De plus, les preuves suggèrent fortement que toutes les vulnérabilités biologiques interagissent avec l'environnement et d'autres processus psychologiques pour aboutir à l'expression du TP (Klauke et al., 2010). Parmi les six modèles psychologiques, le modèle psychodynamique, a reçu peu de soutien empirique malgré l'intérêt récent suscité par les essais contrôlés randomisés de la thérapie psychodynamique. Les modèles cognitifs de Clark et celui de l'attente qui soulignent respectivement les rôles des interprétations catastrophiques et de la SA dans le TP, ont beaucoup stimulé les travaux de recherche et ont servi de base pour le développement de la thérapie cognitive du TP (Clark, 1989) qui cible principalement les interprétations catastrophiques associées aux attaques de panique. Les six modèles intégratifs comprennent, à des degrés différents (tableau 2) : (a) des facteurs génétiques et tempéramentaux ; (b) des contributions développementales précoces qui créent des vulnérabilités cognitives favorisant le fonctionnement pathologique ultérieur (ex : expériences infantiles défavorables) ; (c) des facteurs environnementaux actuels (ex: événements de vie stressants récents) ; (d) des traits pré-dispositionnels qui confèrent une vulnérabilité cognitive distale (faible contrôle perçu, névrosisme, sensibilité à l'anxiété) ; (e) une description proximale de la séquence d'événements qui mènent à la panique (ex : des cognitions catastrophiques) et (f) des facteurs de maintien du trouble (ex: comportements d'évitements). Ces différents modèles ont en commun de porter l'accent sur des facteurs de risque : les expériences d'abus ou de perte / séparation dans l'enfance, l'accumulation des événements aversifs à l'âge adulte, le faible contrôle perçu, le névrosisme, la sensibilité à l'anxiété (SA) et les interprétations catastrophiques, avec un rôle central de la SA dans l'étiologie du trouble. Le modèle de triple vulnérabilité de Barlow reste le modèle intégratif le plus influent d'un point de vue théorique. Ce modèle a permis de développer le traitement de contrôle de la panique de (TCP) (Barlow et al., 1989) qui met davantage l'accent sur l'exposition intéroceptive comme moyen de déconditionner les sensations corporelles, de réduire la SA et d'augmenter le sentiment de contrôle perçu.

D'un point de vue thérapeutique, les évaluations des traitements actuels basés sur ces modèles ont donné des résultats mixtes. D'une part, dans les essais cliniques pharmacologiques,

les taux de réponse et de rémission varient respectivement entre 40 et 70% et 20 à 47% (Pollack et al., 2008). Après 2 ans, 21,4% des patients en rémission présentent une récurrence des crises de panique (Batelaan et al., 2010). D'autre part, concernant le traitement psychologique, la recherche a démontré des taux d'absence d'attaques de panique dans la plage de 50 à 70% après traitement avec TCC (Pompoli et al., 2018).

En somme, ces différents modèles apportent des hypothèses précieuses pour comprendre le TP et élaborer des stratégies thérapeutiques. Bien que les modèles intégratifs regroupent un grand nombre de variables et paraissent complets, on peut remarquer que les traitements qui en découlent, bien qu'efficaces, pourraient être améliorés, car un peu moins d'un tiers des patients restent résistants aux traitements. Il est possible que ces traitements soient, dans leur application, incohérents avec les modèles, ou qu'ils ne découlent pas des modèles les plus solides ou encore qu'ils soient mal appliqués, et cela pourrait expliquer la relativité de leur efficacité. Cependant, on peut aussi questionner les améliorations des modèles les plus solides (comme celui de Barlow). En effet, on constate que le rôle de la régulation émotionnelle a été négligé dans ces conceptualisations. Les modèles discutés se concentrent principalement sur les facteurs physiologiques et cognitifs comme le faible sentiment de contrôle perçu, le névrosisme et la SA. Or, Naragon-Gainey et Watson (2018) ont montré que ces facteurs étaient insuffisants pour différencier le TP de plusieurs autres troubles comme la dépression, l'anxiété sociale et le trouble de stress post-traumatique. D'autres facteurs tels que les compétences de régulation émotionnelle pourraient être prises en considération à l'avenir dans un modèle intégré comme le suggèrent plusieurs études (Park et al., 2019). Cela aurait des implications cliniques qui pourraient améliorer l'efficacité des psychothérapies qui en découlent.



**Tableau 2 : Stratification des composantes des modèles théoriques du trouble panique**

Modèles théoriques		Facteurs développementaux et environnementaux	Facteurs de vulnérabilité distaux	Facteurs proximaux	Facteurs de maintien
<b>Modèles biologiques</b>					
FAS	Klein (1993, 2008, 2014)		Hypersensibilité (pCO <sub>2</sub> )		
NA	Gorman et al (2000)		Seuil bas d'activation du réseau de peur		
<b>Modèles psychologiques</b>					
Psychod	Busch et al (1991)	Surcontrôle des parents Expériences d'abandon / perte	Surcontrôle des parents Expériences d'abandon / perte	Événements aversifs (séparation perte)	Mécanismes de défense (déli, formation réaction)
C	Clark (1985, 1988)	Condition médicale Disposition biologique		Interprétations catastrophiques	Interprétations catastrophiques
CI	Casey et al (2004)			Interprétations catastrophiques Auto-efficacité	Interprétations catastrophiques Auto-efficacité
TC	Sandin et al (2015)		Sensibilité à l'anxiété	Interprétations catastrophiques Auto-efficacité	
Exp	Reiss (1985, 1991)		Sensibilité à l'anxiété		
Pphysio	Ehlers et Margraf (1989)	Conditions psychologiques et physiologiques Événements aversifs persistants	Perception intéroceptive	Interprétations catastrophiques	Recherche de réassurance Comportements d'évitement
<b>Modèles intégratifs</b>					
TV	Barlow (1988, 2000, 2014)	Expériences d'incontrôlabilité Apprentissage vicariant (rôle du malade, interprétation des symptômes physiques)	Contrôle perçu Névrosisme Sensibilité à l'anxiété		Comportements d'évitement Évitement expérientiel
VCI	Schmidt et al (2005)	Événements aversifs Attaques de panique	Contrôle perçu Sensibilité à l'anxiété Biais de traitement d'informations	Interprétations catastrophiques	
UVC	McGinn et al (2015)	Tempérament génétique	Expériences d'apprentissage d'enfance Contrôle perçu Sensibilité à l'anxiété Biais de traitement d'informations	Interprétations catastrophiques	
Causal	Fava et Morton (2009)	Événements précoces indésirables Traumatisme Problèmes d'attachement	Hypersensibilité (pCO <sub>2</sub> ) Anomalies neuro-anatomiques	Interprétations catastrophiques Auto-efficacité	Évitement phobique
EBC	Pilecki et al (2010)	Tempérament anxieux Expériences de perte contrôle précoces	Sensibilité à l'anxiété Hypersensibilité (pCO <sub>2</sub> )	Interprétations catastrophiques	Évitement stratégique
I	Busch et al (2010)	Expériences infantiles défavorables	Sensibilité du réseau de peur /séparation Hypersensibilité pCO <sub>2</sub>	Problèmes interpersonnels (affirmation de soi, la dépendance)	

## Transition : Article I -II

Les résultats de l'article I sur les modèles théoriques du TP, notent qu'aucune conception unique du TP n'est largement acceptée, bien que quatorze modèles aient été identifiés dans la revue. Le modèle de triple vulnérabilité de Barlow (2000) reste le modèle intégratif le plus influent d'un point de vue théorique. Ces différents modèles du TP ont en commun de porter l'accent sur des facteurs de risque tels que : les expériences d'abus ou de perte / séparation dans l'enfance, l'accumulation des événements aversifs à l'âge adulte, le faible contrôle perçu, le névrosisme, la sensibilité à l'anxiété et les interprétations catastrophiques, avec un rôle central de la sensibilité à l'anxiété dans l'étiologie du trouble. Bien que ces différents modèles regroupent de nombreuses variables et semblent complets, on peut noter que les traitements qui en découlent, bien qu'efficaces, pourraient être améliorés puisqu'au moins 25 % des patients sont résistants à ces traitements (Springer et al., 2018). De plus, les rechutes en deux ans et la persistance des symptômes restent des résultats courants de ces traitements (Carpenter et al., 2018). Alors que certains de ces modèles mettent en évidence le rôle de certaines stratégies de gestion émotionnelle dans le développement et le maintien du TP, comme l'évitement expérientiel et les comportements de recherche d'assurance (Barlow, 2000), la plupart de ces modèles se concentrent principalement sur des facteurs cognitifs tels que le névrosisme, le contrôle perçu et la sensibilité à l'anxiété (par exemple, Fava & Morton, 2009 ; Pilecki et al., 2011). Naragon-Gainey & Watson (2018) ont noté que ces facteurs étaient insuffisants pour différencier le TP des autres troubles anxieux. D'autres facteurs tels que les compétences en gestion émotionnelle pourraient nous aider à améliorer notre compréhension de la nature du TP, et donc nos traitements (identifier les stratégies potentiellement néfastes et favoriser leur modification peut constituer un des objectifs du traitement).

Notre objectif dans l'article II est d'identifier et d'examiner systématiquement la littérature empirique sur les stratégies de gestion émotionnelle liées au TP, et d'évaluer leur rôle dans le développement et le maintien de ce trouble, afin de mieux comprendre la pathogenèse du TP et de guider les cliniciens pour améliorer leurs traitements actuels.



# **ARTICLE II: Managing emotions in panic disorder: A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping**

**La gestion des émotions chez les personnes atteintes de trouble panique :  
Revue systématique des études relatives à l'intelligence émotionnelle,  
l'alexithymie, la régulation des émotions, et le coping**



## **Managing Emotions in Panic Disorder: A Critical review of studies related to Emotional Intelligence, Alexithymia, Emotion Regulation, and Coping.**

Abdellah Oussi <sup>4\*</sup>, Cyrille Bouvet <sup>1</sup>

*CLIPSYD Research Unit, UFR SPSE, Paris Nanterre University, 200 avenue de la République, 92001, Nanterre Cedex, France.*

Oussi, A., Hamid, K., & Bouvet, C. (2023). Managing emotions in panic disorder : A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 79, N.PAG-N.PAG. Academic Search Premier. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2023.101835>

---

<sup>4</sup> CLIPSYD laboratory, UFR SPSE, University Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France



## Résumé

*Contexte et objectifs* : Le trouble panique se définit par des attaques de panique récurrentes et inattendues, accompagnées d'une anxiété anticipatoire concernant les attaques futures et leurs conséquences. Cela implique généralement l'évitement des situations et des comportements qui peuvent produire des attaques de panique (American Psychiatric Association [APA], 2013). Parmi les troubles anxieux, le trouble panique est associé à certains des plus grands fardeaux en termes de souffrance personnelle, d'incapacité professionnelle et de coût sociétal. L'objectif de cet article est d'identifier et de revoir systématiquement la littérature empirique sur les processus et stratégies de gestion émotionnelle associés au trouble panique, dans le but d'évaluer leur rôle dans le développement et le maintien du trouble panique, afin de mieux comprendre l'étiologie de ce trouble, et guider les cliniciens pour améliorer leurs traitements actuels.

*Méthodes* : Quatre bases de données ont été consultées pour des études basées sur des questionnaires autodéclarés ou une méthodologie basée sur une procédure expérimentale.

*Résultats* : Sur les 1719 articles recensés, 61 font référence à différents aspects de la gestion émotionnelle. Les personnes atteintes de trouble panique se caractérisent par de faibles niveaux d'intelligence émotionnelle, une utilisation excessive de la suppression, une réévaluation cognitive altérée, des niveaux élevés d'alexithymie et des stratégies de coping inadaptées.

*Limites* : La plupart des études examinées utilisaient des mesures de la gestion émotionnelle dans des modèles transversaux, et étaient basées sur des rapports d'auto-évaluation.

*Conclusions* : L'amélioration des niveaux d'intelligence émotionnelle est essentielle pour accroître la flexibilité de la régulation des émotions chez les personnes atteintes de trouble panique. Les difficultés de la réévaluation cognitive automatique chez ces personnes indiquent une faible importance de la restructuration cognitive dans le traitement psychothérapeutique.

**Mots clés** : Trouble panique, Intelligence émotionnelle, Alexithymie, Régulation des émotions, Coping.

## Abstract



*Background and objectives:* Panic disorder is defined by recurring and unexpected panic attacks, accompanied by anticipatory anxiety about future attacks and their consequences. This generally involves avoiding situations and behaviors that can produce panic attacks (American Psychiatric Association [APA], 2013). Among anxiety disorders, panic disorder is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational disability, and societal cost. The objective of this article is to systematically identify and review the empirical literature on emotional management processes and strategies associated with panic disorder, with the aim of evaluating their role in the development and maintenance of panic disorder, in order to better understand the pathogenesis of the disorder and guide clinicians to improve their current treatments.

*Methods:* Four databases were searched for studies which were based on self-reported questionnaires or a methodology based on an experimental procedure.

*Results:* Of the 1719 articles identified, 61 referred to different aspects of emotional management. People living with PD are characterized by low emotional intelligence levels, excessive use of suppression, impaired cognitive reappraisal, high levels of alexithymia and maladaptive coping strategies.

*Limitations:* Most of the reviewed studies used measures of emotional management in cross-sectional models and were based on self-assessment reports.

*Conclusions:* Improving emotional intelligence levels is key to increasing emotion regulation flexibility for people living with PD. Automatic cognitive reappraisal impairment in these people indicates low importance of cognitive restructuring in psychotherapeutic treatment.

## **KEYWORDS**

Panic disorder, Emotional intelligence, Alexithymia, Emotion regulation, Coping.

## Introduction

Panic disorder (PD) is a condition defined by recurring and unexpected panic attacks accompanied by anticipatory anxiety about future attacks and their consequences (American Psychiatric Association, 2013). Of all the anxiety disorders, PD is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational disability, and overuse of medical resources (Wittchen et al., 2011).

Different theoretical models of PD postulate that it results from a combination of: biological, psychological and environmental vulnerabilities, with some emphasis on cognitive factors (Oussi & Bouvet, In Press). Although these models group together numerous variables and appear to be complete, it can be noted that the resulting treatments, although effective, could be improved, since at least 25% of the patients do not fully recover following these treatments (Springer et al., 2018). Additionally, relapses in two years and persistence of symptoms remain common outcomes (Carpenter et al., 2018). While some of these models highlight the role of some emotional management strategies in the development and maintenance of PD, like experiential avoidance and safety-seeking behaviors (Barlow, 2000), most of these models focus mainly on cognitive factors such as neuroticism, perceived control and anxiety sensitivity (e.g., Fava & Morton, 2009; Pilecki et al., 2011). Naragon-Gainey and Watson (2018) noted that these factors were insufficient to differentiate PD from other anxiety disorders. Other factors such as emotional management skills could help us improve our understanding of the nature of PD, and therefore our treatments (identifying potentially harmful strategies and promoting their modification can constitute one of the objectives of treatment). This is important in particular because empirical research has clearly indicated that PD is related to various emotional dysregulations (Aldao et al., 2010; Cisler et al., 2010), and that emotion regulation and coping strategies can play a major role as mechanisms of change in PD treatments (Meuret et al., 2012; Strauss et al., 2019, Wesner et al., 2014).

To our knowledge, there is no systematic review of the empirical literature on emotional management strategies related to PD. The objective of this article is to systematically identify and review them, and evaluate their role in the development and maintenance of PD, in order to better understand the pathogenesis of the disorder and guide clinicians to improve their current treatments.

## Definition of concepts

The theoretical field of emotional management considered in the present study is based on the conceptual framework of affect regulation by John & Eng (2014). In comparison with Gross (1998) and Koole (2009) emotion regulation (ER) models, this comprehensive framework includes, in addition to Gross (1998)'s emotion regulation (ER) process model, two other major approaches, namely, individual differences in coping with stress and individual differences in emotional intelligence (EI). This framework is sufficiently general to serve as a framework that can help organize, interpret, and compare the various individual differences in affect regulation. Alexithymia will be added to this framework as it reflects deficits in both cognitive processing and ER (Taylor et al., 1997), and helps to better understand individual differences in ER (Swart et al., 2009). Although several areas of overlap exist between these four approaches, they nevertheless differ from one another, especially in terms of the nature of the cognitive and behavioral processes involved.

Emotional intelligence (EI): Although different models of EI exist (Muyia, 2009), the majority of them include dimensions which assess the ability to perceive, understand, express, use and regulate emotions (Schutte et al., 2013). What is unique about this approach is that it emphasizes individual differences rather than basic processes like ER. Peña-Sarrionandia et al. (2015) argue that because of EI, individuals demonstrate a certain consistency in their ER habits. They can thus be characterized by a certain style of ER which helps to make them predictable to others and also has certain consequences for long-term adaptation.

Alexithymia: This is defined as difficulty in realizing, identifying, discriminating and expressing one's own feelings and the feelings of others (Sifneos, 1988). Several studies on the relationship between alexithymia and EI have noted that they are strongly and inversely associated, but can be differentiated from one another (Fukunishi et al., 1997).

Emotion regulation (ER): This can be defined as "the process of initiating, avoiding, inhibiting, maintaining or modulating the occurrence, form, intensity or duration of internal emotional states, physiological processes, attentional, motivational states and / or concomitant behavioral processes of emotion with the aim of accomplishing a biological or social adaptation linked to affect or to the achievement of individual objectives" (Eisenberg & Spinrad, 2004, p. 338). Such regulation can be automatic or voluntary, conscious or unconscious (Mauss et al., 2007).

Coping: Lazarus and Folkman (1987) defined coping as a continuous change in cognitive and behavioral efforts to manage specific external and / or internal demands that are assessed as distressing or beyond the person's resources. While ER includes both conscious and unconscious processes and examines strategies for dealing with specific positive and negative emotions, coping excludes unconscious or involuntary processes (such as rumination) and primarily focuses on reducing negative affect associated with stress in general, and extends over longer periods (e.g., bereavement).

In the following, we will analyze the role of these different emotional management strategies in the development and maintenance of PD.

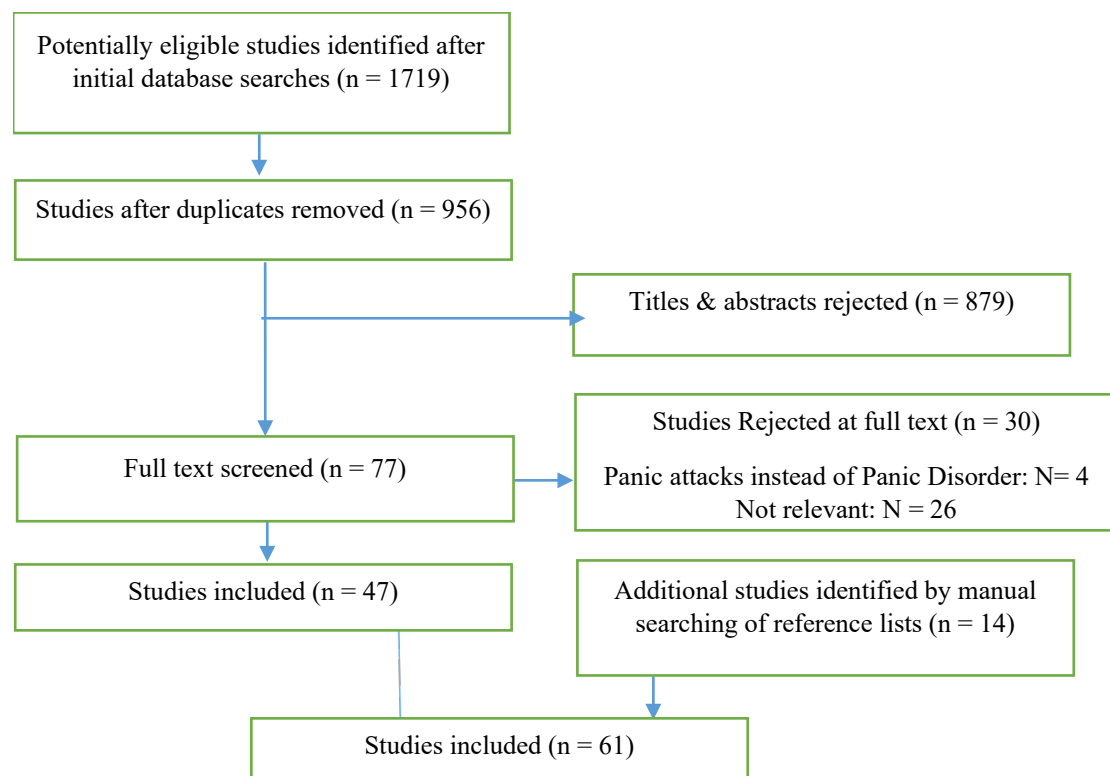
## **Bibliographic research methodology**

The current systematic review was conducted in accordance with the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines (Moher et al., 2009). PsycINFO, MEDLINE, PubMed, and Academic Search Premier databases were searched for articles, using all possible combinations of terms from two lists to identify relevant research. The keywords were selected using lists of referenced words (“MeSH terms” and “EBSCOhost Indexes”). The first list included “panic disorder” OR “panic attacks” OR “panic”. The second list included “coping” OR “emotion regulation” OR “emotional intelligence” OR “alexithymia” OR “suppression” OR “acceptance” OR “cognitive appraisal” OR “experiential avoidance”. These latter four specific strategies were added to the list, because they are specifically studied in several studies on emotional management strategies, and they are trans-conceptualized in the three components of John & Eng (2014) framework (ER: swart et al., 2008; EI: Mayer & Salovey, 1997; Coping: Carver et al., 1989).

**Inclusion criteria:** In order to be included in the review, articles had (a) to be published in a peer-reviewed journal, (b) to be published between: Jan 1990 (first PD models appearance)-Sep 2021, (c) to include participants over 18 years of age living with PD, d) to be written in English and e) exploring emotion management in PD in response to daily life events, stressful situations or to panic-attacks. Because biological challenge procedures, which are used to model panic in laboratory, elicit panic-like reactions to bodily sensations (Zvolensky & Eifert, 2000), we included studies that utilize such laboratory panic models.

**Exclusion criteria:** Studies on agoraphobia without PD, as well as studies on coping and ER strategies in situations of biological challenge were not included unless participants had a history of PD.

**Procedure:** 1719 articles were retrieved (fig. 1). Once duplicates were removed, articles were screened at title, abstract, and full text levels. Inter-rater reliability was assessed by a co-author who screened 20% of the results at title and abstract levels (340 titles). The inter-rater reliability result was kappa = 0.68 ( $p < 0.001$ ) which indicates substantial agreement ( $>.6$ , McHugh, 2012). All 77 full texts were screened by the first author, and discussed with the team if needed. 14 additional studies were identified by manual searching of reference lists. In the end, 61 articles were selected; of these, five articles are about EI, 18 articles are about alexithymia, 21 articles are about ER and 18 articles are about coping. One article was related to both alexithymia and EI (Onur et al., 2013).



**Fig. 1.** *Flowchart of studies included in the review*

The following information were extracted from included studies: 1) population; 2) sample size; 3) mean age; 4) gender; 5) study design; 6) emotional management strategy; 7) emotional management questionnaire; 9) psychometric properties; 10) experimental paradigm; 11) outcome measure. The Effective Public Health Practice Project tool (EPHPP; Thomas et al., 2004) was selected as a narrative review approach, and was used to appraise the quality of

the papers. The EPHPP has been shown to be valid (Thomas et al., 2004) and reliable (Armijo-Olivo et al., 2012), and can be adapted to include the components which are relevant to non-intervention studies (see appendix 1). Quality ratings of weak, moderate and strong were conducted for each domain of the tool and are summarized in Table 1. Quality assessment on each study was conducted by the first author. A co-author rated a random sample of 20% of the papers and showed moderate agreement between ratings with a kappa reliability result of 0.53 ( $p < 0.001$ ) (McHugh, 2012).

## **Results**

### **Emotional intelligence in panic disorder**

#### **Evaluating emotional intelligence**

Table 2 summarizes the key characteristics of the measures used in each of the studies listed. Two theoretical approaches should be distinguished: the first approach regards EI as an objective cognitive skill assessed by intelligence-type tests (“maximum performance” tests) (EI ability: Salovey & Mayer, 2004), and a second approach regards EI as a subjective personality trait (trait EI) assessed using “personality” type questionnaires (Nelis et al., 2009). Collectively, the measures used in these studies have relatively good metrics. The conclusions drawn from the literature on EI in PD have a relatively good psychometric basis.

#### **Emotional intelligence ability**

Perna et al. (2010) examined EI in patients with PD and agoraphobia (PDA) compared to non-clinical participants. The results showed that patients with PDA have lower levels of understanding and management of emotions than non-clinical participants. No difference was found between the two groups regarding the perception of emotions and linking cognitive orientations to emotions. These same results were found in another study by Lizeretti et al. (2014). In addition, compared to patients with generalized anxiety disorder (GAD), patients with PDA demonstrated better skills in terms of identifying emotions and linking thought with emotion.

#### **Trait emotional intelligence**

Summerfeldt et al. (2011) studied the association between different anxiety disorders and the trait EI by comparing a clinical sample (participants with PD, obsessive-compulsive disorder (OCD) and social anxiety disorder (SAD)) with a sample of non-clinical participants.

**Table 1:** *Quality assessment ratings*

<b>Author / Year</b>	<b>Selection Bias</b>	<b>Confounders</b>	<b>Data Collection</b>
<b>Perna et al (2010)</b>	Strong	Moderate	Strong
<b>Lizeretti et al (2014)</b>	Strong	Moderate	Strong
<b>Summerfeldt et al (2011)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Lizeretti et al (2012)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Onur et al (2013)</b>	Weak	Moderate	Strong
<b>Parker et al (1993)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Zeitlin and McNally (1993)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Cox et al (1995)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Fukunishi et al (1997)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Marchesi et al (2000)</b>	Moderate	Strong	Strong
<b>Bankier et al (2001)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Iancu et al (2001)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Marchesi et al (2005)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>De Berardis et al (2007)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Galderisi et al (2008)</b>	Strong	Weak	Strong
<b>Rufer et al (2010)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Cucchi et al (2012)</b>	Moderate	Strong	Strong
<b>Marchesi et al (2013)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Majohr et al (2011)</b>	Strong	Weak	Strong
<b>Izci et al (2014)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Zou et al (2016)</b>	Strong	Weak	Moderate
<b>Park et al (2019)</b>	Weak	Weak	Moderate
<b>Baker et al (2004)</b>	Moderate	Moderate	Moderate
<b>Oguz et al (2019)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Levitt et al (2004)</b>	Strong	Moderate	Weak
<b>Campbell-Sills (2006a)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Campbell-Sills (2006b)</b>	Strong	Moderate	Moderate
<b>Wang et al (2016)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Strauss et al (2019)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Ball et al (2013)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Reinecke et al (2015)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Breuninger et al (2016)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Zhang et al (2016)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Li et al (2018)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Berman et al (2010)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Kämpfe et al (2012)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Spinhoven et al (2017)</b>	Moderate	Strong	Strong
<b>Naragon-Gainey and Watson (2018)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Kirk et al (2019)</b>	Weak	Moderate	Strong
<b>Kessler et al (2007)</b>	Moderate	Moderate	Weak
<b>Wang et al (2013)</b>	Moderate	Weak	Weak
<b>Cai et al (2016)</b>	Moderate	Weak	Weak
<b>Aydin et al., (2019)</b>	Moderate	Moderate	Moderate

<b>Author / Year</b>	<b>Selection Bias</b>	<b>Confounders</b>	<b>Data Collection</b>
<b>Savoia et al (2004)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Yamada et al (2004)</b>	Moderate	Moderate	Moderate
<b>Marques et al (2009)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Xiong et al (2011)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Panayiotou et al (2014)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Asselmann et al (2015)</b>	Moderate	Moderate	Weak
<b>Asselmann et al (2017)</b>	Moderate	Moderate	Weak
<b>Sandin et al (2015)</b>	Strong	Moderate	Strong
<b>Pozzi et al (2015)</b>	Strong	Weak	Strong
<b>Shütte et al (2016)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Kim et al (2017)</b>	Moderate	Weak	Strong
<b>Zimpel et al (2018)</b>	Moderate	Moderate	Strong
<b>Wesner et al (2014)</b>	Moderate	Moderate	Moderate
<b>Wesner et al (2019)</b>	Strong	Moderate	Strong
<b>Cho et al (2021)</b>	Moderate	Moderate	Moderate
<b>Nazemi et al (2003)</b>	Moderate	Weak	Moderate
<b>Schmidt et al (2005)</b>	Moderate	Moderate	Moderate
<b>Kaplan et al (2012)</b>	Moderate	Moderate	Moderate



**Table 2:** *Psychometric properties of EI measures used in studies on the relation between PD and EI*

Measures / Authors	Type	Format	Measures	Tool subscales	Internal consistency	Validation
Italian version of the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Scale (MSCEIT) (Mayer et al., 2001)	Administered Test	141 items (8 tasks)	EI Ability Experiential EI Quotient	Perception of emotions	0,86	Well documented
				Facilitation of thought with emotion	0,77	
			Strategic EI Quotient	Understanding emotions	0,75	
				Managing emotions	0,86	
Bar-On Emotional Quotient Inventory: Short (EQ-i: S) (Bar-On, 2002)	Self evaluation	51 items	EI Trait	Intrapersonal	0.73 to 0.96 (M)	Well documented
				Interpersonal		
				Adaptability		
				Stress management		
Spanish version of Trait Meta-Mood Scale (TMMS-24) (Fernández-Berrocal et al., 2004)	Self evaluation	24 items	EI Trait	Attention to Emotions	0.9	Well documented
				Emotional Clarity	0.9	
				Emotional Repair	0.86	
Turkish version of the Revised Emotional Intelligence Scale (EIS-34) (Onur et al., 2013)	Self evaluation	34 items	EI Trait	Intrapersonal factor	0,97	Well documented
				Interpersonal factor	0,96	
				Situational factor	0,43	

EI: Emotional intelligence ; M : Male ; F : Female

All three clinical groups had a lower total EI score than the non-clinical group. However, PD and OCD groups did not differ from the non-clinical participants on the Interpersonal IE score (understanding and identifying emotions in other people). Intrapersonal EI (understanding and identifying one's own emotions) was low in all three clinical groups compared to the non-clinical participants, but was higher in the SAD group than in the PD and OCD groups. In another comparative study by Onur et al. (2013), the results showed that the total EI score of the non-clinical participants was significantly higher than that of the major depressive disorder (MDD) and GAD groups. However, unlike other studies (Perna et al., 2010; Summerfeldt et al., 2011), there was no difference between the non-clinical participants and PD in terms of the total EI score. In a third study, Lizeretti et al. (2012) noted significant differences between the PDA group and the non-clinical participants for two subscale scores: 'attention to one's emotions', and 'management of negative and positive emotions'. In addition, the study found negative correlations between perceived self-efficacy, and the intensity of agoraphobia.

#### **Summary of studies examining the relationships between PD and EI**

Research on the relationships between EI and PD is sparse (Table 3). In summary, people with PD have: (1) low EI scores (ability and trait) compared to non-clinical participants, specifically in terms of understanding and managing emotions, (2) EI scores similar to those of people with other anxiety disorders (GAD, OCD), but inferior to those of people with SAD on the interpersonal side (empathy and identifying emotions of other people), (3) EI levels that may negatively impact their agoraphobia levels.

**Table 3:** Synopsis of studies examining the relations between PD and EI

Studies	Sample	IE measurement	Results
<b>EI Ability</b>			
<b>Perna et al (2010)</b>	51 PDA, 49 NC DSM-IV-TR	MSCEIT	PDA patients showed a lower Strategic EI ability than healthy controls ( $F = 11.85$ ; $p < 0.001$ ), both for comprehension ( $F = 5.82$ ; $p < 0.05$ ) and management of emotional capacities ( $F = 6.76$ ; $p < 0.05$ ), and a general propensity to attribute a negative emotional valence to different stimuli ( $F = 6.76$ ; $p < 0.05$ ). EI did not appear to affect the clinical severity of Agoraphobia.
<b>Lizeretti et al (2014)</b>	80 PDA, 66 GAD DSM-IV-TR	MSCEIT	PDA patients present with a low EI, without finding any significant differences between PDA and GAD. Patients demonstrate better identification and facilitation skills, but have difficulty in emotional understanding and regulation skills. Emotional difficulties were associated with the presence of personality disorders: schizotypal ( $r = -0.4$ ; $p < 0.01$ ), dependent ( $r = -0.23$ ; $p < 0.01$ ) and avoidant ( $r = -0.17$ ; $p < 0.01$ ).
<b>EI trait</b>			
<b>Summerfeldt et al (2011)</b>	64 PD, 65 OCD, 169 SP, 169 NC DSM-IV-TR	EQ-i: S	The three anxiety disorders showed a lower total EI score than the control group ( $F = 71.43$ , $p < .001$ ). PD and OCD did not differ from controls in Interpersonal EI score. Intrapersonal EI was reduced in all the three clinical groups compared to controls ( $\beta = -.22$ , $p < .0005$ ), but with a higher level in SP.
<b>Lizeretti et al (2012)</b>	99 PDA, 101 NC DSM-IV-TR	TMMS-24	There are significant differences between the PD and control groups regarding scores on two subscales: Emotional Attention ( $F = 5.574$ , $p < 0.05$ ) and Emotional Regulation ( $F = 4.926$ , $p < 0.01$ ). Associations were found between, perceived self-efficacy and symptoms of anxiety ( $r = -.414$ , $p = .000$ ) and Agoraphobia ( $r = -.363$ , $p = .006$ ).
<b>Onur et al (2013)</b>	54 PD, 40 GAD 70 MDD, 56 NC DSM-IV-TR	EIS-34	No difference between the NC group and the PD. For the EIS-34 subscale score (Intrapersonal factor), the NC group was statistically significantly higher than the MDD ( $p < 0.01$ ), PD ( $p = 0.04$ ) and GAD ( $p = 0.02$ ). There was no difference between groups for the EIS-34 (Interpersonal) or EIS-34 (Situational) subscales.

EI: Emotional Intelligence; PDA: Panic Disorder with Agoraphobia; GAD: Generalized Anxiety Disorder; SP: Social Phobia; OCD: Obsessive Compulsive Disorder; MDD: Major Depressive Disorder; NC: non-clinical group; DSM: Diagnostic and Statistical Manual.

EI Assessment Tools: MSCEIT: Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Scale (Mayer et al., 2001); EQ-i: S: Brief inventory of the Emotional Quotient (Bar-On, 2002); TMMS: Meta-Mood Scale Trait, Spanish version (Fernández-Berrocal et al., 2004), EIS-34: Emotional Intelligence Scale, Turkish version (Onur et al., 2013).

## Alexithymia and panic disorder

### Evaluation of alexithymia

The Toronto Alexithymia Scale-20 (TAS-20; Taylor et al., 2003) is the scale that has been used in all studies linking PD and alexithymia. It focuses on three factors: (a) difficulty identifying subjective emotional feelings, and distinguishing feelings and bodily sensations from emotional arousal, (b) difficulty describing feelings to other people, and (c) the limitation of imaginative capacities, presented by poor externally oriented thinking. A study by Taylor et al. (2003) confirms the structure and internal consistency of each of the three factors (Cronbach's alphas from 0.61 to 0.79).

### Empirical studies

18 studies compared alexithymia levels between PD groups, non-clinical participants, and patients with other anxiety and depressive disorders (Table 4). In several studies, the total TAS-20 score was higher for PD patients than for non-clinical participants (e.g., Cucchi et al., 2012; Zou et al., 2016). This result was due mainly to an increased score for the factor "difficulty identifying feelings". One study (Iancu et al., 2001) did not identify any significant difference between the PD group and non-clinical participants, although a higher frequency of TAS scores was found among PD group (39% vs. 4%). The authors explained that this result could be because of the small sample size ( $n = 24$ ).

In comparison with other anxiety disorders, Parker et al. (1993) and Zeitlin and McNally (1993) found that people with PD scored significantly higher than people with specific phobia and OCD on the TAS-20. Cox et al. (1995) noted no significant difference between the PD and SAD groups. Another study (Bankier et al., 2001) noted that among several disorders (PD, OCD, and Depression), PD was the only disorder that was significantly associated with a low TAS-20 score.

Five studies evaluated the relationship between alexithymia and PD symptomatology. In Majohr et al.'s (2011) study, a positive correlation between alexithymia and dissociation was noted in PD patients. In two studies, Izcı et al. (2014) and Zou et al. (2016) noted a positive correlation between the overall PD symptomatology and TAS-20 scores. Specifically, De Berardis et al. (2007) noted that the two first subscales of TAS-20 were predictors of PD severity.

The high rates of alexithymia observed in PD groups compared to non-clinical participants have been interpreted as a personality trait (Taylor et al., 1997), and as a secondary reaction that alleviates pain (Wise et al., 1990). The results of several longitudinal studies (e.g., Marchesi et al, 2014, Rufer et al., 2010) demonstrated that TAS-20 score decreased after treatment (pharmacological or cognitive-behavioral) and the decrease was significantly related to the reduction in anxiety, suggesting that alexithymia should be considered to be a secondary reaction.

### **Summary of studies examining the relationships between PD and alexithymia**

In summary, people living with PD have: (1) elevated alexithymia levels compared to non-clinical participants, especially in terms of identification and description of feelings; (2) high alexithymia levels compared to people with specific phobia (mixed results are noted for OCD and no difference was seen with SAD); (3) alexithymia levels which can be modulated by pharmacological or psychological treatment; (4) alexithymia levels which predict PD symptomatology, such as dissociation.

### **Emotion regulation strategies in PD**

#### **Evaluating emotional regulation strategies**

Table 5 briefly summarizes the key characteristics of the measures used in each of the studies reviewed. Most of these studies used measures with good internal consistency with well-documented validation. However, validation data regarding facial expression recognition tests was not reported in several studies. These latter measures require further validation before final conclusions can be drawn about their validity. LPP experimental paradigm, although its accuracy in predicting ER accurately is questionable, was considered in this study given the growing body of research related to LPP mainly in ER (e.g., Liu et al., 2019; Yang et al., 2021).

#### **Empirical studies**

21 studies (Table 6) were identified as part of this work. The studies investigated ER difficulties such as non-acceptance and suppression (seven), cognitive reappraisal (five), experiential avoidance (five), and identification of facial expressions (four).

**Table 4:** *Synopsis of studies examining the relations between PD and alexithymia*

Studies	Study design	Results
<b>Alexithymia in PD</b>		
<b>Parker et al (1993)</b>	T, (30 PD, 32 SpP DSM-III-R)	46.7% PD have alexithymia, 12.5% for the Social Phobia group ( $t = 3.6$ ; $p < 0.007$ ).
<b>Zeitlin and McNally (1993)</b>	T, (27 PD, 31 OCD, DSM-III-R)	High rates of alexithymia were found in the PD group, compared to the OCD group, even after controlling for AS ( $F = 16.21$ ; $p < 0.001$ ). Alexithymia and SA scores were more strongly correlated in PD than in OCD ( $r = 0.57$ ; $p < 0.01$ vs $r = 0.21$ ; $p > 0.05$ for OCD).
<b>Cox et al (1995)</b>	T, (PD, SP, DSM-III-R)	34% of PD patients and 28.3% of Social phobia were classified as alexithymic, no significant difference between the two groups.
<b>Fukunishi et al (1997)</b>	L 6 months (26 PD, 24 SP, 25 NC, DSM-IV)	Before pharmacological treatment, total TAS score was significantly higher for the PD group compared to NC ( $t = 3.91$ , $p < 0.001$ ) and for the SP group compared to NC ( $t = 2.56$ , $p < 0.05$ ). After treatment, all significant differences between the three groups were eliminated.
<b>Marchesi et al (2000)</b>	T, (29 PD, 35 GAD, 49 MDD, 113 NC, DSM-IV)	The total TAS-20 score was higher in depressed and anxious patients than in NC ( $F = 19.4$ ; $p < 0.0001$ ), with higher (DIF) score ( $F = 29.4$ ; $p < 0.0001$ ), and (only in depressed patients) higher (DCF) score ( $F = 5.8$ ; $p < 0.0001$ ) than in NC.
<b>Bankier et al (2001)</b>	T, (123 PD, 59 OCD, 24 SOM, 28 DD, DSM-IV)	PD was the only disorder associated with lower total TAS-20 scores ( $P = 0.000$ ). Factor 3 (outward thinking) was significantly associated with OCD and PD ( $P = 0.001$ ).
<b>Iancu et al (2001)</b>	T, (24 PD, 24 NC, DSM-IV)	A higher frequency of TAS score (score $> 73$ ) was found in PD (39% vs. 4% among controls). But the difference in the means between the two groups is not significant after controlling for depression.
<b>Marchesi et al (2005)</b>	L 14 months (52 PD, 52 NC)	The PD group is more alexithymic and anxious than the NC before ( $p < 0.001$ ) and after remission ( $p = 0.01$ ).
<b>De Berardis et al (2007)</b>	T (84 PD, DSM-IV)	Both DIF and DCF subscales were predictors of PD severity ( $p < 0.001$ ).
<b>Galderisi et al (2008)</b>	T (28 PD, 32 NC, DSM-IV)	Alexithymia (TAS-20 $> 61$ ) and borderline alexithymia (TAS-20 between 52 and 60) were significantly more frequent in the PD group than in NC (29 vs. 0% and 39 vs. 9%, respectively, $p < 0.000002$ ), with higher DIF scores ( $F = 25.08$ ; $p < 0.000005$ ).
<b>Rufer et al (2010)</b>	L 6 months (54 PD, DSM-IV)	Total TAS-20 scores decreased over time ( $p = 0.001$ ), with DIF and DCF significantly decreasing ( $p = 0.0012$ and $p = 0.01$ ), while factor 3 (outward thinking) has remained widely stable.

Studies	Study design	Results
<b>Cucchi et al (2012)</b>	T (139 PD, 30 PA, 157 NC, DSM-IV)	The PD group had higher alexithymia and AS levels than the NC ( $p < 0.001$ ).
<b>Onur et al (2013)</b>	T (54 PD, 40 GAD, 70 MDD, 56 NC, DSM-IV-TR)	The PD group obtained a higher score than the NC on the TAS-20 score ( $p < 0.001$ ) and on the DIF and DCF subscales ( $p < 0.001$ ).
<b>Marchesi et al (2013)</b>	L 6 months (21 PD, 256 NC, DSM-IV-TR)	The PD group, compared to NC, showed similar TAS-20 scores during the pre-morbid phase, a significant increase during the crisis phase ( $p = 0.009$ and $p < 0.007$ ) and a significant decrease after improvement in symptoms ( $p < 0.001$ and $p = 0.002$ ), while no change was observed for GC.

#### Alexithymia and the symptoms of PD

<b>Majohr et al (2011)</b>	T (95 PD, DSM-IV)	Positive correlation between alexithymia and dissociation ( $r = 0.28$ ; $p < 0.01$ ). A specific link observed between DIF and "depersonalization / derealization" ( $\beta = 0.25$ ; $p < 0.05$ ). Patients who showed the pathological form of dissociation had higher levels of alexithymia ( $F = 13$ ; $p < 0.001$ ), in DIF ( $F = 20.6$ ; $p < 0.001$ ) and DCF ( $F = 0.2$ ; $p < 0.05$ ).
<b>Izci et al (2014)</b>	T (60 PD, 62 NC, DSM-IV-TR)	The rates of alexithymia were respectively 35% and 11.3% in PD and NC ( $p = 0.003$ ). DIF was significantly higher in the PD group ( $p = 0.03$ ). A moderate positive correlation between PAS and TAS scores ( $r = 0.447$ ; $P = 0.01$ ).
<b>Park et al (2019)</b>	L (26 PD, 62 GAD, 56 SP, DSM 5)	PD patients with higher levels of overall momentary emotional clarity reported greater overall momentary emotional regulation success and fewer overall subsequent momentary symptoms ( $p < 0.01$ ).

PD: Panic Disorder; SpP: Simple Phobia; PS: Social Phobia; OCD: Obsessive Compulsive Disorder; GAD: Generalized Anxiety Disorder; MDD: Major Depressive Disorder; SOM: Somatoform Disorder; PA: Panic Attacks; T: Transverse; L: longitudinal; DSM: Diagnostic and Statistical Manual; NC: Non-Clinical subjects; DIF: Difficulty Identifying Feelings; DCF: Difficulty Communicating Feelings; PAS: Panic Agoraphobia Scale (Bandelow, 1999).

**Table 5:** *The psychometric properties of measures used in evaluating emotion regulation strategies in PD*

Measures / Authors	Type	Format	Tool subscales	Internal consistency	Validation
Courtauld Emotional Control Scale (CECS) (Watson & Greer, 1983)	Self evaluation	21 items	Anger control Response to sadness Response to anxiety	0.86 0.88 0.88	Well documented
Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) (Gratz and Roemer, 2004)	Self evaluation	36 items	Non-acceptance, Objectives, Impulse, Awareness of emotions, Access to strategies, Emotional clarity	Total = 0.93 >0.8 for each subscale	Well documented
Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) (Gross & John, 2003; Abler & Kessler 2009)	Self evaluation	10 items	Reappraisal Suppression	0.79 0.73	Well documented
Acceptance and Action Questionnaire (AAQ) (Hayes et al., 2004)	Self evaluation	9 items	Experiential avoidance	0.76	Well documented
Meta Evaluation Scales (MES) (Mayer & Stevens, 1994)	Self evaluation	12 items	Acceptance of Emotions Emotional clarity	None reported	Well documented
Levels of Emotional Awareness Scale (LEAS) (Lane et al., 1990)	Self evaluation	1 item	Awareness and expression of emotional experience	None reported	None reported
Turkish version of the Leahy Emotional Schema Scale (LESS) (Batmaz & Özdel, 2015)	Self evaluation	50 items	Uncontrollability, weakness, understandability, avoidance, rationality, acceptance, rumination, dissimilarity, denial, duration, validation, consensus, dangerousness, guilt	Turkish version 0.76	Well documented
Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL) (Kessler et al., 2002)	Administered test	6 tasks	Recognition of 06 emotions: anger, sadness, disgust, fear, happiness and surprise	0.77	None reported
ChaeLee Korean Facial Expressions of Emotion (CKFEE) (Lee et al., 2004)	Administered test	170 stimuli	Recognition of 04 emotions: anger, sadness, fear and happiness	None reported	None reported
Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE) (Biehl et al., 1997)	Administered test	56 stimuli	Recognition of 7 emotions: anger, contempt, disgust, fear, happiness, sadness and surprise.	None reported	None reported
Turkish version of Reading the Mind from the Eyes Test (RMET) (Yildirim et al., 2011)	Administered test	32 stimuli	Recognition of primary emotions (happiness, sadness, anger, fear, surprise, shame) and complex emotions (irritation, discouragement and bewilderment).	None reported	Well documented



### *Acceptance and suppression*

Baker et al. (2004), in comparing a group of PD people with a group of non-clinical participants, found that PD group had: (1) a marked tendency to suppress and restrict the experience and expression of certain negative emotions, namely anger, sadness and anxiety, (2) greater awareness of changes in their emotions, (3) but, with a greater difficulty in labeling them.

Three studies were carried out in the laboratory. Levitt et al. (2004) examined the effects of acceptance versus suppression of emotions and thoughts in the context of a biological challenge procedure (15 min exposure to 5.5% CO<sub>2</sub>) in a sample of PD people. Participants were randomly assigned to one of three conditions: a 10-minute soundtrack describing either acceptance or emotional suppression or a neutral narrative (non-clinical group). The results indicated that although the acceptance group reported panic symptoms and physiological measures similar to those in the other two groups, they felt less anxiety and showed more willingness to participate in a second challenge, thanks to the acceptance strategies used. The authors concluded that the lack of any difference between the suppression and non-clinical groups suggests that suppression may be the “default” ER strategy in PD people.

In another study by Campbell-Sills et al. (2006b), a clinical group (including PD), and non-clinical participants, watched an emotion-provoking film. The film elicited similar increases in negative emotions for both groups. However, clinical participants rated the resulting emotions as less acceptable and suppressed their emotions to a greater extent. These results suggest that taking into account individuals' beliefs about emotions as well as their “instantaneous” assessments of emotional acceptability may contribute to the overall experience of emotions and / or may influence the choice of ER strategies.

Two studies investigated the role of acceptance / suppression in PD treatment. Strauss et al (2019) noted that suppression decreased after therapy and this decrease was followed by symptoms reduction. Wang et al (2016) concluded that brief emotion acceptance training could decrease aversive stimulus-induced sympathetic hyperactivity in patients with PD.

### *Cognitive reappraisal*

Zhang et al. (2016) and Li et al (2018) studied the evolution over time of cognitive reappraisal in PD group using the late positive potential (LPP) that appears approximately 300ms after the onset of the stimulus, and is reduced when an unpleasant stimulus is reappraised

more positively. In the non-clinical group, the authors found that unpleasant images preceded by negative descriptions led to increased amplitudes in the LPP, compared to unpleasant images preceded by neutral descriptions. In contrast, in the PD group, a greater LPP was observed when unpleasant pictures were preceded by neutral descriptions. The authors concluded that cognitive reappraisal is impaired in PD patients. However, when PD patients were trained to use cognitive reappraisal, no significant difference was found between them and non-clinical participants (Ball et al., 2013; Reinecke et al., 2015).

### ***Experiential avoidance***

Several studies noted that after controlling for neuroticism facets and anxiety sensitivity (AS), experiential avoidance was no longer associated with PD symptoms (e.g., Naragon-Gainey and Watson, 2018). This suggests an overlap between these three variables (neuroticism, AS, and experiential avoidance); however, they represent related dimensions rather than a single construct (Carleton et al., 2007). In a four-year longitudinal study, Spinhoven et al. (2017) found that after controlling for neuroticism and AS, emotional avoidance predicted maintenance and relapse of anxiety disorders (including PD) rather than the development of new cases of PD.

### ***Recognition of facial expressions***

Two studies (Cai et al., 2012; Wang et al., 2013) have noted that the recognition of emotions in patients with PD was significantly lower than that of non-clinical participants, especially in terms of recognition of sadness, anger, disgust and fear, but not after controlling for depression or trait-anxiety (Kessler et al, 2007). Aydin et al. (2019) found that GAD group performed more poorly than PD and non-clinical participants in terms of emotion recognition. However, there was no significant difference between the PD group and the non-clinical participants.

### **Summary of studies examining ER strategies in PD**

In comparison to non-clinical participants, the emotional profile of PD patients is characterized by a marked tendency to suppress and restrict the experience and expression of negative emotions, and a greater difficulty in labeling emotions. Studies also confirm that suppressing emotions may be the “default” emotion regulation strategy for PD patients. Cognitive reappraisal may be impaired in these patients, and suppression can play a major role as mechanisms of change in PD treatments.

Laboratory studies have found that PD people' perceptions and beliefs about emotions, may increase the negativity of an emotional experience and / or may influence the choice of ER strategies. Finally, the results of studies on the recognition of emotional facial expressions remain mixed, probably because of the differences in terms of the measurements used.

## **Coping and panic disorder**

### **Evaluating coping strategies**

Most studies (Table 7) used coping-state (situational factor) measurements, assessing the frequency with which coping strategies were used when participants were faced with a specific stressful event. As an alternative, other studies have analyzed the trait-coping (dispositional factor) by focusing on the usual way people respond to stressful situations. Laboratory studies were focused on coping in response to panic attacks, in situations of biological challenges. Overall, the tools used in these studies have relatively good metrics.

### **Empirical studies**

Feldner et al. (2004) conducted a review of the empirical literature on the role of coping in PD. The authors concluded that PD people use fewer problem-focused coping strategies (based on reducing the demands of the situation and/or increasing one's own resources to deal with them) and instead use avoidance coping and distraction strategies in comparison with non-clinical people. Overall, 18 studies were identified as part of our review which have been published since the review by Feldner et al. (2004) (Table 8).

In comparison with non-clinical participants, Savoia et al. (2004) noted that although PD people and non-clinical participants had a similar number of stressful life events reported in the previous year, PD people reported the use of "problem solving" and positive reappraisal strategies less frequently than control participants. In another study, Xiong et al. (2011) showed that the scores for self-blame, help-seeking, avoidance and rationalization (attempt to logically justify unacceptable behavior) were higher in the PD group compared to the non-clinical participants.

**Table 6:** Synopsis of studies examining emotion regulation strategies in PD

Studies	Sample	Results
<i>Acceptation / Suppression</i>		
<b>Baker et al (2004)</b>	48 PD, 531 NC DSM-II-R	The PD group reported a marked tendency to suppress and restrict the experience and expression of negative emotions of anger, sadness and anxiety ( $p < 0.001$ ), greater awareness of feelings ( $p = 0.001$ ) and a greater difficulty in labeling emotions ( $p = 0.001$ ).
<b>Oguz et al (2019)</b>	56 PD, 52 OCD, 52 NC DSM 5	The two clinical groups obtained higher scores than the control group on uncontrollability ( $p < 0.001$ ), comprehensibility ( $p = 0.01$ ), rumination ( $p < 0.001$ ), discordance ( $p < 0.001$ ), dangerousness ( $p < 0.001$ ), guilt ( $p = 0.019$ ), and on the total LESS score ( $p < 0.001$ ). No difference was found between the two clinical groups on the 14 LESS subscales.
<b>Levitt et al (2004)</b>	80 PD, DSM-IV	The acceptance group was less anxious and less avoidant than the suppression or control groups in terms of subjective anxiety and willingness to participate in a second challenge ( $p < 0.05$ ), but not in terms of panic symptoms or physiological measurements reported. No significant differences noted between suppression and control groups.
<b>Campbell-Sills (2006a)</b>	16 PD, 43 A / H, 30 NC DSM-IV	The film elicited similar increases in negative emotions for both groups; however, clinical participants rated the resulting emotions as less acceptable ( $p < 0.05$ ) and suppressed their emotions more ( $t = 2.36, p = 0.02$ ). For all participants, high levels of suppression were associated with increased negative emotions during film and the post-film recovery period.
<b>Campbell-Sills (2006b)</b>	17 PD, 43 A / H DSM-IV	Similar levels of subjective distress during film between the two groups, but the acceptance group showed less negative affect during the post-film recovery period ( $F = 6.11, p = 0.02$ ). The suppression group showed increased heart rate and the acceptance group decreased heart rate in response to the film ( $F = 5.51, p = 0.01$ ). No difference between the two groups in skin conductance or respiratory sinus arrhythmia.
<i>Cognitive reappraisal</i>		
<b>Ball et al (2013)</b>	18 PD, 23 GAD, 22 NC	Greater use of suppression in patients ( $p < 0.05$ ), with no difference between GAD and PD. Patients and controls did not differ on the use of reappraisal, but GAD reported less use of reappraisal than PD ( $p < 0.005$ ). Self-rated subjective experience during the behavioral task in the GAD and PD groups did not differ in any condition ( $p > 0.09$ ).
<b>Reinecke et al (2015)</b>	18 PD, 18 NC DSM-IV	Patients showed increased neuronal activation in limbic-prefrontal areas ( $p < 0.001$ ) and reduced heart rate variability during regulation of accidental emotions ( $p = 0.047$ ). During intentional regulation (reappraisal), group differences were considerably reduced ( $p = 0.044$ ).
<b>Breuninger et al (2016)</b>	21 PD, 27 NC DSM-IV	The use of emotion regulation strategies during the experience of stress did not differ between groups, but patients reported strong difficulties in perceiving and managing emotions ( $p < 0.001$ ), with low use of cognitive reappraisal ( $p = 0.049$ ).

<b>Studies</b>	<b>Sample</b>	<b>Results</b>
<b>Zhang et al (2016)</b>	23 PD, 22 NC DSM-IV	In the control group, unpleasant pictures preceded by negative descriptions had increased amplitudes (LPP) compared to unpleasant pictures preceded by neutral descriptions ( $t = 2.46$ ; $p = 0.023$ ). In the PD group, a greater LPP was observed for unpleasant pictures preceded by neutral descriptions ( $t = 3.23$ ; $p = 0.004$ ).
<b>Experiential avoidance</b>		
<b>Berman et al (2010)</b>	6 PD, 12 OCD, 10 SP 5 GAD, DSM-IV	Regardless of the EA level, the physical concern dimension of AS was significantly associated with anxiety symptoms ( $p < 0.01$ ). EA did not add any additional variance beyond the dimensions of the AS.
<b>Kämpfe et al (2012)</b>	369 PD, DSM-IV	AS and EA were moderately correlated with each other ( $r = -.50$ , $p < .01$ ). EA explained additional variance for the subscales: anticipatory anxiety ( $p = 0.049$ ) and impact on daily life ( $p = 0.03$ ), but not for panic attacks, agoraphobic avoidance and health anxiety.
<b>Spinhoven et al (2017)</b>	290 PD	After controlling for neuroticism and anxiety sensitivity, emotional avoidance predicted the maintenance and relapse of anxiety disorders (including PD) (OR = 1.38) rather than the development of PD.
<b>Naragon-Gainey and Watson (2018)</b>	50 PD, 110 GAD 103 MDD, DSM-IV	After taking into account the contribution of neuroticism facets, experiential avoidance was no longer only associated with PD.
<b>Kirk et al (2019)</b>	109 PD, 145 SP > = 12 ASI-3 physical subscale	The severity of panic symptoms, but not experiential avoidance, was directly and positively associated with the time spent on preventive avoidance behaviors.
<b>Recognition of facial expressions</b>		
<b>Kessler et al (2007)</b>	37 PD, 43 NC DSM-IV	Recognition of emotions in PD patients was worse than that of NC ( $p = 0.003$ ), especially sadness ( $p = 0.017$ ) and anger ( $p = 0.006$ ). The PD group showed a tendency to interpret non-anger emotions as anger ( $p = 0.029$ ). These differences disappeared when the depression or anxiety trait were brought under control.
<b>Wang et al (2013)</b>	24 PD, 20 NC DSM-IV	The mean threshold for recognizing threat-related facial expressions was significantly higher in the PD group compared to NC ( $p = 0.041$ ).
<b>Cai et al (2016)</b>	21 PD, 34 NC DSM-IV	Compared to NC, patients showed lower precision when recognizing the emotions of disgust ( $p = 0.03$ ) and fear ( $p = 0.01$ ), but higher precision when recognizing the surprise ( $p = 0.01$ ).
<b>Aydin et al., (2019)</b>	44 PD, 37 GAD, 44 NC DSM 5	GAD participants showed poorer performance than PD and NC in accurately recognizing emotions. No significant difference in recognition scores between PD and NC groups.

PT: Panic Disorder; OCD: Obsessive Compulsive Disorder; A / H: anxiety and mood disorders; GAD: Generalized Anxiety Disorder; NC: Non-clinical group; DSM: Diagnostic and Statistical Manual; EE: Experiential Avoidance; AS: Anxiety Sensitivity; LPP: Late Positive Potential.

**Table 7:** *The psychometric properties of coping measures used in studies on the relations between PD and coping strategies*

Tool / Authors	Stress factor	Format	Measures	Coping subscales	Internal consistency	Validation
<b>Coping measures in the response to stress and anxiety</b>						
Japanese and Chinese versions of the Modified Ways of Coping Checklist (RWCCCL) (Vitaliano et al., 1985),	A self-selected stressor	42 items	Frequency of use of the strategy	1) Problem solving 2) Seeking social support 3) Self-blame, 4) Positive reappraisal, 5) Avoidance	None reported	None reported
COPE (Carver, 1989) Italian and Greek versions of Brief-COPE (Carver, 1997)	A recent stressor	60 items 28 items	Frequency of use of the strategy	1) Active coping, 2) Planning 3) Seeking instrumental social support, 4) Seeking emotional social support, 5) Expression of feelings, 6) Behavioral disengagement, 7) Distraction, 8) Suppression of activities, 9) Positive reinterpretation, 10) Restriction, 11) Denial, 12) Acceptance, 13) Religion, 14) Substance use	Greek version 0.54 to 0.91	Well documented
Emotional Approach Coping Scale (EACS) (Stanton et al., 2000)	Usual stress	8 items	Usual stress response	1) Processing of emotions 2) Emotional expression	0.91 0.91	Well documented
Self-Control and Coping Skills (SSC) (Perkonig & Wittchen, 1995)	Difficulties of life	11 items	Perception of the person facing the difficulties of life	Perceived effectiveness of coping	0.81	None reported
Brazilian Portuguese version of "The abbreviated Religious-Spiritual Coping Scale" (RCOPE-BREF) (Panzini and Bandeira, 2005)	Stressful situations	49 items	Frequency of use of the strategy	S / R Positive Coping S / R Negative Coping	0.98 0.86	Well documented
Korean and Brazilian versions of the Ways of Coping Questionnaire (WCQ) (Folkman et al., 1986)	Stressful situations	50 items	Frequency of use of the strategy	1) Confrontation, 2) Distancing, 3) Self-control, 4) Seeking social support, 5) Accepting responsibility, 6) avoidance, 7) Problem solving and 8) Positive reappraisal	Korean version 0.77 to 0.89	Korean version documented
Freiburg Questionnaire on Coping with Illness (FKV)(Muthny, 1989)	Sickness	30 items	Frequency of use of the strategy	1) Problem analysis, 2) cognitive avoidance and dissimulation, 3) Relativization through comparison, and 4) Compliance with treatment.	0.69 to 0.94	None reported

<b>Tool / Authors</b>	<b>Stress factor</b>	<b>Format</b>	<b>Measures</b>	<b>Coping subscales</b>	<b>Internal consistency</b>	<b>Validation</b>
Sort Illness Coping Scales (TSK) (Klauer & Filipp, 1993)	Sickness	22 items	Frequency of use of the strategy	1) Rumination, 2) Defense of threat, 3) Searching for information.	0.76 to 0.82	Well documented
<b>Coping measures in response to panic</b>						
Panic Attack Coping Questionnaire (PACQ) (Borden et al., 1988)	Panic attack	27 items	1) Frequency of use of the strategy 2) Effectiveness of the strategy in dealing with anxiety symptoms 3) Effectiveness of the strategy in dealing with anxious thoughts.	Frequency of avoidance Reduction of symptoms Reduction of anxious thoughts	0.74 for the avoidance score on each of the 03 subscales	None reported
The Panic Appraisal Inventory (PAI) (Telch et al., 1989)	Panic attack	10 items	Confidence in the execution of coping strategies	Coping in response to panic attack	0.88	None reported

Several studies have compared coping strategies for those with PD and those with several other anxiety disorders. For example, Marques et al. (2009) noted that all the anxious patients (PD, GAD, and SAD) had lower overall coping scores than the control group. In two other studies, Panayiotou et al. (2014) and Pozzi et al. (2015) noted that anxiety disorders (PD, GAD, and specific phobia) were similar with regard to coping strategies, characterized primarily by avoidance, self-blame, and support-seeking. In another study, Shütte et al. (2016) compared three coping strategies with illness (rumination, defense against threats and seeking information) in three clinical populations (hypochondriasis, PD and depression) and a population of non-clinical participants. The results showed no significant differences between the clinical groups in terms of the three coping strategies.

Three longitudinal studies were identified as part of this work. The first study, by Yamada et al. (2004), showed that seeking social support is an appropriate coping strategy that promotes improvement in agoraphobia. In a second longitudinal study over 16 weeks, Zimpel et al. (2018) evaluated spiritual / religious coping strategies in a group of PD people. No association was found between the levels of these strategies at baseline and improvement in PD symptomatology after 16 weeks. In a 10-year longitudinal study, Asselmann et al. (2016) noted that the number of negative life events at baseline, but not the low levels of perceived coping efficiency, predicted the onset of PD. In a similar study, Asselmann et al. (2017) noted that, daily hassles which refer to demands and conditions in everyday life (that are perceived as irritating or stressful), predicted the incidence of PD only in people with low perceived coping.

Three studies were carried out in the laboratory. Nazemi and Dager (2003) compared the coping strategies of participants with PD and non-clinical participants in the context of general stressful situations and a specific experimental situation which involved confinement in a magnetic resonance imaging scanner during a biological challenge (sodium lactate infusion). In comparison to these two situations, because the participants knew that they could end the experience via a 'panic button' at any time, the PD group used more problem-solving coping strategies and fewer emotion-focused coping strategies (attempts to regulate the emotional tensions induced by the situation) in significant ways in the experimental situation than in the general stress situation. This underlines the important role of feelings of control over the selection of coping strategies. In the second study, in the context of a biological challenge (inhalation of 35% CO<sub>2</sub> and 65% O<sub>2</sub>) (Schmidt et al., 2005), PD people reported greater use of positive reappraisal and avoidance strategies. Likewise, Kaplan et al. (2012) noted that PD



people who had a higher perception of the effectiveness of avoidance-oriented coping strategies in reducing anxiety-related thoughts, reported increased severity of panic symptoms during the yohimbine challenge versus the placebo challenge (saline). However, the frequency of use of avoidance-oriented coping strategies had no impact on the severity of PD symptomatology.

Wesner et al. (2014) noted that in a cognitive behavioral group therapy (CBGT), the use of positive reappraisal and acceptance was related to a decrease in panic attacks and anticipatory anxiety, however in another study, Wesner et al. (2019) noted no difference between intervention (CBGT +cognitive coping strategies) and control (CBGT) groups in symptoms severity.

### **Summary of studies examining coping in PD**

In summary, people with PD: (1) use more coping strategies focused on avoidance (behavioral and cognitive), self-blame, positive reappraisal and help-seeking than non-clinical participants, (2) use fewer problem-solving-focused coping strategies than non-clinical participants, (3) use the same coping strategies as participants with other anxiety disorders such as GAD, specific phobia and hypochondria. Additionally, the number of negative events and low levels of perceived coping efficiency in response to daily hassles and problems increase the risk of PD development.

Regarding coping in response to panic attacks, PD patients: (1) frequently use avoidance and distraction as coping strategies, (2) may use more coping strategies focused on problem resolution, when they have a high sense of control. These results highlight the role of avoidance as a primary coping style and a potential maintenance mechanism for PD.

**Table 8:** Synopsis of studies examining the relation between PD and coping strategies

Studies	Study design	Coping measurement	Results
<i>Naturalistic studies</i>			
Savoia et al (2004)	T, 43 PD, 43 NC DSM-III-TR	WCQ	PD patients reported the use of 'problem solving' strategies (38.87% vs. 56.46%, $f = 19.59$ ; $P < 0.01$ ) and positive reappraisal (28.02% vs. 47.45%, $f = 19.43$ ; $P < 0.001$ ) less frequently than controls.
Yamada et al (2004)	L (2 Y), 30 PD DSM-III-TR	RWCCL	Baseline PD severity was not correlated with the three coping strategies. At the end of the study, no significant correlation was found between the coping strategies and the severity of the panic attacks, however the severity of the agoraphobia and the social support seeking coping strategy were significantly correlated ( $t = -2.79$ ; $p = 0.01$ ).
Marques et al (2009)	T, 23 PD, 29 GAD, 23 SP, 101 NC DSM-IV-TR	EACS	All the anxious patients showed low scores on the overall EACS as well as on its two subscales, as the NC. For the PD ( $\beta = -4.2$ ; $p = 0.002$ ). A low EACS score was also associated with higher anxiety sensitivity ( $F = 5.43$ , $P = 0.0013$ ) and higher severity of anxiety symptoms ( $F = 7.60$ , $P = 0.0001$ ).
Xiong et al (2011)	T, 40 PD, 40 NC	RWCCL	Self-blame, help-seeking, positive reappraisal, avoidance, and rationalization scores were higher in the PD group ( $P < 0.05$ ). The PDSS score was influenced by the level of positive reappraisal and help-seeking. It was positively correlated with positive reappraisal ( $\beta = 0.422$ , $P < 0.01$ ), negatively correlated with help seeking ( $\beta = -0.339$ , $p < 0.05$ ).
Panayiotou et al (2014)	T, 94 (PD, GAD, SP), DSM-IV-TR	Brief-COPE	The clinical groups were similar with regard to coping strategies (avoidance and self-blame). Patients with anxiety disorders used avoidance strategies more than NCs ( $p < 0.01$ ).
Asselmann et al (2015 ; 2017)	L (10 Y), 42 PD, 89 AGO, 51 GAD DSM-IV	SSC	The negative events at baseline predicted the onset of PD ( $OR = 1.06$ , $p < 0.001$ ). The low level of perceived coping efficiency does not increase the risk of PD onset. Daily burdens predicted the incidence of panic attacks and PD only in people with low perceived coping efficiency (PA: $OR = 1.6$ ; 95% CI 1.3; 2.1; $p = .001$ ; PT: $OR = 2.0$ ; 95% CI 1.4; 2.8; $p = .001$ ).
Sandin et al (2015)	T, 168 PD, DSM-IV	PSES	Self-efficacy predicted panic severity after controlling AS and catastrophic interpretations ( $p < 0.001$ ).
Pozzi et al (2015)	T, 148 (PD, GAD, AD) DSM-IV-TR	Brief-COPE	No difference in coping between PD and GAD. PD was mainly related to support-seeking and avoidance strategies (behavioral and cognitive) ( $p < 0.001$ ).
Shütte et al (2016)	T, 30 PD, 30 Hyp, 30 D, DSM-IV-TR	TSK FKV	No significant difference was found between the 04 groups on: Rumination, Defense to Threats and Information Seeking.
Kim et al (2017)	T, 545 PD DSM-IV-TR	WCQ	Women reported lower levels of confrontation strategies ( $t = 2.65$ , $p = 0.008$ ) and help-seeking ( $t = 3.25$ ; $p = 0.001$ ) than men.
Zimpel et al (2018)	L (16W), 101 PD DSM-IV	RCOPE-BRIEF	No association between the two spiritual / religious coping strategies (positive and negative) and improvement in PD symptomatology.
Studies	Study design	Coping measurement	Results

<b>Cho et al (2021)</b>	T, 84 PD, DSM-IV	PAI	The perceived effectiveness of coping strategies was a predictor of agoraphobic avoidance above and beyond AS and the other two dimensions of PAI (anticipation of panic, consequences of panic) ( $p < 0.001$ ).
<b>Laboratory studies</b>			
<b>Nazemi et al (2003)</b>	T, 13 PD, 11 NC DSM-IV	RWCCL	The PD group used more problem-solving-focused coping ( $p < 0.01$ ) and less emotion-focused coping ( $p < 0.01$ ) in the experimental situation than in the general stress situation. Both groups similarly used these two coping strategies in the specific experimental setting.
<b>Schmidt et al (2005)</b>	T, 45 PD, NC DSM-IV-TR	RWCCL PAI	PD patients reported using emotion-focused coping strategies more than NC ( $t = 4.47, p < 0.05$ ), and extensive use of positive reappraisal strategies ( $t = 5.22, p < 0.05$ ) and avoidance ( $t = 5.30, p < 0.05$ ).
<b>Kaplan et al (2012)</b>	T, 22 PD, 20 NC DSM-IV	COPE PACQ	PD patients who had higher perceived efficacy of avoidance-oriented coping strategies reported increased severity of panic symptoms during yohimbine challenge compared to placebo ( $t = 4.03; p < 0.001$ ).

PD: Panic Disorder; GAD: Generalized Anxiety Disorder; SP: Social Phobia; AGO: Agoraphobia; Hypoch: hypochondriasis; D: Depression; AD: anxiety disorder; NC: non clinical; T: transverse; L: longitudinal; DSM: Diagnostic and Statistical Manual; PDSS: Panic Disorder Severity Scale (Shear and Maser, 1994).

Coping questionnaires: WCQ: Ways of Coping Questionnaire (Folkman et al., 1986); RWCCL: Way of Coping Check-List Revised (Vitaliano et al., 1985); EACS: Emotional Approach Coping Scale (Stanton et al., 2000); Brief-COPE (Carver, 1997); SSC: Scale for Self-Control and Coping Skills (Perkonig & Wittchen, 1995); PSES: Panic Self-efficacy Scale (Taylor & Amow, 1988); TSK: Sort Illness Coping Scale (Klauer & Filipp, 1993); FKV: Freiburg Questionnaire on Coping with Illness (Muthny, 1989); RCOPE-BREF: The abbreviated Religious-Spiritual Coping Scale (Panzini and Bandeira, 2005); PAI: The Panic Appraisal Inventory (Telch et al., 1989); COPE Inventory (Carver et al., 1989); PACQ: Panic Attack Coping Questionnaire (Borden et al., 1988); PDSS: Panic Disorder Severity Scale.

## Discussion and conclusion

This literature review on the emotional management processes associated with PD first revealed that research in this area has developed significantly over the past thirty years. In terms of methodology, a strength of the literature is the use of various methods (naturalistic and laboratory studies) and different measurements according to different theoretical conceptualization (e.g., trait EI or EI ability). In addition, the literature covers a wide spectrum of emotional management approaches (e.g., EI, ER...). However, several methodological challenges inherent in the articles studied should be mentioned. First, grey literature was excluded, which may have provided more information from which to infer other emotion management strategies in PD. Nevertheless, the present review emphasizes the paucity of peer-reviewed research on some aspects of this important emerging topic (e.g., EI). Secondly, although self-assessment reports provide necessary information (LeDoux & Hofmann, 2018), they are sometimes inaccurate due to misunderstanding, recall or response bias, or social desirability (Kozak & Cuthbert, 2016). Additionally, most research on ER strategies has focused on cognitive reappraisal and expressive suppression, excluding the potential for strong conclusions on the relative effectiveness of other strategies. Thirdly, most studies have used cross-sectional models, which may not provide an adequate summary given their occurrence in naturalistic contexts (Park et al., 2019). Finally, more frequent use of controlled laboratory research would provide definitive answers in terms of the affective consequences of emotional management strategies relevant to panic attacks.

In terms of the results, studies have shown that PD people have low emotional self-perceptions (trait EI) compared to non-clinical participants, characterized by low feelings of self-control (difficulty managing emotions, impulses and stress), and by difficulties in understanding, expressing and managing their own emotions (Lizeretti et al., 2014; Perna et al., 2010; Summerfeldt et al., 2011). These EI difficulties thus guide the choice of ER strategies. PD people tend to use non-acceptance and are less proactive in their ER and therefore engage in strategies that occur late in the ER process model (Gross, 1998), such as expressive suppression. These ER strategies then act as mediators in the relationship between trait EI and PD. From a practical point of view, in addition to working on the interoceptive exposure with the objective to violate expectations about the loss of control during panic attacks (e.g., Barlow et al., 2018; Gloster et al., 2015), this underlines the importance of improving general perception of control over stress, impulsions and general emotions (positive and negative) of PD people, even if these emotions are not directly related to panic attacks. This will allow them

to learn to regulate emotions at a very early stage and show flexibility in their choice of strategies (Pena-Sarrionandia et al., 2015).

Regarding the role of cognitive reappraisal in PD, studies by Zhang et al (2016), and Li and Wang (2018) found that automatic cognitive reappraisal is impaired in PD people as they could not automatically adjust their emotional state, indicating that reappraisal of emotions in PD may involve the unconscious level more than the conscious one. From a theoretical point of view, this enhances the conditioning stages of physical sensations described in Barlow's (1988) PD model, and explains the occurrence of intense, and/or nocturnal panic attacks in the absence of a conscious perceived threat or danger. From a practical point of view, this suggests that working on cognitive reappraisal using cognitive therapy techniques, like altering appraisals about the panic itself, may not be efficient, and confirms the results of several studies which found that effective CBT for PD is based on interoceptive exposure while excluding other components such as cognitive restructuring (Longmore & Worrell., 2007; Pompili et al., 2018). Most of the therapeutic changes from “dangerous” to “safe” appraisals occur as an automatic consequence of interoceptive exposure (Barlow, 1989), and do not need to be worked at consciously using cognitive therapy techniques.

## Appendix 1

**Table** *Quality assessment components and ratings for EPHPP instrument (adapted from Thomas et al., 2004)*

<b>Components</b>	<b>Strong</b>	<b>Moderate</b>	<b>Weak</b>
Selection bias	Very likely to be representative of the target population and greater than 80% participation rate	Somewhat likely to be representative of the target population and greater than 80% participation rate	All other responses or not stated
Confounders	Controlled for at least 80% of confounders	Controlled for 60 - 79% of confounders	Confounders not controlled or not stated
Data collection	Tools are valid and reliable	Tools are valid but reliability not stated	No evidence of validity or reliability

**Fin article II**



## Transition : Article II -III

Les résultats de l'article II ont clairement indiqué que d'une part, le TP est caractérisé par diverses stratégies de gestion émotionnelle inadaptées et d'autre part, ces mêmes stratégies de gestion des émotions jouent un rôle majeur en tant que mécanismes de changement dans les traitements de ce trouble (Strauss et al., 2019, Wesner et al., 2014). Alors que la recherche sur les différents mécanismes de coping associés au TP est abondante, seules cinq études ont analysé le rôle de l'intelligence émotionnelle (IE) dans ce trouble. Selon ces études, les patients atteints de TP présentaient de faibles niveaux d'IE par rapport aux sujets sains, notamment en termes de compréhension et de gestion de leurs propres émotions. Les résultats concernant le score total de l'IE sont encore controversés (Onur et al., 2013 ; Summerfeldt et al., 2013). Aucune des études citées dans l'article II n'a étudié la relation entre les mécanismes de coping et d'IE d'une part, et les différents symptômes du TP d'autre part, ce qui pourrait améliorer notre compréhension de la psychopathologie de ce trouble. Par conséquent, afin de mieux comprendre les différences individuelles qui jouent un rôle majeur dans le développement et le maintien du TP, nous allons en un premier temps approfondir nos connaissances concernant les profils d'IE et de coping qui caractérisent les patients atteints de TP. Dans un deuxième temps, nous allons identifier comment les stratégies de gestion émotionnelle associées au TP sont liées à la symptomatologie du TP et aux facteurs de vulnérabilité cognitive. Ceci est essentiel pour mieux comprendre la pathogenèse du trouble, et pour guider les cliniciens pour améliorer leurs traitements actuels.

En somme, l'objectif de l'article III est premièrement d'analyser plus en profondeur les rôles respectifs de l'IE et des stratégies de coping, et de clarifier leur impact sur la symptomatologie du TP. Deuxièmement, il est important d'analyser la contribution de l'IE sur certains facteurs cognitifs comme le contrôle perçu. Cela permettra, d'une part, de mieux comprendre les mécanismes de développement de la symptomatologie de ce trouble, et d'autre part, d'optimiser les interventions thérapeutiques de ce trouble en ciblant les facteurs qui impactent ses symptômes spécifiques.





# **ARTICLE III: Trait emotional intelligence, perceived control, coping styles, and clinical symptoms in panic disorder**

**Intelligence émotionnelle, contrôle perçu, coping et symptômes cliniques  
dans le trouble panique**



## Trait Emotional Intelligence, Perceived Control, Coping Styles, and clinical symptoms in Panic Disorder

Abdellah Oussi <sup>5\*</sup>, Cyrille Bouvet <sup>1</sup>

*CLIPSYD Research Unit, UFR SPSE, Paris Nanterre University, 200 avenue de la République, 92001, Nanterre Cedex, France.*

Oussi, A., & Bouvet, C. (2022b). Trait emotional intelligence, perceived control, coping styles, and clinical symptoms in panic disorder. *Current Psychology: A Journal for Diverse Perspectives on Diverse Psychological Issues*. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1007/s12144-022-03842-0>

---

<sup>5</sup> CLIPSYD laboratory, UFR SPSE, University Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France



## Résumé

La recherche sur les facteurs de vulnérabilité du trouble panique applique rarement une évaluation complète des mécanismes affectifs, bien que récemment, la recherche se soit de plus en plus concentrée sur l'identification des mécanismes affectifs liés à la santé mentale des personnes. L'objectif de cette étude était d'évaluer et de comparer trois facteurs de vulnérabilité : les niveaux d'intelligence émotionnelle, le contrôle perçu et les stratégies de coping cognitives, chez des patients souffrant de trouble panique, de trouble anxieux généralisé et des sujets sains. Cette étude a également examiné les associations entre ces facteurs de vulnérabilité et la symptomatologie panique. Un des objectifs clés était de savoir si le contrôle perçu est un prédicteur plus fort de la psychopathologie panique que l'intelligence émotionnelle. Nous avons examiné l'intelligence émotionnelle, le contrôle perçu et les stratégies cognitives de coping chez des patients souffrant de trouble panique, de trouble d'anxiété généralisée et des témoins sains (total, n = 219) à l'aide d'auto-questionnaires. Les patients atteints de trouble panique et d'anxiété généralisée ont montré de faibles niveaux d'intelligence émotionnelle et de contrôle perçu, ainsi que des stratégies de coping cognitives inadaptées par rapport aux témoins sains. Les résultats ont également montré que le score global du contrôle perçu est un meilleur prédicteur de la symptomatologie panique que ses sous-échelles, et qu'il augmente la valeur prédictive de la symptomatologie panique plus que le facteur de 'Contrôle de soi' de l'intelligence émotionnelle. Les valeurs prédictives du 'Contrôle de soi' de l'intelligence émotionnelle et du contrôle perçu indiquent l'importance de ces facteurs de vulnérabilité spécifiques dans l'étiologie du trouble panique et, ainsi, montrent la nécessité d'inclure des stratégies de régulation des émotions dans les traitements psychothérapeutiques de ce trouble.

**Mots Clés :** Trouble panique, intelligence émotionnelle, contrôle perçu, coping, symptomatologie panique.

## Abstract

Research into vulnerability factors of panic disorder rarely applies a comprehensive assessment of affective mechanisms, although recently, research has increasingly focused on identifying affective mechanisms related to people's mental health. This study aimed to evaluate and compare three vulnerability factors: trait emotional intelligence, perceived control, and cognitive coping strategies, in patients with panic disorder, generalized anxiety disorder, and healthy subjects. This study also examined the associations between these vulnerability factors and panic symptomatology. Of key interest was whether trait emotional intelligence is a stronger predictor of panic psychopathology than perceived control. We therefore examined trait emotional intelligence, perceived control, and coping in patients with panic disorder, generalized anxiety disorder, and healthy controls (all groups  $n = 219$ ) using self-rated questionnaires. As a result, the panic and generalized anxiety disorders showed lower levels of trait emotional intelligence, perceived control, and maladaptive cognitive coping strategies than the healthy controls. The results also showed that the global score of perceived control is a better predictor of panic symptomatology than its subscales, and emotional intelligence increases the predictive value for panic symptomatology over and above the perceived control. The predictive values of 'self-control' of trait emotional intelligence and 'perceived control' indicate the importance of these specific vulnerability factors in the etiology and maintenance of panic disorder and, thus, show the necessity to include emotion regulation strategies in the psychological treatments.

**KEYWORDS:** Panic disorder, Emotional intelligence, perceived control, coping, panic symptomatology.

## Introduction

Panic disorder (PD) is defined by recurrent, unexpected panic attacks accompanied by anticipatory anxiety about future attacks and their consequences. This typically involves avoiding situations and behaviors that can produce somatic symptoms similar to those experienced in a panic attack (American Psychiatric Association, 2013). Among anxiety disorders, PD is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational impairment, and societal cost (Batelaan et al., 2007; Wittchen et al., 2011).

Different theoretical models of PD postulate that it results from a combination of: biological, psychological and environmental vulnerabilities, with some emphasis on cognitive factors, such as neuroticism, perceived control and anxiety sensitivity (Oussi & Bouvet, In Press). Naragon-Gainey and Watson (2018) noted that these factors were insufficient to differentiate PD from other anxiety disorders. Other factors such as emotional management skills could help us improve our understanding of the nature of PD, and therefore the resulting treatments from these models. This is important in particular because at least 25% of the patients remain resistant to these treatments. Additionally, relapses in two years and persistence of symptoms remain common outcomes (Carpenter et al., 2018; Springer et al., 2018). Empirical research has clearly indicated that PD is related to various emotional dysregulations (e.g., Cisler et al., 2010), and that emotion management strategies can play a major role as mechanisms of change in PD treatments (Strauss et al., 2019, Wesner et al., 2014). Therefore, identifying affective mechanisms related to PD, and how they are related to cognitive vulnerability factors, is essential to better understand the pathogenesis of the disorder and guiding clinicians to improve their current treatments.

In this context, the conceptual framework of affect regulation by John & Eng (2014) is useful and serve as a framework that can help organize, interpret, and compare the various types of individual differences in affect regulation. This comprehensive framework includes, in addition to Gross (1998)'s emotion regulation process model, two other major approaches, namely, individual differences in coping with stress and individual differences in emotional intelligence (EI). While EI focuses on assessing the person's abilities to perceive, understand, express, as well as use, and regulate emotions (Schutte et al., 2013), coping mainly focuses on the reduction of negative affects associated with stress in general. Although research on the different coping mechanisms associated with PD is abundant, few studies have analyzed the role of EI in this disorder. Indeed, while two studies (Lizeretti et al., 2014; Perna et al., 2010)



considered EI as an objective cognitive ability evaluated by “intelligence” type tests (EI ability), three other studies (Lizeretti et al., 2012; Onur et al., 2013; Summerfeldt et al., 2013) have instead considered EI as a subjective personality trait (trait EI) assessed using “personality” type questionnaires. According to these studies, PD patients showed low levels of EI (ability and trait) compared to healthy subjects, especially in terms of understanding and managing their own emotions. Results regarding total EI score are still controversial (Onur et al., 2013; Summerfeldt et al., 2013). In addition, PD people had EI scores similar to other anxiety disorders such as generalized anxiety disorder (GAD) and obsessive-compulsive disorder, but lower than social anxiety disorder on the interpersonal side (empathy and identification of others' emotions). None of the five cited studies analyzed the relationship between EI and PD symptomatology (panic attacks, anticipatory anxiety, avoidance behaviors, etc.). Regarding coping mechanisms associated with PD, several studies have concluded that PD patients use coping strategies focused on avoidance (behavioral and cognitive), self-blame, positive reappraisal and help-seeking, more than healthy subjects (Panayiotou et al., 2014; Xiong et al., 2011). Other studies have noted that in PD, people use fewer problem-solving coping strategies than healthy subjects (Savoia et al., 2004), but use the same coping strategies as subjects with other anxiety disorders such as GAD, social anxiety disorder, and hypochondria (Pozzi et al., 2015; Shütte et al., 2016). None of these cited studies investigated the relationship between coping mechanisms and different symptoms of PD, which could improve our understanding of the psychopathology of this disorder.

In parallel with these emotional factors, one of the cognitive vulnerability factors that impacts the affect regulation mechanisms is perceived control. Barlow (2014) defines it as a generalized feeling of unpredictability and uncontrollability concerning life events, and a perceived inability to cope with the negative consequences of these events. Several studies have shown that it predicts the severity of PD (meta-analysis of Gallagher et al., 2014) and even above neuroticism and anxiety sensitivity (Bentley et al., 2013; Lopez et al., 2016). Barlow (2014) considers that perceived control plays an important role in the development of neuroticism itself. The latter, in association with anxiety sensitivity, leads to the development of PD. However, these vulnerability factors (perceived control, neuroticism and anxiety sensitivity) are insufficient in differentiating PD from other anxiety disorders (Naragon-Gainey & Watson, 2018). In this context, in order to better understand the individual differences that play a major role in the development and maintenance of PD, analyzing the contribution of EI over perceived control is necessary. This is important, especially since, on the one hand, EI has

been shown to have incremental validity over the Big Five (which include neuroticism), the Giant Three, and other personality variables (Andrei & Petrides, 2013). On the other hand, we found no study has investigated the incremental validity of EI over perceived control for the prediction of panic symptomatology.

### **Theory and hypothesis development**

In sum, the results of the studies underline the importance of EI, coping, and perceived control in the psychopathology of PD. The objective of this study is to further analyze their respective roles and clarify their impact on PD symptomatology. This will allow, on the one hand, to better understand the mechanisms of development of the symptomatology of this disorder, and on the other hand, to optimize the therapeutic interventions of this disorder by targeting the factors which impact its specific symptoms. Our goal is firstly: to compare the different levels of EI, coping, and perceived control, between a clinical sample of PD and GAD patients, and a group of healthy subjects. The relation between PD and GAD is particular. Both share many similarities, as each of them is characterized by excessive fear or worry, with varying levels of phobic avoidance, and each has been associated with EI and coping difficulties (Lizeretti et al., 2014; Pozzi et al., 2015). Each disorder, nonetheless, has distinct symptom profiles, and it is unclear whether the profiles of EI, coping, and perceived control vary across these two disorders, hence the importance of the comparison to better differentiate these disorders and to assess the specificity of the effects. Since PD and GAD are both characterized by difficulties in understanding, controlling and managing emotions ((Lizeretti et al., 2012; Onur et al., 2013), we hypothesize that the two disorders have the same emotional profile. However, since GAD is characterized by persistent, chronic, and excessive worry that is associated with a syndrome of related emotional and physiological symptoms such as insomnia, irritability and poor concentration (American Psychiatric Association, 2013), we hypothesize that in comparison with PD, coping in GAD is more likely focused on maladaptive cognitive strategies such as catastrophizing and self-blame, and is less likely focused on adaptive cognitive coping strategies like acceptance and positive refocusing. Coping in PD is mainly characterized by experiential and behavioral avoidance (Barlow, 2003). For our first objective, our hypotheses are:

(H1): in comparison with the control group, both PD and GAD people have lower EI levels than the control group. These levels are characterized by difficulties in understanding and expressing their own emotions, and low levels of self-control over their own emotions.

(H2): both PD and GAD people use maladaptive cognitive emotion regulation strategies (rumination, catastrophizing, self-blame) more than the control group. However, in comparison with PD, GAD people use less adaptive cognitive strategies like (acceptation, positive refocusing), but they are more likely to use maladaptive ones like self-blame and catastrophizing.

Since perceived control is a transdiagnostic vulnerability factor for anxiety disorders (Barlow et al., 2014), our hypothesis is:

(H3): Both PD and GAD people have lower levels of perceived control than the control group. No difference to be expected between the two clinical groups.

Our second objective is to analyze the impact of EI, coping and perceived control on panic symptomatology. Our hypotheses are:

(H4): EI levels, are negatively correlated with PD symptomatology (panic attacks, anticipatory anxiety, agoraphobia and avoidance behaviors).

(H5): maladaptive cognitive emotion regulation strategies are positively correlated with high levels of PD symptomatology (panic attacks, anticipatory anxiety, agoraphobia and avoidance behaviors).

Our final objective is to analyze the contribution of EI over perceived control in predicting panic symptomatology. Our hypothesis is:

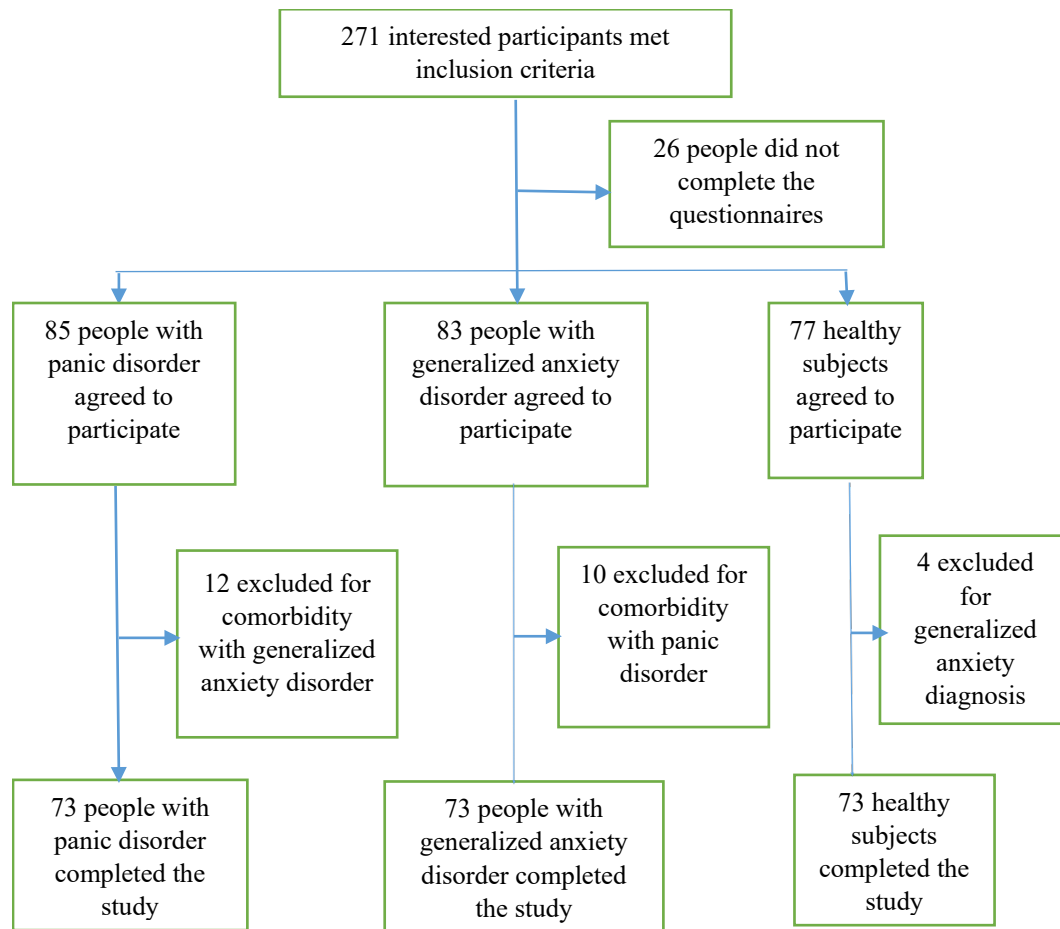
(H6): EI predicts panic symptomatology over and above perceived control.

## **Methods**

### **Participants**

A total of N = 219 participants was included in the present study, divided into two clinical groups (PD, n=73; GAD, n= 73), and a non-clinical group (n=73). Inclusion criteria for all participants included: (a) minimum age of 18 and (b) fluency in the French language. The inclusion criteria for the clinical groups included, in addition c) declaring suffering from PD or GAD for more than 06 months, d) fulfilling the DSM5 criteria for PD or GAD (as per the MINI) and e) no comorbidity between PD and GAD. For the non-clinical group, participants had to declare that they did not have any mental disorders (fig. 1). After completing the online questionnaires, clinical participants (PD and GAD) received a guide established by the authors

to better manage and understand their disorder. This study received the authorization of the ethics committee (Comité de Protection des personnes Sud-Est I, 2021-127).



**Fig.1** Participant recruitment flowchart

## Measures

DSM5 criteria for PD and GAD were evaluated using the French version of the MINI (Lecrubier et al., 1997). PD symptomatology was assessed using the panic and agoraphobia assessment scale, translated and validated in French by Roberge et al., (2003) of the *Panic & Agoraphobia Scale* (PAS; Bandelow, 1995). The instrument (13 items) includes five subscales: 'panic attacks' (3 items), 'agoraphobia and avoidance behaviors' (3 items), 'anticipatory anxiety' (2 items), 'impact on activities of daily living' (3 items), and 'health concerns' (2 items). The psychometric qualities of the PAS for this study are satisfactory since its internal consistency is excellent with a Cronbach's  $\alpha$  coefficient equal to 0.88, as well as for its subscales ( $\alpha$  from 0.74 to 0.82).

To assess trait EI, all participants completed the French version of Mikolajczak et al., (2007) *Trait Emotional Intelligence Questionnaire* (TEIQue, Petrides et al., 2007) (30 items).

The TEIQue gives: (1) an overall score of trait emotional intelligence, (2) the scores of the four factors: 'Well-being' (6 items), 'Self-control' (6 items), 'Emotionality' (8 items) and 'Sociability' (6 items), (3) the scores for two sub-scales: 'Adaptability' (2 items) and 'Self-motivation' (2 items), which intervene directly in the calculation of the global score, and (4) the scores of the 15 facets which constitute these different sub-scales. The psychometric qualities of the TEIQue for this study are satisfactory, with a Cronbach's  $\alpha$  coefficient equal to 0.88, as well as for its subscales ( $\alpha$  from 0.66 to 0.86). The TEIQue was selected as it was found that when EI was considered as a trait, it was more strongly associated with mental health than when measured as an ability (Martins et al., 2010). On the other hand, the TEIQue showed the strongest association with mental health in comparison with other EI tools (Martins et al., 2010).

To assess perceived control, the Anxiety Control Questionnaire (ACQ-R; Brown et al., 2004) was administered to all participants. The ACQ-R consists of 15 items that describe particular beliefs related to perceived anxiety control. The structure of the ACQ-R includes three dimensions: 'Emotional Control' (5 items), 'Threat Control' (7 items) and 'Stress Control' (3 items). For this study, the questionnaire showed good reliability with a coefficient Cronbach  $\alpha$  of 0.89, as well as for its subscales ( $\alpha$  from 0.72 to 0.88).

Cognitive emotion regulation strategies were assessed using the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, 18 items) from Garnefsky et al., (2002) translated, and validated in French by Jermann et al., (2006). The CERQ gives the calculation of a score for each of its subscales (2 items for each subscale): 'acceptance', 'putting into perspective', 'positive refocusing', 'planning', 'positive reappraisal', 'rumination', 'catastrophizing', 'self-blame', and 'other-blame', as well as for the two broad dimensions of 'adaptive' and 'maladaptive' strategies. For this study, internal consistency ( $\alpha$ ) ranges from 0.72 to 0.84 for each of the nine subscales. CERQ was selected because it provides a closer focus than COPE (Carver et al., 1997) on cognitive emotion strategies such as rumination, catastrophizing, and self-blame.

Depression was assessed by the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, 7 items) (Zigmond and Snaith, 1983) validated by Roberge et al (2013). The HADS has good internal consistency for this study, with  $\alpha$  of Cronbach of 0.86 for depression. The depression was controlled to better assess the associations between the variables, especially since the TEIQue is very impacted by the levels of depression.

## Procedure

All participants completed the questionnaires online. Contact with the participants was made through the associations of anxiety disorders, via the distribution of a request for

participation (by internet) to all of its members, on the sites and the internet forums of these associations. Recruitment of participants was also done through the social networks of patients with PD and GAD using the same online procedure. For non-clinical subjects, data were collected through online questionnaires, distributed in personal (friends, family) and professional (students) relational networks.

## **Statistical analyzes**

Statistical analyzes were performed using SPSS software (version 25). Analyzes of variance (ANOVA) and chi-square tests were performed to identify differences in age, sex, education, and marital status. Multivariate analyzes of variance (MANOVA) with a between-subject factor were first conducted to assess the overall significant differences between the three groups. If the MANOVA was significant, an ANOVA with a between-subjects factor was conducted to compare the groups on the respective variable. If ANOVA revealed a significant difference between the groups, post-hoc tests (Tukey/Dunnett-T3) were performed to further refine the differences between the groups. Correlation measures (Pearson/Spearman) were calculated to assess associations between variables. Models of hierarchical regression were used to determine the differential predictive value of PD symptomatology (PAS) considering depression, EI, and according to the consideration of the global score of perceived control or its subscales.

## **Results**

### **Participant characteristics**

The overall sample is made up of 146 women (66.6%; 56 PD; 47 GAD and 43 CG) and 73 men (33.4%; 17 PD; 26 GAD and 30 CG) with an average age of 32.85 years (SD =9.86 years). About 60% of participants had a university education and 54.8% lived with a spouse. 56.6% of participants had a stable or temporary job (Table 1). The ANOVA and chi-square tests revealed no significant differences in age, gender, education, marital, or occupational status between the three groups (Table 1).

**Table 1** *Demographic variables*

Variable		Patients (Panic disorder) ( <i>n</i> =73)	Patients (Generalized Anxiety) ( <i>n</i> =73)	Non-clinical group ( <i>n</i> =73)	Comparison of groups		
					Statistical	df	p
<b>Age</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	33.78 (10.24)	33.56 (9.82)	31.23 (9.43)	<i>F</i> = 1.537	2	0.217
<b>Sex</b>							
Women		56 (77%)	47 (64%)	43 (59%)	$\chi^2 = 5.466$	2	0.065
Men		17 (23%)	26 (36%)	30 (41%)			
<b>Education</b>							
< BAC		34 (47%)	32 (44%)	22 (30%)	$\chi^2 = 4.711$	2	0.095
> BAC		39 (53%)	41 (56%)	51 (70%)			
<b>Marital status</b>							
With a partner		31 (42%)	40 (55%)	28 (38%)	$\chi^2 = 4.314$	2	0.116
Without a partner		42 (58%)	33 (45%)	45 (62%)			
<b>Professional situation</b>							
Without or unemployment		21 (29%)	20 (27%)	15 (21%)	$\chi^2 = 7.257$	4	0.123
Stable or temporary employment		35 (48%)	39 (54%)	50 (69%)			
Retired or other		17 (23%)	14 (19%)	8 (10%)			
<b>HADS-D</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>10.84 (4.61)</b>	<b>10.29 (4.73)</b>	<b>6.49 (4.05)</b>	<i>F</i> = 20.360	2	< 0.001

BAC: College diploma; HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale – Depression (Zigmond and Snaith, 1983; Roberge et al., 2013)

## Depression

The clinical group had higher depression scores than the non-clinical group (PD: 10.84; GAD: 10.29; CG: 6.49) (Table 1). ANOVA revealed significant differences between the groups on the HAD-D. Post hoc comparisons showed that the non-clinical group had a lower HAD-D score than both clinical groups ( $d = 0.88$  vs. PD and  $d = 0.77$  vs. GAD). There was no significant difference in the HAD-D scores of participants with PD and GAD.

## Trait emotional intelligence

Concerning the overall EI score, the clinical group obtained lower EI scores than the group of healthy subjects. ANOVA revealed significant differences between the groups on the TEIQue (Table 2). Post-hoc comparisons showed that the non-clinical group had a higher TEIQue score than the two clinical groups ( $d = 0.67$  vs. PD and  $d = 0.71$  vs. GAD). There was no significant difference between the TEIQue scores of participants with PD and GAD. For the 15 facets of the TEIQue, the MANOVA showed significant group effects (Pillai's trace  $< 0.001$ ). Post-hoc comparisons revealed that for the 'Well-being' factor, clinical patients had scores significantly lower than those of the non-clinical group (CG) for the facets: 'Self-esteem' (CG vs. PD:  $d = 0.56$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.55$ ), 'Optimism' (CG vs. PD:  $d = 0.66$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.73$ ) and 'Happiness' (CG vs. PD:  $d = 0.45$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.61$ ). No difference between PD and GAD groups was found in the three facets of 'Well-being'. For the 'Sociability' factor facets, GAD patients had significantly lower scores than those of the non-clinical group for the 'Assertiveness' facet ( $d = 0.54$ ). No difference was found between PD and GAD groups on this facet, nor between PD and the non-clinical groups. For the other facets ('Emotional management' and 'Social awareness'), no difference was noted between the three groups. For the 'Emotionality' factor facets, the post-hoc comparisons showed no significant difference between the three groups for the four facets ('Emotional perception', 'Emotional expression', 'Empathy' and 'Relationships'). Regarding the 'Self-control' factor facets, the clinical patients had significantly lower scores than those of the non-clinical group for: 'Stress management' (CG vs. PD:  $d = 1.22$ ; CG vs. GAD:  $d = 1.18$ ), 'Impulsiveness' (CG vs. PD:  $d = 0.54$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.55$ ) and 'Emotional regulation' (CG vs. PD:  $d = 1.04$ ; CG vs. GAD:  $d = 1.05$ ). No difference between PD and GAD groups was found in the three facets of 'Self-control'. For the last two facets: 'Adaptability' and 'Self-motivation', PD and GAD patients had significantly lower scores than those in the non-clinical group on the 'Adaptability' facet (CG vs. PD:  $d = 0.82$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.63$ ).



**Table 2** Trait Emotional Intelligence Questionnaire (TEIQue)

Variable	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	Patients (Panic disorder)	Patients (Generalized Anxiety)	Non-clinical group	Comparison of groups		
		( <i>n</i> =73)	( <i>n</i> =73)	( <i>n</i> =73)	Statistical	df	<i>p</i>
<b>TEIQue</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.97 (0.61)</b>	<b>3.94 (0.57)</b>	<b>4.44 (0.74)</b>	<b><i>F</i>= 13.078</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Well-being</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.86 (1.07)</b>	<b>3.75 (1.04)</b>	<b>4.59 (1.27)</b>	<b><i>F</i>= 12.035</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
Self-esteem	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.81 (1.08)</b>	<b>3.82 (1.11)</b>	<b>4.45 (1.13)</b>	<b><i>F</i>= 7.984</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
Trait optimism	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.71 (1.18)</b>	<b>3.62 (1.18)</b>	<b>4.58 (1.35)</b>	<b><i>F</i>= 13.279</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
Trait happiness	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>4.05 (1.41)</b>	<b>3.79 (1.48)</b>	<b>4.75 (1.60)</b>	<b><i>F</i>= 7.895</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Sociability</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.17 (0.93)	4.01 (0.97)	4.32 (1.05)	<i>F</i> = 1.898	2	0.152
Emotional management (of others)	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.38 (1.13)	4.26 (1.12)	4.31 (1.25)	<i>F</i> = 0.207	2	0.813
Assertiveness	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>4.09 (1.13)</b>	<b>3.67 (1.13)</b>	<b>4.30 (1.10)</b>	<b><i>F</i>= 5.871</b>	<b>2</b>	<b>0.003</b>
Social awareness	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.06 (1.01)	4.09 (1.14)	4.36 (1.19)	<i>F</i> = 1.614	2	0.202
<b>Emotionality</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.50 (0.74)	4.53 (0.77)	4.61 (0.93)	<i>F</i> = 0.339	2	0.713
Emotional perception	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.33 (1.03)	4.15 (1.02)	4.38 (1.14)	<i>F</i> = 0.873	2	0.419
Emotional expression	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	3.78 (1.34)	3.86 (1.43)	4.23 (1.38)	<i>F</i> = 2.161	2	0.118
Empathy	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.66 (1.11)	4.99 (0.93)	4.77 (1.09)	<i>F</i> = 1.866	2	0.157
Relationships	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	5.23 (0.84)	5.12 (1.08)	5.07 (0.91)	<i>F</i> = 0.563	2	0.570
<b>Self-control</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.44 (0.75)</b>	<b>3.45 (0.77)</b>	<b>4.46 (0.74)</b>	<b><i>F</i>= 43.563</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
Stress management	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>2.92 (0.94)</b>	<b>2.97 (0.88)</b>	<b>4.30 (0.93)</b>	<b><i>F</i>= 51.827</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
Impulsiveness	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>4.04 (1.00)</b>	<b>4.03 (1.12)</b>	<b>4.60 (0.86)</b>	<b><i>F</i>= 7.757</b>	<b>2</b>	<b>0.001</b>
Emotional regulation	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.35 (0.96)</b>	<b>3.34 (0.93)</b>	<b>4.48 (0.94)</b>	<b><i>F</i>= 34.976</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Adaptability</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>3.39 (0.97)</b>	<b>3.59 (1.03)</b>	<b>4.27 (0.98)</b>	<b><i>F</i>= 15.422</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Self-motivation</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>4.09 (1.05)</b>	<b>3.95 (1.02)</b>	<b>4.40 (0.99)</b>	<b><i>F</i>= 3.735</b>	<b>2</b>	<b>&lt; 0.001</b>

TEIQue: Trait Emotional Intelligence

For the 'Self-motivation' facet, GAD patients had significantly lower scores than those in the non-clinical group ( $d = 0.43$ ). No difference was found between PD and GAD groups on this facet.

Taken separately, the MANOVA showed significant group effects (Pillai's Trace = 0.000) for the four factors: 'Well-being', 'Sociability', 'Emotionality', and 'Self-control'. Post hoc comparisons revealed that the clinical patients had significantly lower scores than the non-clinical group for 'Well-being' (CG vs. PD:  $d = 0.61$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.71$ ) and 'Self-control' (CG vs. PD:  $d = 1.33$ ; CG vs. GAD:  $d = 1.33$ ). No difference was found between PD and GAD groups for these two factors. For the other factors: 'Sociability' and 'Emotionality', there was no significant difference between the three groups.

In sum, patients in the clinical group had lower EI scores (overall) and lower 'Well-being' and 'Self-control' factors scores than those in the non-clinical group. No significant difference was found between the two clinical groups, PD and GAD.

### Perceived control

Regarding the global score of perceived control, the ANOVA revealed significant differences between the groups on the ACQ-R (Table 3). Post hoc comparisons showed that the non-clinical group had a higher ACQ-R score than the two clinical groups (CG vs. PD:  $d = 1.13$ ; CG vs. GAD:  $d = 1.23$ ). There was no significant difference in the ACQ-R scores of PD and GAD patients. For the three ACQ-R subscales, the MANOVA showed significant group effects (Pillai's trace  $< 0.001$ ). Post hoc comparisons revealed that the clinical patients had significantly lower scores than the non-clinical group for the three subscales: 'Stress control' (CG vs. PD:  $d = 0.79$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.82$ ), 'Emotional control' (CG vs. PD:  $d = 0.94$ ; CG vs. GAD:  $d = 1.23$ ) and 'Threat control' (CG vs. PD:  $d = 0.99$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.93$ ).

**Table 3** Perceived Control Questionnaire (ACQ-R)

Variable	<i>M</i> (SD)	Patients			Comparison of groups		
		Patients (panic disorder) ( <i>n</i> =73)	(Generalized Anxiety) ( <i>n</i> =73)	Non-clinical group ( <i>n</i> =73)	Statistical	df	<i>p</i>
ACQ-R	<i>M</i> (SD)	28.62 (13.03)	27.15 (12.37)	45.56 (11.78)	<i>F</i> =49.634	2	< 0.001
Threat control	<i>M</i> (SD)	15.15 (8.12)	15.60 (7.65)	23.37 (6.32)	<i>F</i> = 28.402	2	< 0.001
Emotional control	<i>M</i> (SD)	7.51 (5.70)	5.70 (4.18)	13.27 (5.64)	<i>F</i> = 41.874	2	< 0.001
Stress control	<i>M</i> (SD)	5.96 (3.57)	5.85 (3.60)	8.92 (3.20)	<i>F</i> = 18.395	2	0.037

## Cognitive emotion regulation strategies

For the nine regulatory strategies, MANOVA showed significant group effects (Pillai's trace < 0.001) (Table 4). Post-hoc comparisons revealed that the non-clinical group had: (1) significantly higher scores than PD and GAD groups for 'Positive reappraisal' (CG vs. PD:  $d = 0.46$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.46$ ), (2) significantly lower scores than those of PD and GAD groups for 'Rumination' (CG vs. PD:  $d = 0.67$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.78$ ), and 'Catastrophizing' (CG vs. PD:  $d = 0.48$ ; CG vs. GAD:  $d = 0.70$ ). No significant difference was found between PD and GAD groups for these three regulatory strategies. Patients with GAD had: (1) significantly lower scores than those of the CG for the 'Acceptance' strategy (GAD vs. CG:  $d = 0.47$ ), (2) significantly lower scores than those of PD and non-clinical groups for 'Positive refocusing' (GAD vs. PD:  $d = 0.47$ ; GAD vs. CG:  $d = 0.75$ ), (3) significantly higher scores than PD and CG groups for 'Self-blame' (GAD vs. PD:  $d = 0.48$ ; GAD vs. CG:  $d = 0.52$ ). No significant difference was found between PD and CG groups for these three regulatory strategies. For the strategies: 'Putting into perspective', 'Planning', and 'Other-blame', no significant difference was found between the three groups (PD, GAD, and CG).

In sum, the clinical patients had higher levels of 'Rumination' and 'Catastrophizing', and lower levels of 'Positive reappraisal' than the non-clinical group. GAD patients have distinguished themselves with low levels of acceptance, positive refocusing, and self-blame strategies.

## Correlations between EI, perceived control, cognitive emotion regulation strategies, and PD symptomatology.

Tables 5 shows correlations between variables: depression, EI factors, perceived control subscales (ACQ-R), cognitive emotion regulation strategies (CERQ), and PD symptomatology. Depression appears to be strongly and positively correlated with most of PD symptomatology. The overall TEIQue score appears to be strongly and negatively correlated with the overall PAS score as well as with the scores of three of its dimensions: 'phobic avoidance', 'anticipatory anxiety' and 'disturbance of daily life'. The analysis of the data concerning the four factors of the TEIQue, highlights a negative correlation between 'Self-control' and the global score of the PAS as well as with three of its dimensions: 'phobic avoidance', 'anticipatory anxiety' and 'disturbance of daily life'. The 'Adaptability' facet also appears to be negatively correlated with 'phobic avoidance', as well as with its 'disturbance of daily life' dimension.

**Table 4** Cognitive Emotion Regulation Strategies Questionnaire (CERQ)

Variable		Patients (panic disorder)	Patients (Generalized Anxiety)	Non-clinical group	Comparison of groups		
		( <i>n</i> =73)	( <i>n</i> =73)	( <i>n</i> =73)	Statistical	df	<i>p</i>
<b>CERQ</b>							
<b>Adaptive regulation</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>27.67 (9.79)</b>	<b>26.32 (7.16)</b>	<b>31.05 (6.45)</b>	<i>F</i> = 6.909	2	<b>0.001</b>
Acceptance	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>5.90 (2.41)</b>	<b>6.10 (2.29)</b>	<b>6.74 (2.02)</b>	<i>F</i> = 4.616	2	<b>0.011</b>
Positive refocusing	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>4.52 (2.46)</b>	<b>3.48 (1.51)</b>	<b>5.12 (2.12)</b>	<i>F</i> = 11.746	2	<b>&lt; 0.001</b>
Putting into perspective	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	5.55 (2.57)	5.48 (2.05)	5.75 (2.15)	<i>F</i> = 0.287	2	0.751
Planning	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	6.21 (2.43)	6.22 (2.39)	6.81 (2.12)	<i>F</i> = 1.602	2	0.204
Positive reappraisal	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>5.49 (2.62)</b>	<b>5.48 (2.34)</b>	<b>6.63 (2.22)</b>	<i>F</i> = 5.513	2	<b>0.005</b>
<b>Maladaptive regulation</b>	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>22.30 (6.07)</b>	<b>24.62 (6.72)</b>	<b>19.53 (4.99)</b>	<i>F</i> = 13.250	2	<b>&lt; 0.001</b>
Rumination	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>7.15 (2.17)</b>	<b>6.71 (2.34)</b>	<b>5.58 (2.24)</b>	<i>F</i> = 14.718	2	<b>&lt; 0.001</b>
Catastrophizing	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>5.95 (2.50)</b>	<b>6.49 (2.55)</b>	<b>4.77 (1.93)</b>	<i>F</i> = 10.298	2	<b>&lt; 0.001</b>
Self-blame	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	<b>5.19 (2.56)</b>	<b>5.53 (2.36)</b>	<b>5.08 (1.89)</b>	<i>F</i> = 6.550	2	<b>0.002</b>
Other-blame	<i>M</i> ( <i>SD</i> )	4.01 (2.18)	4.17 (2.00)	4.11 (1.54)	<i>F</i> = 0.670	2	0.513

The overall ACQ-R score appears to be strongly and negatively correlated with most of PD symptoms (table 5). The three ACQ-R subscales are negatively correlated with the overall PAS score, as well as with two of its dimensions: 'anticipatory anxiety' and 'health concerns'. Only the 'Emotional control' and 'Stress control' subscales appear to be negatively correlated with 'phobic avoidance' and 'panic attacks'. Analysis of the data on cognitive emotion regulation strategies indicates no correlation between global PAS score and CERQ adaptive and maladaptive strategies (table. 5). 'Rumination' and 'Catastrophizing' are positively correlated with 'anxiety anticipatory', while 'acceptation' is negatively correlated with 'panic attacks'.

Focusing on the overall PAS score, and after controlling for depression (Table 5), the partial correlations showed that the only factors that remained correlated with PAS were: the 'Self-control' factor of the TEIQue (SC:  $r = -0.340$ ,  $p = 0.003$ ), the global score of perceived control (ACQ-R:  $r = -0.367$ ,  $p = 0.002$ ), and its two subscales: 'Threat control' (TC:  $r = -0.283$ ,  $p = 0.016$ ) and 'Stress control' (SC:  $r = -0.314$ ,  $p = 0.007$ ). Finally, to determine the differential predictive value of PD symptomatology (PAS), we used two multiple regression models (Table 6). In both regression models, we considered depression and the 'Self-control' factor of the TEIQue. The first predictive model uses a higher-order dimension (in our case the global score 'Perceived control', ACQ-R), while the other model predicted PAS from the subscales of the ACQ-R: 'Threat control' and 'Stress control' (two lower-order dimensions and which are the only ones showing statistically significant differences in correlation with PAS, after controlling for depression). There are two main results. First, the  $R^2$  of models including global perceived control (ACQ-R) as a predictor was significant (adjusted  $R^2 = 0.298$ ,  $p = 0.019$ ). Second, in the ACQ-R subscales model, where 'Threat control' and 'Stress control' were included, the respective scores of 'Threat control' and 'Stress control' were no longer significant ( $p = 0.442$  and  $p = 0.210$ ). In both of these models, the TEIQue, depression and 'Self-control' scores were statistically significant.

**Table 5** Correlation matrices between the dimensions of emotional intelligence, perceived control, cognitive emotion regulation strategies and panic disorder symptomatology (PAS)

n = 73	Dpr	IE	SC	WB	SO	EMO	Ada	SMot	ACQ	CM	CE	CS	AR	NAR	Acc	PR	MEP	Plan	PRp	Rum	Catas	SB	OB	IE*	SC*	WB*	Ada*	ACQ*	CM*	CE*	CS*
PAS	<b>.315**</b>	<b>-.234*</b>	<b>-.370**</b>	-0,193	-0,062	0,079	-0,224	-0,090	<b>-.387**</b>	<b>-.326**</b>	<b>-.346**</b>	<b>-.337**</b>	-0,112	0,167	-0,125	-0,040	-0,193	-0,158	-0,112	0,170	0,202	0,140	-0,066	-0,164	<b>-.340</b>	-0,079	-0,172	<b>-.367</b>	<b>-.283</b>	-0,220	<b>-.314</b>
ATTP	0,202	-0,042	-0,127	-0,077	-0,044	0,128	-0,021	-0,035	-0,225	-0,167	<b>-.236*</b>	<b>-.249*</b>	-0,173	0,025	<b>-.241*</b>	-0,023	-0,191	-0,184	-0,109	0,045	0,109	0,033	-0,078	-0,036	-0,089	-0,011	-0,007	-0,229	-0,148	-0,158	-0,227
AGO	0,213	-0,141	<b>-.412**</b>	-0,180	0,066	0,023	<b>-.230*</b>	0,010	-0,224	-0,161	<b>-.318**</b>	-0,183	-0,116	0,179	-0,097	-0,129	-0,134	-0,2	-0,077	0,181	0,228	0,166	<b>-.239*</b>	-0,026	<b>-.320</b>	-0,100	-0,160	-0,211	-0,121	-0,201	-0,161
ANXANT	<b>.263*</b>	-0,220	<b>-.384**</b>	<b>-.268*</b>	0,043	0,164	-0,117	-0,041	<b>-.378**</b>	<b>-.321**</b>	<b>-.361**</b>	<b>-.233*</b>	-0,159	<b>.314**</b>	-0,153	-0,092	-0,164	-0,144	-0,153	<b>.247*</b>	<b>.367**</b>	0,165	-0,076	<b>-.250</b>	<b>-.349</b>	-0,151	-0,091	<b>-.366</b>	<b>-.287</b>	<b>-.275</b>	-0,217
PERT	<b>.291*</b>	<b>-.283*</b>	<b>-.378**</b>	-0,216	-0,225	-0,050	<b>-.299*</b>	-0,193	<b>-.236*</b>	-0,178	-0,226	-0,216	0,059	0,175	0,046	-0,009	-0,061	0,003	0,021	0,189	0,154	0,036	0,172	-0,180	<b>-.327</b>	-0,089	-0,253	-0,201	-0,136	-0,147	-0,175
INQS	<b>.378**</b>	<b>-.269*</b>	-0,212	-0,194	-0,084	0,028	-0,180	-0,184	<b>-.381**</b>	<b>-.404**</b>	-0,145	<b>-.304**</b>	-0,062	0,140	0,049	0,011	-0,204	-0,075	-0,057	0,112	0,090	<b>.254*</b>	-0,072	-0,129	-0,08	-0,076	-0,042	<b>-.316</b>	<b>-.373</b>	-0,030	<b>-.321</b>

PAS: Panic and Agoraphobia Scale global score; PATT: Panic attacks; Avoid: Phobic avoidance; ANXANT: Anticipatory anxiety; Disability: Disturbance of daily life; FOrg: Concerns about health. Dpr: Depression; EI: Emotional Intelligence; SC: Self-control; WB: Well-being; EMO: Emotional Sensitivity; SO: Sociability; Ada: Adaptability; SMot: Self-motivation. ACQ-R: Perceived control; TC: Threat Control; EC: Emotional control; SC: Stress control; CERQ: Cognitive emotion regulation strategies; AR: Adaptive regulation strategies; NAR: Maladaptive regulation strategies; Acc: Acceptability; PR: Positive refocusing; MEP: Putting into perspective; Plan: Planning; PRp: Positive reappraisal; Catas: Catastrophizing; Rum: Rumination; SB: Self-blame; OB: Blaming others; IE\*: after controlling for depression.

\*\* . The correlation is significant at the 0.01 level (two-sided); \* . The correlation is significant at the 0.05 level (two-sided).

**Table 6** Multiple regression models predicting PAS from perceived control and threat/stress control

Model 1 Predicting PAS from perceived control			Model 2 Predicting PAS from Threat and Stress control				
	<b>R<sup>2</sup></b>	<b>Adjusted R<sup>2</sup></b>	<b>F</b>		<b>R<sup>2</sup></b>	<b>Adjusted R<sup>2</sup></b>	<b>F</b>
	0,327	0,298	<b>11.186**</b>		0,329	0,289	<b>8.332**</b>
	<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>t</b>		<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>t</b>
Depression	0,519	0,217	<b>2,397*</b>	Depression	0,566	0,217	<b>2,602*</b>
ACQ-R	-0,192	0,080	<b>-2,406*</b>	ACQ-TC	-0,120	0,155	-0,772
TEIQue-SC	-2,834	1,388	<b>-2,042*</b>	ACQ-StC	-0,440	0,348	-1,264
				TEIQue-SC	-3,374	1,330	<b>-2,535*</b>

TEIQue-SC: Self-control; ACQ-R: Perceived control; ACQ-TC: Threat Control; ACQ-StC: Stress control.

## Discussion

The results of this study noted that PD and GAD patients' global TEIQue scores were lower than those of healthy subjects, without noting a significant difference between the two clinical groups, which confirms our hypothesis (H1). These results are consistent with the results of studies by Lizerreti et al (2014) and Summerfeldt et al (2011), but differ from those of Onur et al (2013) who found no significant difference between the two groups. The small sample size of this last study, as well as the choice of the EI assessment tool (EIS-34, Sheridan et al., 2006), could explain this difference. The TEIQue's 'Self-control' factor indicates people's general perception of their abilities to control their impulses, regulate their emotions, and manage stress. 'Perceived control' as defined by Barlow (2000) and measured by the ACQ-R rather indicates a generalized feeling of unpredictability and uncontrollability concerning anxiety and a perceived inability to cope with its negative consequences. The results showed that the 'Self-control' factor of the TEIQue, the global ACQ-R score as well as its subscales, were significantly low in PD and GAD patients in comparison with healthy subjects ( $d > 1$ ), which confirms our hypothesis (H3). In general, these findings are consistent with conceptual models that postulate the central role of low perceived control in the development of anxiety (Mineka et al., 1989), and also agree with the results of several studies (Bentley et al., 2013, Kaplan et al., 2012). No difference was found between the clinical group and the group of healthy subjects regarding the perception and expression of emotions. These results are different from those of the studies by (Lizeretti et al., 2014; Perna et al., 2010). Apart from the differences concerning the tools for measuring EI, one of the explanations to be given is that a part of the participants in the clinical group indicated that they had undergone pharmacological/psychological treatment for a period of more than six months, which could explain this difference. The six-month longitudinal study of Fukunishi et al (1997) favors this hypothesis, it has shown that after a pharmacological treatment, the significant differences between a clinical group (PD, social phobia) and a group of healthy subjects concerning the perception and expression of emotions, were all eliminated. This suggests that PD patients' difficulties in perceiving and expressing emotions could be considered a secondary reaction to the disorder, rather than a vulnerability factor (Marchesi et al., 2014).

Correlation analysis shows that the more a person has a high level of trait IE the less they are prone to an overall high level of PD symptomatology, with less impact on activities of daily living and fewer health concerns (H4). These results generally reinforce the moderating



nature of emotional competence in the face of stress and anxiety (Lizeretti et al., 2012; Mikolajczak et al., 2009). The "Well-being" factor negatively impacts 'anticipatory anxiety', which confirms the moderating role of positive feelings on stress (Fredrickson, 2001). The results also show that the more the person is flexible and has a great willingness to adapt to new conditions, the less they will be subject to 'anticipatory anxiety'. This result can be explained by the moderating role of the 'Adaptability' factor on the anxiety sensitivity and the fear of physical sensations commonly associated with PD (Killgore et al., 2016). The present study also sheds light on the lack of a link between the 'Emotionality' factor, which corresponds to the person's ability to perceive and express their emotions, and PD symptomatology. This result is consistent with the lack of difference between the clinical and non-clinical groups on this factor, which can be modulated therapeutically. Regarding perceived control, the 'Self-control' factor of the TEIQue and the measures of the ACQ-R and its subscales, all showed strong negative correlations with PD symptomatology. These results confirm the role of perceived control in the development and maintenance of anticipatory anxiety (Grillon et al., 2008). This anxiety pushes PD patients to exert more control and thus "bottle up" their emotions, which further aggravates PD symptomatology (Baker et al., 2004).

Regarding cognitive emotion regulation strategies, the results showed that compared to healthy subjects, PD patients had maladaptive cognitive styles focused on non-acceptation, rumination, catastrophizing and self-blame. These styles impact PD symptomatology and increase the anticipatory anxiety level (H5), which is consistent with PD cognitive models (see Oussi and Bouvet, In Press).

Regression studies have found that the overall level of perceived control as measured by the ACQ-R increases the predictive value of PD symptomatology more than its two subscales ('Threat control' and 'Stress control') when using multiple regression models. These results show, on the one hand, the importance of considering the 'Self-control' factor of the TEIQue beyond the ACQ-R (H6). Indeed, while the 'Self-control' factor focuses on more general perceptions of control, the ACQ-R focuses on the perceptions of control most consistent with the way perceived control is conceptualized in the PD triple vulnerabilities model (Barlow 2000). On the other hand, these results also indicate that, although it is important to consider the ACQ-R subscales in clinical research, it is also judicious to consider the overall index of perceived control (ACQ- R) (Brown et al., 2004).

Per our hypothesis, no difference was found between the PD and GAD groups on the three factors: IE, ACQ-R, and CERQ, although GAD was distinguished with low levels of

acceptance strategies, positive refocusing, and self-blame (H2). This confirms that these vulnerability factors are transdiagnostic factors for these two disorders (Barlow, 2000).

One of the most important limitations of our study is the use of online self-rated questionnaires, which can raise a problem of comprehension. Therefore, the results should be considered preliminary data. In addition, the study is cross-sectional, which makes it impossible to prove directions and causal relationships. In addition, it would have been interesting to increase the number of PD patients to differentiate PD patients from APD patients (with agoraphobia). Future research should continue to explore the interaction between emotional vulnerability factors (EI, 'Perceived control') and other cognitive vulnerability factors such as anxiety sensitivity and neuroticism.

The results obtained in this area of research will contribute to the development of PD etiological theories. People living with PD have low emotional self-perceptions (trait EI) compared to healthy subjects, characterized by low feelings of self-control (difficulty managing emotions, impulses and stress), These EI difficulties thus guide the choice of coping strategies. People living with PD act by non-acceptance and catastrophizing, and are less proactive in their emotion regulation (ER) and therefore engage in strategies that occur late in the ER process model (Gross, 1998), such as expressive suppression. These ER and coping strategies then act as mediators in the relationship between trait EI and PD symptomatology. From a clinical point of view, these results suggest that PD people may benefit from interventions that enhance their self-control, their knowledge of emotions and their emotion regulation skills. So, in addition to working on the interoceptive exposure with the objective to violate expectations about the loss of control during panic attacks (e.g., Barlow et al., 2018; Gloster et al., 2015), this underlines the importance of improving general perception of control over stress, impulsions and general emotions (positive and negative) of people living with PD, even if these emotions are not directly related to panic attacks. This should help them become more comfortable with arousing emotional experience, and be more able to access and utilize emotional information in adaptive problem-solving efforts. Achievement of these therapeutic goals could help clients to become better equipped to tolerate distress and to function at a more adaptive level.

## **Fin article III**



## Transition : Article III -IV

D'après les résultats des trois premiers articles, les personnes atteintes du TP ont un faible niveau d'intelligence émotionnelle par rapport aux sujets sains, caractérisé par un faible sentiment de maîtrise de soi (difficulté à gérer les émotions, les pulsions et le stress), et des difficultés à identifier, comprendre, exprimer, et réguler leurs émotions. Par conséquent, ces difficultés d'intelligence émotionnelle guident le choix des stratégies de coping. Les personnes atteintes du TP agissent par la non-acceptation des émotions et par le catastrophisme, et sont moins proactives dans leur régulation des émotions et s'engagent donc dans des stratégies qui se produisent tard dans le modèle de processus de la régulation émotionnelle (Gross, 1998), comme la suppression expressive. Ces stratégies de régulation émotionnelle et de coping peuvent alors agir comme médiateurs dans la relation entre l'intelligence émotionnelle et la symptomatologie du TP. Cependant, la nature des relations d'interaction entre ces stratégies de gestion émotionnelle et les facteurs de vulnérabilité cognitifs identifiés dans les modèles théoriques du TP (le névrosisme, le contrôle perçu, la sensibilité à l'anxiété), sont encore à identifier.

Sur la base des résultats des articles précédents, l'article IV propose un nouveau modèle cognitif et émotionnel du TP (MCE-TP), et teste des aspects spécifiques de ce modèle, en utilisant la modélisation par équation structurelle (SEM), et en étudiant les effets directs et indirects des différents facteurs de vulnérabilité sur la symptomatologie du TP. En particulier, l'article IV examine le rôle du contrôle perçu, des faibles niveaux de TEI (Intelligence émotionnelle trait), des stratégies de coping inadaptées (ruminant et catastrophisme), de la suppression expressive, de la réévaluation cognitive et de la sensibilité à l'anxiété, en tant que médiateurs dans la relation entre le névrosisme et la symptomatologie du TP.



# **ARTICLE IV: Cognitive and emotional vulnerability to panic disorder: presenting an integrative model**

**Vulnérabilité cognitive et émotionnelle dans le trouble panique :  
présentation d'un modèle intégratif**



# Cognitive and emotional vulnerability to panic disorder: presenting an integrative model

Abdellah Oussi <sup>6\*</sup>, Cyrille Bouvet <sup>1</sup>

<sup>7</sup> *CLIPSYD Research Unit, UFR SPSE, Paris Nanterre University, 200 avenue de la République, 92001, Nanterre Cedex, France.*

Oussi, A., & Bouvet, C. (2023). Cognitive and emotional vulnerability to panic disorder : presenting an integrative model. *Manuscrit soumis pour publication.*

\*\*This is a pre-print version of an article currently undergoing peer-review. \*\*

---

<sup>6</sup> CLIPSYD laboratory, UFR SPSE, University Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France





## Résumé

La plupart des modèles théoriques du trouble panique se concentrent sur les facteurs de vulnérabilité cognitifs tels que le névrosisme, le contrôle perçu et la sensibilité à l'anxiété, sans considérer directement les rôles de la gestion des émotions et des processus de coping dans le développement de ce trouble. Nous avons cherché à savoir si la relation entre le névrosisme et la symptomatologie du trouble panique est médiée par l'intelligence émotionnelle, la régulation des émotions et les stratégies de coping. Les participants ayant un trouble panique auto-déclaré (n = 326) ont rempli une série de questionnaires en ligne. Nous avons utilisé la modélisation par équation structurelle pour examiner les rôles médiateurs de l'intelligence émotionnelle trait, des stratégies de coping et de régulation des émotions, dans la relation entre le névrosisme et la symptomatologie du trouble panique. Les résultats ont montré que le contrôle perçu, l'intelligence émotionnelle trait, et l'utilisation de stratégies inadaptées de coping et de régulation des émotions, mais pas la réévaluation cognitive, médiaient totalement l'association entre le névrosisme et la sévérité du trouble panique. Les stratégies psychothérapeutiques devraient se concentrer sur l'amélioration du contrôle perçu, de l'intelligence émotionnelle trait et la réduction de l'engagement dans des stratégies inadaptées de coping et de régulation des émotions.

**Mots clés :** Trouble panique, contrôle perçu, intelligence émotionnelle, coping, régulation des émotions.

## Abstract

Most theoretical models of panic disorder focus on cognitive vulnerability factors such as neuroticism, perceived control, and anxiety sensitivity, without directly considering the roles of emotion management and coping processes in the development of this disorder. We investigated whether the relationships between neuroticism and the panic disorder symptomatology, is mediated by trait emotional intelligence, emotion regulation, and coping strategies. Participants with self-reported panic disorder (n = 326) completed a series of online questionnaires. We used structural equation modeling to examine the mediating roles of trait emotional intelligence, coping and emotion regulation strategies, in linking neuroticism with panic disorder symptomatology. The results showed that perceived control, trait emotional intelligence, and the use of maladaptive forms of coping and emotion regulation strategies, but not cognitive reappraisal, fully mediated the association between neuroticism and the severity of panic disorder. Intervention strategies should focus on improving perceived control, trait emotional intelligence, and reducing engagement in maladaptive forms of coping and emotion regulation strategies.

**Keywords:** Panic disorder, perceived control, emotional intelligence, coping, emotion regulation.

## Introduction

Panic disorder (PD) is defined by recurrent, unexpected panic attacks accompanied by anticipatory anxiety about future attacks and their consequences. This generally involves the avoidance of situations and behaviors that can produce somatic symptoms similar to those encountered during a panic attack, which can lead to significant limitations in the quality of life (American Psychiatric Association, 2013). Among anxiety disorders, PD is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational impairment, and societal cost (Batelaan et al., 2007; Goodwin et al., 2005; Witchen et al., 2011). In addition, people with this disorder overuse medical resources compared to the public and people with other psychiatric disorders (Rief et al., 2005; Deacon et al., 2008). Although several PD theoretical models have been proposed in the scientific literature, the etiology of this disorder remains largely unknown.

Most of the PD theoretical models postulate that it results from a combination of: biological, psychological and environmental vulnerabilities, with some emphasis on cognitive factors (for a review, see Oussi & Bouvet, 2022), such as neuroticism, low perceived control and anxiety sensitivity (e.g., Barlow, 1988; Fava & Morton, 2009; Pilecki et al., 2011). While neuroticism is defined as the tendency to experience frequent and intense negative emotions associated with feelings of uncontrollability (the perception of inadequate coping) in response to stress (Barlow et al., 2014), perceived control consists of a generalized feeling of unpredictability and uncontrollability about life events and a perceived incapacity to cope with the negative consequences of these events (Barlow, 2000). Anxiety sensitivity covers the fear of somatic sensations linked to the physiological manifestations of anxiety (e.g., tachycardia). This fear is based on the belief that perceived physical sensations are necessarily dangerous and have potentially dramatic somatic, psychological or social consequences (Reiss, 1991). Several empirical studies have shown that the three vulnerability factors (neuroticism, low level of perceived control, and anxiety sensitivity) predict the symptoms as well as the onset of PD (Conway et al., 2016; Gallagher et al., 2014; Jurin & Biglbauer, 2018; Kotov et al., 2010; Naragon-Gainey, 2010; Watson & Naragon-Gainey, 2014; Zinbarg et al., 2016). Furthermore, the general conclusion that has emerged from several studies (Bentley et al., 2013; Hong, 2010; Kotov et al., 2007; Lopez et al., 2016; White et al., 2006) is that neuroticism and low perceived control are strongly associated with anxiety sensitivity. However, the results of studies regarding the interaction effect of perceived control and anxiety sensitivity in predicting PD

remain controversial (Bentley et al., 2013; Gregor & Zvolensky, 2008), and the mechanisms by which these three vulnerability factors interact, following a stressful life event, to impact the symptomatology of PD remain unknown. In addition, Naragon-Gainey and Watson (2018) noted that these factors were insufficient to differentiate PD from other anxiety disorders.

Understanding the nature of the emotional experience that arises from high levels of neuroticism, and that prompts people with PD to act in an aversive way, with great sensitivity to the physical manifestations of anxiety is another factor that can help improve our understanding and treatments of PD. This is particularly important because empirical research has indicated that PD is linked to various emotional management disturbances (for a review, see Oussi et al., 2023), and that emotion regulation and coping strategies can play a major role as mechanisms of change in the cognitive and behavioral therapy (CBT) of PD (Meuret et al., 2012; Strauss et al., 2019; Wesner et al., 2013).

From a general point of view, "emotional management" refers to all the processes involved in the "psychological management" of emotions, regardless of the models to which they belong. For PD, several processes were studied, such as trait emotional intelligence (TEI), emotion regulation, and coping (Oussi & Bouvet, 2023). Neuroticism may be related to anxiety sensitivity and PD symptomatology, because of its association with maladaptive emotion management strategies in a persistent and rigid manner (Oussi & Bouvet, 2023). That is, the effects of neuroticism on anxiety sensitivity and PD symptomatology might be mediated by the individual's choice and the use of different emotion management strategies.

TEI focuses on people's perceptions of their abilities to perceive, understand, express, use and regulate their emotions and those of others (Schutte et al., 2013). TEI has been shown to have incremental validity over the Big Five (which includes neuroticism), the Giant Three, and other personality variables (Andrei & Petrides, 2013). In addition, TEI is essential to the development and implementation of successful emotion regulation and coping strategies (Petrides et al., 2007). From an empirical perspective, several studies have noted that neuroticism predisposes to low levels of TEI (Blanco et al., 2016; Perez-Gonzalez & Sanchez-Ruiz, 2014; Petrides & Furnham, 2001). In particular, neuroticism has been linked to lower TEI levels, which translates into poor performance in emotion management, motivation, and interpersonal skills (Fayombo, 2010). For PD, several studies have noted that individuals with PD have low TEI levels compared to healthy subjects, especially in terms of identifying, understanding, expressing, and regulating their own emotions (Baker, 2004; Lizeretti et al.,

2014; Perna et al., 2014; Summerfeldt et al., 2011). In addition, these individuals have perceptions of having weak feelings of self-control, characterized by difficulties in managing emotions, impulses, and stress (Lopez et al., 2016; Oussi & Bouvet, 2022). Park and Naragon-Gainey (2019) noted that these difficulties in understanding, expressing, and distinguishing emotions had strong and consistent direct associations with PD symptomatology.

People with PD, and following the experience of intense negative emotions coupled with low levels of TEI, characterized by feeling of inability to identify, control, and regulate negative emotions, act by engaging in maladaptive emotion regulation and coping strategies such as expressive suppression, rumination and catastrophizing. At the same time, they try to control their emotional arousal through cognitive reappraisal. Expressive suppression consists of top-down, conscious control of reflexive behavioral expression of emotion (e.g., stifling laughter or crying, or maintaining a neutral facial expression to hide emotions; Gross & John, 2003), and several studies have noted that it may be the “default” emotion regulation strategy in people with PD (Levitt et al., 2004), which paradoxically increases the intensity and duration of the aversive emotional state, as well as PD symptomatology (Campbell-Sills et al., 2006b). Instead of engaging on suppression, people with PD may also focus on rumination and catastrophizing. Rumination is the process of thinking perseveratively about one's feelings and problems in response to stress (Nolen-Hoeksema et al., 2008). Shutte et al (2016) noted that people with PD used rumination as a means of coping, similar to people with depressive disorder. Other studies have noted the important role of dramatization and catastrophic interpretations of bodily and/or mental sensations in the development of PD symptomatology (Ohst & Tuschen-Caffier, 2018). Ohst and Youschen-Caffier (2020) even found that these misinterpretations were typical of PD in comparison with other anxiety disorders. In the longitudinal study by Woud et al (2014), the results revealed that a panic-related interpretative bias predicted the onset of PD, even after controlling for anxiety sensitivity and fear of bodily sensations.

Unlike suppression, rumination and dramatization that are often associated with negative consequences, cognitive reappraisal is considered as an adaptive emotion regulation strategy. It involves attempts to change the way a person thinks about a potentially emotion-eliciting situation and is regarded as an antecedent-focused emotion regulation strategy (Gross & John, 2003). People with PD may engage in cognitive reappraisal even before emotional responses have been fully generated, although studies have noted that people with PD had more

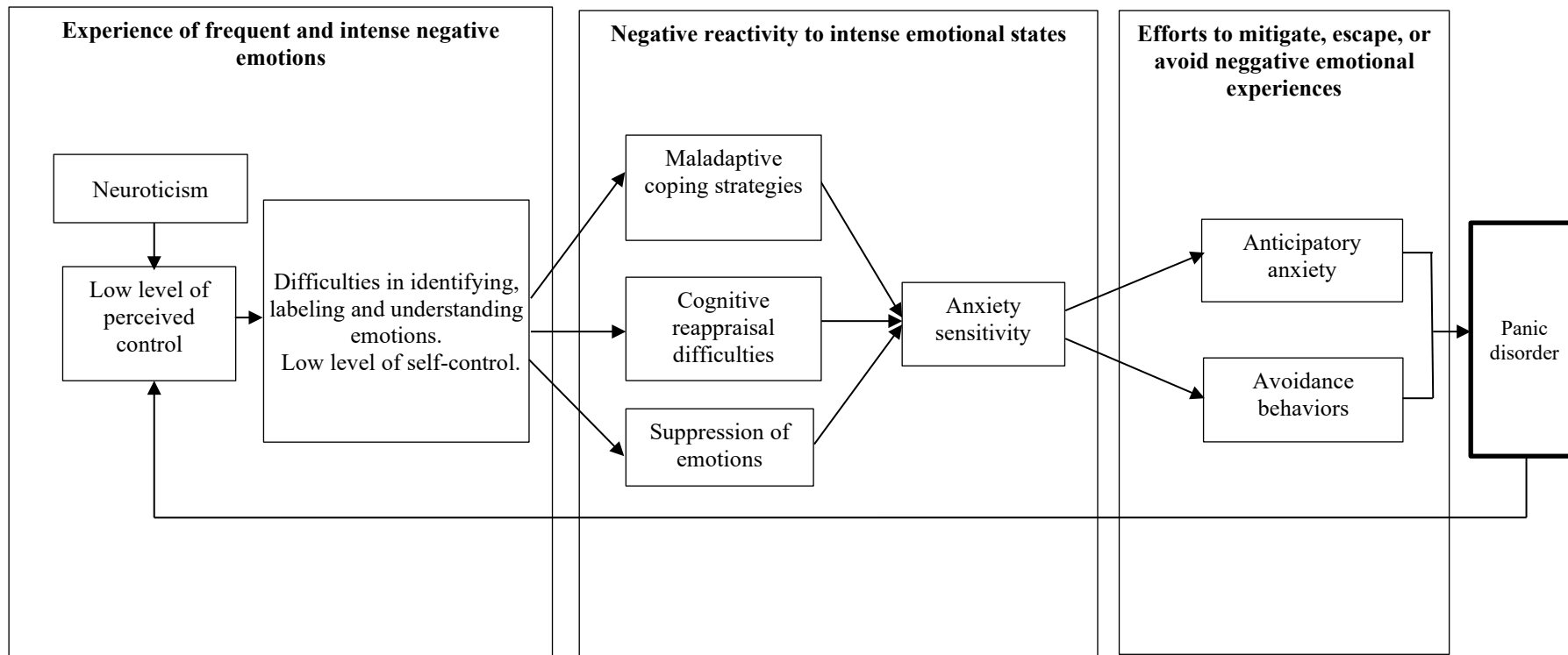
difficulty in using cognitive reappraisal of their negative beliefs (Breuninger et al., 2017; Oguz et al., 2019; Savoia et al., 2004) in comparison with healthy subjects.

Taken together, extant research suggests that the relation between neuroticism in one hand, and anxiety sensitivity and PD symptomatology on the other hand, might be mediated by TEI which influence the use of emotion regulation strategies, such as rumination, suppression, and cognitive reappraisal. These relationships can be summarized in the proposed cognitive-emotional model of PD (CEM-PD) (fig. 1), which incorporates the three vulnerability factors (neuroticism, low level of perceived control, and anxiety sensitivity), and adds emotional processes such as low level of trait emotional intelligence (TEI), emotion regulation strategies such as expressive suppression, positive reappraisal, and maladaptive coping strategies (rumination and catastrophizing). These different factors were organized in the CEM-PD according to the conceptual framework of emotional disorders of Bullis et al (2019). This latter defines three criteria for any emotional disorder: the experience of frequent and intense negative emotions, a negative reactivity to intense emotional states, and efforts to mitigate, escape or avoid these emotional experiences.

The MCE-PD postulates that firstly, faced with an experience of negative emotion (following an external negative event, or internal physical sensations), people with PD, and because of high levels of neuroticism, experience emotional hyperarousal or more intense emotions than healthy people, and have a lower threshold for experiencing the emotion. Second, these high levels of neuroticism, through low levels of perceived control, impact their TEI levels, and they thus find it difficult to identify, label and understand their emotions. High levels of neuroticism also influence self-control beliefs. They thus have a perception of an inability to control and regulate their own negative emotions. Third, they quickly become overwhelmed, anxious, misunderstood, or uncomfortable in the presence of intense emotions. People with PD, then act by engaging in maladaptive emotion regulation and coping strategies such as expressive suppression, rumination and catastrophizing. At the same time, they try to control their emotional arousal through cognitive reappraisal. Paradoxically, these maladaptive coping strategies, coupled with a failure of cognitive reappraisal, further increase their emotional arousal. This continuous increase in emotional arousal occurs gradually and cumulatively following the succession of past aversive events (Moitra et al., 2011). Faced with this progressive amplification of emotional arousal, Berg et al (1998) and Williams et al (1997) found that fear of losing control of one's own emotions appears to be linked to a greater fear of bodily sensations. People with PD thus have difficulty identifying their feelings and

distinguishing them from bodily sensations (Cucchi et al., 2012; Onur et al., 2013). Strong emotional arousal is mistaken for dreadful bodily manifestations, which increases anxiety sensitivity levels. Panic attacks occur following this progressive elevation of emotional arousal and anxiety sensitivity. Because of high levels of anxiety sensitivity, and the occurrence of panic attacks, people with PD begin to develop cognitive and/or behavioral changes. These changes are specific to PD and are manifested by anticipatory anxiety and avoidance behaviors (Bouton et al., 2001). These various manifestations contribute to the maintenance of PD through negative feedback of anxiety and panic (Barlow, 2000; Ohman & Mineka, 2001). For people with PD, the possibility of experiencing a highly aversive panic attack represents a pervasive and unpredictable threat that promotes sustained anticipatory anxiety during the inter-panic interval (Barlow, 2003; Button et al., 2001).





**Fig. 1** The Proposed Cognitive-Emotional (CEM-PD) Model of Panic Disorder

## Objectives of this study

The present study tests specific aspects of CEM-PD (fig. 1), using structural equation modeling (SEM), and studying the direct and indirect effects of different vulnerability factors on PD symptomatology. In particular, this study examines the role of perceived control, low levels of TEI, maladaptive coping strategies (rumination and catastrophizing), expressive suppression, cognitive reappraisal, and anxiety sensitivity, as mediators in the relationship between neuroticism and PD symptomatology.

## Study assumptions

The assumptions associated with the model are as follows:

H1: Perceived control mediates the relationship between neuroticism and TEI. High neuroticism levels are associated with low levels of perceived control, and subsequently, with low TEI levels.

H2: TEI levels mediate the relationship between perceived control and maladaptive coping strategies (rumination and catastrophizing), cognitive reappraisal, and suppression. Low levels of perceived control are associated with low TEI levels and subsequently, with high levels of maladaptive emotion regulation and coping strategies (rumination, catastrophizing, and suppression), and low cognitive reappraisal levels.

H3: Maladaptive coping strategies (rumination and catastrophizing), cognitive reappraisal, and suppression mediate the relationship between TEI and anxiety sensitivity. Low TEI levels are associated with high levels of maladaptive emotion regulation and coping strategies (rumination, catastrophizing, and suppression), low cognitive reappraisal levels, and subsequently, high anxiety sensitivity levels.

## Methods

### People

A total of N=326 participants with PD were included in the present study. Inclusion criteria included: (a) minimum age of 18 years, (b) fluency in the French language, (c) declaring suffering from PD for more than 06 months with psychiatric and/or psychological follow-up, (d) fulfilling the DSM5 criteria for PD (as per the MINI). Participants were assessed using self-

administered questionnaires based on the French version of the MINI (Lecrubier et al., 1997). The overall sample is made up of 246 women (75.5%) and 80 men (24.5%) with an average age of 33.27 years (SD = 10.87 years). About 65.3% of participants have a higher level of education and 45.1% live with a spouse. 49.7% of participants have a stable or temporary job (table 1).

**Table 1** *Demographic variables*

<b>Variable</b>	<b>PT patients (n=326)</b>	
<b>Age</b>	M (SD)	33.27 (10.87)
<b>Sex</b>		
<b>Women</b>		246 (75.5%)
<b>Men</b>		80 (24.5%)
<b>Education</b>		
<b>None</b>		13 (4%)
<b>&lt; BAC</b>		100 (30.7%)
<b>&gt; BAC</b>		213 (65.3%)
<b>Civil situation</b>		
<b>With a partner</b>		147 (45.1%)
<b>Without partner</b>		179 (54.9%)
<b>Professional situation</b>		
<b>Without or unemployment</b>		95 (29.1%)
<b>Stable or temporary employment</b>		162 (49.7%)
<b>Retired or other</b>		69 (29.1%)

BAC: College diploma

## Assessment tools

PD symptomatology was assessed using the panic and agoraphobia assessment scale, translated and validated in French by Roberge et al (2003) of the Panic & Agoraphobia Scale (PAS; Bandelow, 1995). Four subscales were used (11 items): 'panic attacks', 'phobic avoidance', 'anticipatory anxiety', and 'disability'. The psychometric qualities of the PAS for this study are satisfactory with internal consistency (Cronbach's  $\alpha = .76$ ), as well as for its subscales ( $\alpha$  from .63 to .81).

Neuroticism was assessed using the French Big Five Inventory BFI-FR neuroticism scale (8 items) translated and validated in French by Plaisant et al (2010) of the Big Five Inventory (BFI), developed by John et al (1991). The BFI is one of the shortened versions of the NEO PI-R (McCrae & Costa, 1987). The internal consistency of the BFI-FR neuroticism scale appears satisfactory for this study ( $\alpha = .74$ ).

To assess the trait EI (TEI), all participants completed the French version of Mikolajczak and Luminet (2009) Trait Emotional Intelligence Questionnaire (TEIQUE-SF, Petrides & Furnham, 2009). The TEIQUE-SF (30 items) gives: (1) an overall score of TEI, (2) the scores

of the four factors: 'Well-being', 'Self-control', 'Emotionality' and 'Sociability'. The psychometric qualities of the TEIQue for this study are satisfactory ( $\alpha = .84$ ), as well as for its subscales ( $\alpha$  from .56 to .81). The TEIQue was chosen because, on the one hand, it was found that when EI was viewed as a trait, it was more strongly associated with mental health than when measured as an ability (Martins et al., 2010). On the other hand, the TEIQue showed the strongest association with mental health in comparison with other EI tools (Martins et al., 2010).

To assess perceived control, the Anxiety Control Questionnaire (ACQ-R; Brown et al., 2004) was administered to all participants. The ACQ-R consists of 15 items that describe particular beliefs related to perceived anxiety control. The structure of the ACQ-R includes three dimensions: 'Emotional Control', 'Threat Control', and 'Stress Control'. For this study, the questionnaire showed good internal consistency ( $\alpha = .82$ ), as well as for its subscales ( $\alpha$  from .65 to .81).

*Anxiety sensitivity* was assessed by the Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3) (Taylor et al., 2007) translated and validated in French by Bouvard et al (2003). The questionnaire includes three sub-scales (6 items \*3): “physical concerns”, “cognitive concerns” and “social concerns”. The ASI-3 showed excellent internal consistency for this study ( $\alpha = .91$ ) as well as for its three subscales (from .78 to .89).

*Emotion regulation strategies* were assessed by Gross and John's Emotional Regulation Questionnaire (ERQ, 10 items) (2003) translated and validated in French by Christophe et al (2009). It assesses two emotional regulation strategies: cognitive reappraisal and expressive suppression. The ERQ showed satisfactory internal consistency for this study ( $\alpha = .76$ ) as well as for both factors (.90 for reappraisal and .75 for expressive suppression).

Evaluation of *cognitive emotion strategies* was made using the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, 18 items) by Garnefsky et al (2002) translated and validated in French by Jerman et al (2006). Two CERQ subscales were used in this study: 'rumination' (2 items) and 'catastrophizing' (2 items) with respective internal consistencies of .71 and .79.

## **Procedure**

All participants (in France) completed the online questionnaires individually. The instructions were communicated in writing. Contact with the participants was made through the associations of anxiety disorders, through the distribution of a request for participation to all of its members, on the sites, and the internet forums of these associations. Recruitment of

participants was also done through the social networks of PD patients using the same online procedure. All participants gave their written consent before completing the questionnaires. At the end of the study, the participants received a guide to better understand and manage their disorder. This study received the authorization of the ethics committee (Comité de Protection des personnes Sud-Est I, 2021-127).

## **Statistical analyzes**

We used IBM SPSS statistical package (version 25) to calculate descriptive statistics, correlation analysis, and internal consistency, and AMOS 26 to conduct confirmatory factor analysis (CFA) and test structural equation models (SEM).

The model consists of eight latent variables: neuroticism (subscale of the BFI-FR), perceived control (the three subscales of the ACQ-R), TEI (the four subscales of the TEIQue-SF), maladaptive cognitive emotion regulation strategies (the two subscales: rumination and catastrophizing of the CERQ), cognitive reappraisal (the subscale of the ERQ), expressive suppression (the subscale of the ERQ), anxiety sensitivity (the three ASI-3 subscales), and PD symptomatology (all four PAS subscales).

We performed CFA and SEM using the maximum likelihood (ML) method. To evaluate the goodness of fit of the model, we first examined the maximum likelihood chi-square statistic ( $\chi^2$ ). This index, however, is sensitive to sample size (Kline, 2016), so we used additional fit indices. According to Kline's recommendations (2016), we used the following fit measures: (a) the goodness of fit index (GFI); (b) Bentler's Comparative Fit Index (CFI); (c) the Tucker Lewis Index (TLI); (d) root mean square error of approximation (RMSEA); and (e) the standardized residual root mean square (SRMR). For the GFI, TLI and CFI, values greater than 0.90 mean an acceptable fit (Whittaker, 2016). For the RMSEA and SRMR, values less than 0.08 are considered an acceptable fit, while values less than 0.05 indicate a good fit (Kline, 2016). According to Kline (2011), the current sample size is adequate for CFA and SEM analysis (typically 10 participants per indicator). All participants completed all the questionnaires. There was no missing data.

## Results

### Data cleaning

Before statistical analysis, the data was cleaned of outliers. Multivariate outliers were detected using the Mahalanobis distance test with a p-criterion less than .001 (Brereton, 2015). Following this analysis, seven cases were deleted. A total of 326 cases were reviewed for further analysis. Scalar values were normally distributed as a function of skewness (between -2 and 2) and kurtosis (< 2) (Pituch & Stevens, 2016).

### Preliminary analysis

The descriptive statistics and the inter-correlations for all the variables are respectively presented in table 2. All correlations between variables reached statistical significance ( $p < .01$  or, in two cases,  $p < .05$ ), indicating relationships of strong or medium magnitude, except for relationships: (Suppression  $\leftrightarrow$  Reappraisal), (Suppression  $\leftrightarrow$  Panic), (MCoping  $\leftrightarrow$  Control), (MCoping  $\leftrightarrow$  Reappraisal).

**Table 2** Descriptive analysis and correlation matrix of variables

	M	SD	R	1	2	3	4	5	6	7
<b>1. Neuroticism</b>	3.83	0.72	0.74							
<b>2. Control</b>	29.71	12.94	0.82	-.534**						
<b>3. TEI</b>	3.99	0.86	0.84	-.368**	.463**					
<b>4. Suppression</b>	3.66	1.52	0.75	.145**	-.125*	-.318**				
<b>5. Reappraisal</b>	3.73	1.53	0.90	-.173**	.323**	.412**	0.008			
<b>6. MCoping</b>	3.66	1.52	0.80	.159**	-0.077	-.161**	.114*	-0.020		
<b>7. AS</b>	40.08	16.25	0.90	.240**	-.349**	-.344**	.224**	-.154**	.205**	
<b>8. Panic</b>	26.83	9,816	0.76	.263**	-.339**	-.312**	0.101	-.217**	.122*	.438**

TEI: Trait Emotional Intelligence; MCoping: maladaptive coping strategies; AS: anxiety sensitivity.

\*\* . The correlation is significant at the threshold of 0.01 (bilateral); \* . The correlation is significant at the 0.05 threshold (two-sided).

### Measurement model

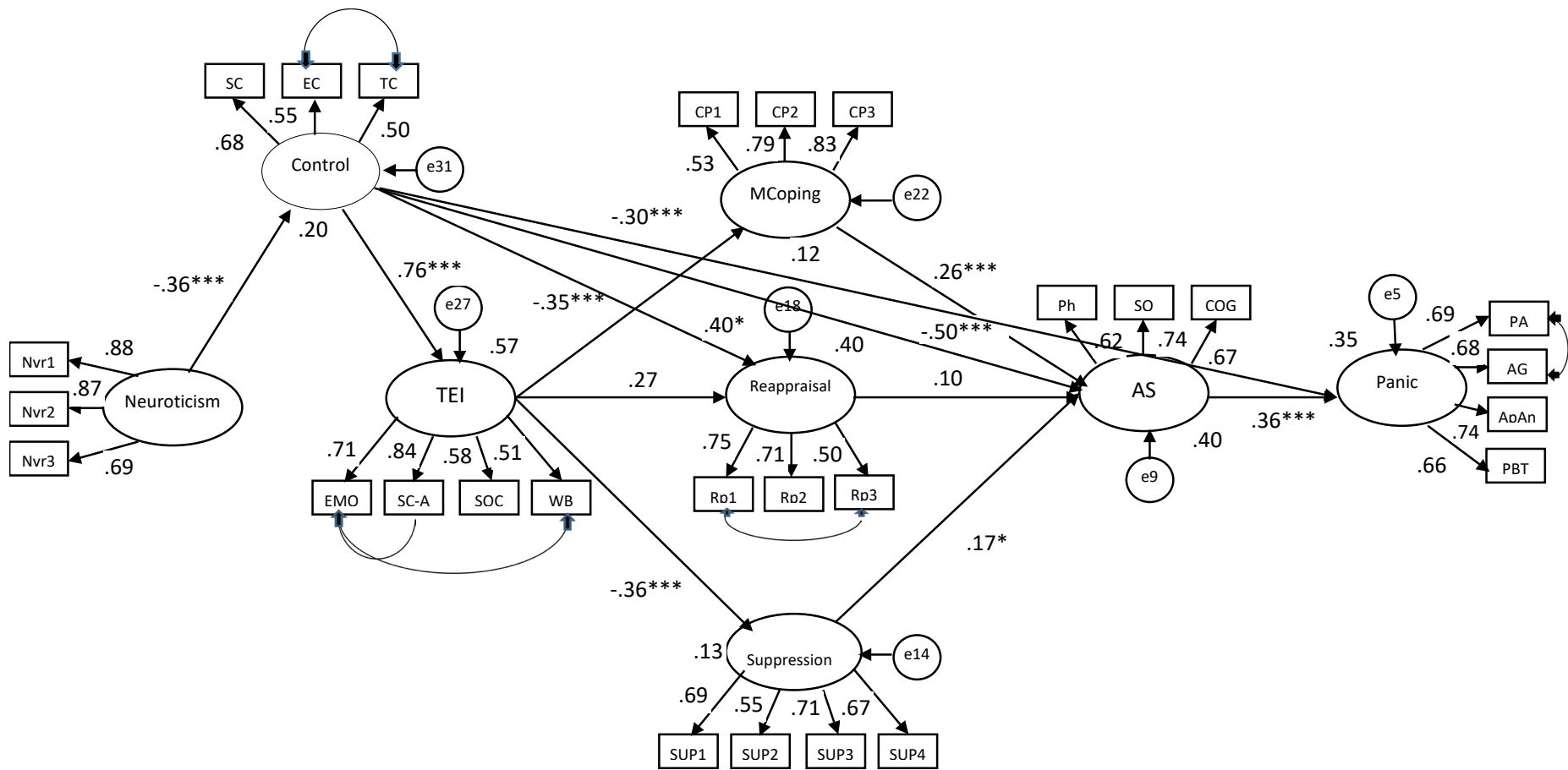
The fit indices for the initial measurement model, in which all the indicators of the latent variables were represented, were not acceptable,  $\chi^2$  (561, N = 326) = 1579.618,  $p < .001$ ;  $\chi^2 / df = 2.816$ ; GFI=.782; TLI= .761; CFI=.787; RMSEA=.075 (90% confidence interval [CI] = [.070-.079]), PCLOSE=.000; SRMR = .093. A few regression coefficients of latent variable indicators were less than 0.4, and a few absolute correlation residuals were greater than 0.10.

Therefore, we specified the model by eliminating these indicators and allowing the residuals of perceived control, TEI, reappraisal, and panic to covary (the curved arrows in fig. 2), because the residuals of these indicators are, in part, likely to reflect common values. All the regression coefficients of the latent variables on their respective indicators were significant ( $p < .001$ ). The new model not only provided an excellent fit to the data,  $\chi^2 (291, N = 326) = 515.35, p < .001$ ;  $\chi^2 / df = 1.77$ ; GFI=.0900; TLI = .905; CFI=.922; RMSEA=.049 (90% confidence interval [CI] = [.04-.05], PCLOSE=.61); SRMR = .056, but also provided a significantly better fit than the original model,  $\Delta \chi^2 (9, N = 326) = 1140.18, p < .001$ . This suggests that the observed variables were good indicators of the different latent constructs, except for the relations ( $p > .1$ ): (Neuroticism  $\leftrightarrow$  AS), (Neuroticism  $\leftrightarrow$  Reappraisal), and (Reappraisal  $\leftrightarrow$  Suppression).

### Testing the structural model

The hypothesized model (fig. 2) showed an excellent fit to the data,  $\chi^2 (308, N = 326) = 552.90, p < .001$ ;  $\chi^2 / df = 1.80$ ; GFI=.0893; TLI=.902; CFI=.914; RMSEA=.05 (90% confidence interval [CI] = [.043-.056], PCLOSE=.526); SRMR= .063. A review of fully standardized results (fig. 2) revealed that the pathways from neuroticism to perceived control, as well as from the latter to TEI, were both significant ( $p < .001$ ). That is, higher levels of neuroticism were related to lower levels of perceived control and subsequently lower TEI levels. Perceived control predicted 57% of the variance in TEI.

TEI pathways to all three emotional management strategies (maladaptive coping strategies, cognitive reappraisal, and expressive suppression) were significant ( $p < .001$ ), except for cognitive reappraisal. Thus, low TEI levels were linked to greater use of maladaptive emotion regulation strategies (catastrophizing and rumination) and greater use of expressive suppression. The path of perceived control and the paths of the two emotional management strategies (maladaptive coping strategies, expressive suppression) to anxiety sensitivity were respectively significant ( $\beta = -.50, p < .001$ ;  $\beta = .26, p < .001$ ;  $\beta = .17, p < .05$ ), indicating that a low level of perceived control and more frequent use of maladaptive coping strategies and expressive suppression were associated with higher levels of anxiety sensitivity. In contrast, the path from cognitive reappraisal to anxiety sensitivity was not significant, although perceived control had a significant effect on cognitive reappraisal ( $\beta = .40, p < .001$ ).



**Fig. 2** Standardized coefficients of the final structural equation model

SC: stress control; EC: emotional control; TC: threat control; TEI: Trait Emotional Intelligence; WB: Well-being; SOC: Sociability; EMO: Emotionality; SC-A: Self-control; Reappraisal: cognitive reappraisal; Suppression: expressive suppression; MCoping: maladaptive coping strategies; AS: Anxiety sensitivity; Ph: physical concerns; SO: social concerns; COG: cognitive concerns; PA: panic attacks; AG: avoidance and agoraphobia behaviors; ApAn: anticipatory anxiety; PBT: disruption of activities of daily living.

\*\*\*. The correlation is significant at the threshold of 0.001 (bilateral); \*. The correlation is significant at the 0.05 threshold (two-sided).



These results also indicate that maladaptive coping strategies (catastrophizing and rumination) had a greater effect on anxiety sensitivity than expressive suppression. Together, perceived control and the two maladaptive coping strategies predicted 40.4% of the variance in anxiety sensitivity.

The coefficients of the paths of perceived control, and anxiety sensitivity to panic, were respectively significant ( $\beta = -.30, p = .001$ ;  $\beta = .36, p < .001$ ), indicating that a low level of perceived control and greater anxiety sensitivity were linked to a greater PD severity. These results indicate that perceived control and anxiety sensitivity both contributed to the prediction of PD symptoms, but that anxiety sensitivity had a greater effect on PD than perceived control. Together, perceived control and anxiety sensitivity predicted 34.6% of PD symptoms variance.

In terms of explained variance, 13% of the variance in perceived control was explained by neuroticism. Finally, TEI explained 12% of the variance of maladaptive coping strategies and 13% of the variance of expressive suppression. Perceived control and TEI explained 40% of the variance in cognitive reappraisal.

### **Analysis of the indirect effects of vulnerability factors on PD symptomatology**

Table 3 indicates the different paths of the indirect effects of the model. All the indirect effects pathways that include cognitive reappraisal were non-significant, except for the neuroticism  $\rightarrow$  perceived control  $\rightarrow$  reappraisal pathway. All other pathways of indirect effects were significant (H1, H2, and H3). These results indicate that low levels of perceived control, TEI, individual tendencies to use maladaptive coping strategies, expressive suppression, and anxiety sensitivity play mediating roles between neuroticism and PD symptomatology.

Our model was then compared to a partial mediation model. To this end, direct pathways from neuroticism to anxiety sensitivity and panic were added to our model. The two added direct paths were not significant ( $p > .05$ ), and the fit indices for this more complex model were virtually identical to our model  $\chi^2 (305, N = 326) = 548.39, p < .001$ ;  $\chi^2 / df = 1.80$ ; GFI=.0894; TLI=.902; CFI=.914; RMSEA=.05 (90% confidence interval [CI] = [.043-.056], PCLOSE=.535); SRMR= .0625. Moreover, when comparing the two models, the chi-square difference test was not significant;  $\Delta \chi^2 (2, N = 326) = 4.514, p = .105$ . Therefore, the partial mediation model was rejected in favor of our more parsimonious model.

Table 4 indicates the nature of the mediation relationships between the different variables. The relationships between perceived control, on the one hand, and anxiety sensitivity and PD symptomatology on the other, are partial mediation relationships.

**Table 3** *Indirect paths of the structural equation model*

Indirect paths	NSC	LL	UL	P value
1. Neuroticism→Control→TEI	<b>-0.215</b>	-0.319	-0.140	<b>0.000</b>
2. Neuroticism→Control→TEI→Suppression	<b>0.193</b>	0.109	0.316	<b>0.000</b>
3. Neuroticism→Control→TEI→Suppression→AS	<b>0.084</b>	0.020	0.211	<b>0.018</b>
4. Neuroticism→Control --> TEI→Suppression→AS→Panic	<b>0.019</b>	0.005	0.051	<b>0.016</b>
5. Neuroticism→Control→TEI→Reappraisal	-0.100	-0.263	-0.002	0.092
6. Neuroticism→Control→TEI→Reappraisal→AS	-0.038	-0.198	0.010	0.195
7. Neuroticism→Control→TEI→Reappraisal→AS→Panic	-0.009	-0.045	0.002	0.165
8. Neuroticism→Control→TEI→CopingIn	<b>0.098</b>	0.057	0.169	<b>0.000</b>
9. Neuroticism→Control→TEI→CopingIn→AS	<b>0.126</b>	0.058	0.257	<b>0.000</b>
10. Neuroticism→Control→TEI→CopingIn→AS→Panic	<b>0.028</b>	0.012	0.067	<b>0.000</b>
11. Neuroticism→Control→Reappraisal	<b>-0.197</b>	-0.372	-0.057	<b>0.021</b>
12. Neuroticism→Control→Reappraisal→AS	-0.076	-0.411	0.036	0.309
13. Neuroticism→Control→Reappraisal→AS→Panic	-0.017	-0.103	0.007	0.273
14. Neuroticism→Control→AS	<b>0.910</b>	0.498	1,502	<b>0.001</b>
15. Neuroticism→Control→AS→Panic	<b>0.205</b>	0.108	0.417	<b>0.000</b>
16. Neuroticism→Control→Panic	<b>0.341</b>	0.158	0.618	<b>0.002</b>
17. Control→TEI→Suppression	<b>-0.106</b>	-0.153	-0.065	<b>0.001</b>
18. Control→TEI→Suppression→AS	<b>-0.046</b>	-0.103	-0.014	<b>0.019</b>
19. Control→TEI→Suppression→AS→Panic	<b>-0.010</b>	-0.025	-0.003	<b>0.015</b>
20. Control→TEI→Reappraisal	0.055	-0.001	0.134	0.105
21. Control→TEI→Reappraisal→AS	0.021	-0.008	0.102	0.213
22. Control→TEI→Reappraisal→AS→Panic	0.005	-0.001	0.022	0.183
23. Control→TEI→CopingIn	<b>-0.054</b>	-0.081	-0.034	<b>0.001</b>
24. Control→TEI→CopingIn→AS	<b>-0.070</b>	-0.123	-0.036	<b>0.001</b>
25. Control→TEI→CopingIn→AS→Panic	<b>-0.016</b>	-0.031	-0.007	<b>0.000</b>
26. Control→Reappraisal→AS	0.042	-0.021	0.240	0.309
27. Control→Reappraisal→AS→Panic	0.009	-0.004	0.056	0.296
28. Control→AS→Panic	<b>-0.113</b>	-0.211	-0.059	<b>0.001</b>
29. TEI→Suppression→AS	<b>-0.392</b>	-0.819	-0.104	<b>0.025</b>
30. TEI→Suppression→AS→Panic	<b>-0.088</b>	-0.202	-0.025	<b>0.018</b>
31. TEI→Reappraisal→AS	0.179	-0.065	0.824	0.213
32. TEI→Reappraisal→AS→Panic	0.040	-0.011	0.194	0.181
33. TEI→CopingIn→AS	<b>-0.587</b>	-1.038	-0.273	<b>0.001</b>
34. TEI→CopingIn→AS→Panic	<b>-0.132</b>	-0.274	-0.059	<b>0.001</b>
35. CopingIn→AS→Panic	<b>0.289</b>	0.140	0.533	<b>0.001</b>
36. Reappraisal→AS→Panic	0.087	-0.074	0.309	0.379
37. Suppression→AS→Panic	<b>0.098</b>	0.025	0.205	<b>0.024</b>

TEI: Trait Emotional Intelligence; MCoping: Maladaptive coping strategies; AS: Anxiety sensitivity; NSC: Non-standardized coefficients; LL: lower limit; UL: Upper limit.

**Table 4** *Nature of the mediation relations in the final structural equation model*

	Total Effect		Direct Effect		Indirect Effect		Results
	NSC	P-value	NSC	P-value	NSC	P-value	
<b>Neuroticism --&gt; TEI</b>	-0.212	< 0.001	0	...	-0.212	< 0.001	Total mediation
<b>Neuroticism --&gt; CopingIn</b>	0.097	< 0.001	0	...	0.097	< 0.001	Total mediation
<b>Neuroticism --&gt; Reappraisal</b>	-0.301	< 0.001	0	...	-0.301	< 0.001	Total mediation
<b>Neuroticism --&gt; Suppression</b>	0.191	< 0.001	0	...	0.191	< 0.001	Total mediation
<b>Neuroticism --&gt; AS</b>	0.899	< 0.001	0	...	0.899	< 0.001	Total mediation
<b>Neuroticism --&gt; Panic</b>	0.519	0.001	0	...	0.519	0.001	Total mediation
<b>Control --&gt; CopingIn</b>	-0.057	0.001	0	...	-0.057	0.001	Total mediation
<b>Control --&gt; Suppression</b>	-0.112	0.001	0	...	-0.112	0.001	Total mediation
<b>Control --&gt; AS</b>	-0.527	0.001	-0.403	0.001	-0.124	0.001	Partial mediation
<b>Control --&gt; Panic</b>	-0.305	0.001	-0.18	0.005	-0.124	0.001	Partial mediation
<b>TEI --&gt; AS</b>	-0.999	0.001	0	...	-0.999	0.001	Total mediation
<b>TEI --&gt; Panic</b>	-0.235	0.001	0	...	-0.235	0.001	Total mediation
<b>CopingIn --&gt; Panic</b>	0.301	0.001	0	...	0.301	0.001	Total mediation
<b>Suppression --&gt; Panic</b>	0.108	0.019	0	...	0.108	0.019	Total mediation

TEI : Trait Emotional Intelligence ; AS : Anxiety sensitivity; MCoping: Maladaptive coping strategies; NSC: Non-standardized coefficients; TEI: Trait Emotional Intelligence; AS: Anxiety sensitivity; CopingIn: Maladaptive coping strategies.

## Discussion

Using the structural equation model, we assessed the relationship between neuroticism, perceived control, TEI, coping and emotion regulation strategies, anxiety sensitivity, and PD symptomatology, in a large clinical sample. Although numerous studies have shown that the three cognitive vulnerability factors of the TV model (neuroticism, perceived control, and anxiety sensitivity) (Barlow, 1988) are associated with PD (e.g.: Bentley et al., 2012; Lopez et al., 2016), the underlying mechanisms are not well understood. We, therefore, studied the mechanisms responsible for these associations by analyzing the role of emotional processes. In other words, we examined whether TEI, coping, and emotion regulation strategies play the role of mediators between these cognitive vulnerability factors, and PD symptomatology.

According to the results of our study, we found a significant zero-order correlation between neuroticism, perceived control, anxiety sensitivity and PD symptomatology. Results also found that levels of neuroticism, perceived control, and TEI were also significantly correlated with tendencies to ruminate, catastrophize, suppress emotional expressions, and

cognitive reappraisal of negative thoughts. These coping and emotion regulation strategies were each significantly correlated with PD symptomatology, except for expressive suppression.

More importantly, the SEM results revealed some interesting points. High levels of neuroticism were indirectly (via perceived control) and significantly associated with low levels of TEI. These, in turn, were also significantly associated with a greater tendency to engage in maladaptive coping strategies (rumination and catastrophizing) and a greater tendency to use expressive suppression. TEI could therefore be seen as a potential developmental source of individual differences in the use of maladaptive coping and emotion regulation strategies (Petrides et al., 2007). Thus, individuals with a greater tendency to react to negative affect (high level of neuroticism) could engage in activities of rumination, catastrophizing, and suppression of their emotions, thus accentuating the risk of developing PD.

As mentioned previously, zero-order correlations between cognitive reappraisal, on the one hand, and anxiety sensitivity and PD symptomatology, on the other, were significant, indicating that high reappraisal use was associated with lower levels of anxiety sensitivity and panic. However, when cognitive reappraisal and maladaptive coping and suppression strategies were assessed simultaneously in SEM analyses, only the latter strategies were found to be significant mediators. Thus, only maladaptive coping and suppression strategies, and not cognitive reappraisal, are related to PD severity, which is consistent with the meta-analytic study by Aldao et al (2010). The latter demonstrated that maladaptive coping and emotion regulation strategies (which in their study were rumination, avoidance, and suppression of thought and expression) were more strongly associated with psychopathology than adaptive forms. The use of maladaptive coping and suppression strategies is then more detrimental than the absence of adaptive strategies. Thus, PD people who believe their emotions are relatively less controllable, have low levels of TEI and self-control, and therefore might be less proactive in their emotional management by engaging in strategies that occur late in the process of emotion generation (Gross, 1998), such as expressive suppression. This is also consistent with several studies that have noted the mediating role of expressive suppression in the relationship between perceived control and anxiety symptoms (Deplancke et al., 2022; Kneeland et al., 2016).

Finally, the results of our present study are largely consistent with previous research examining the relationship between neuroticism, a specific emotion regulation strategy (e.g., rumination), and PD. The study by Roelofs et al (2008), for example, reported that rumination

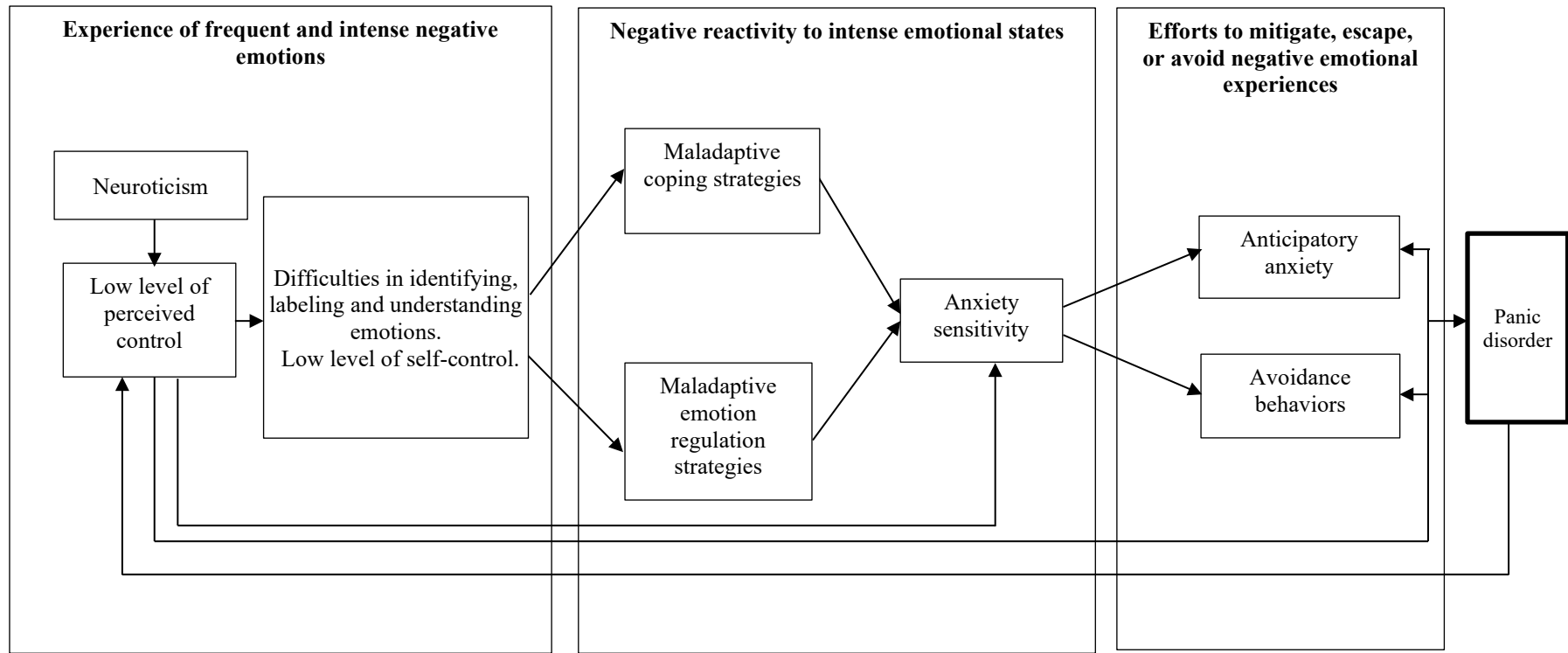
partially mediated the association between neuroticism and anxiety symptoms. In the present study, however, adding direct pathways from neuroticism to anxiety sensitivity and PD symptomatology did not significantly increase model fit. In addition, the added direct paths were not meaningful. Several differences between the studies could explain these differences concerning the type of mediation (partial or total): the introduction of perceived control in the mediation relationship; differences in measurement tools; analytical approaches (mediation analysis vs. SEM); and the extent of emotion regulation strategies assessed (rumination only vs. rumination, catastrophizing and expressive suppression).

Several limitations of this study are worth mentioning. First, the race / ethnic information of the participants was not collected in the study, which may hinder the generalizability of the findings. Some latent variable indicators were removed from two variables (neuroticism and cognitive reappraisal) as their regression coefficients were less than 0.4, which may impact the validity of the latent constructs, increasing the sample size in the future researches may help overcome this issue (Awang, 2012). Second, the study cannot make causal attributions given its cross-sectional design. Reciprocal and bidirectional relationships between the variables, which were not examined in this study, are certainly possible and have an intuitive meaning (the panic that influences coping strategies). However, many studies support the direction modeled in the present study by noting that high levels of neuroticism, low levels of perceived control, and TEI precede the onset of PD (e.g., Zinbarg et al., 2016). However, we fully recognize that longitudinal multivariate studies are needed to replicate our results and better understand causal relationships. Third, although self-reports provide necessary and critical information (LeDoux & Hofmann, 2018), they are sometimes inaccurate due to misunderstanding, recall or response bias, or social desirability (Kozak & Cuthbert, 2016). Several authors suggest that these measures should be combined with other levels of analysis (e.g., cognitive measures and behavioral outcomes) (Tull et al., 2018). Fourth, in this study, we focused on two maladaptive coping strategies: rumination and catastrophizing. Other strategies that also play an important role in PD should be studied, such as self-blame and rationalization (Xiong et al., 2011), and experiential avoidance (Spinhoven et al., 2017).

Despite these limitations, the present study demonstrated that levels of neuroticism and perceived control, and TEI, significantly explain whether individuals tend to engage in adaptive or maladaptive emotion management strategies. More importantly, the current study demonstrated that the previously reported link between neuroticism and PD is mostly indirect. That is, perceived control, TEI, and the use of maladaptive coping and emotion regulation

strategies fully mediated the association between neuroticism and PD symptom severity. Given these results, the final CEM-PD model can be considered more broadly by including other coping and emotion regulation strategies and omitting the role of cognitive reappraisal (fig. 3).

Regarding the clinical implications, on the one hand, the unified protocol for the transdiagnostic treatment of emotional disorders (Barlow, Farchione, Sauer-Zavala, et al., 2017) includes a series of treatment modules intended to alter the functional pathway between neuroticism and psychopathology. This protocol has shown good results for the treatment of several emotional disorders, including PD, with a response rate to PD treatment of 63% and remission of 70% after 06 months (Barlow et al., 2017). This protocol was even associated with a greater decrease in neuroticism (Sauer-Zavala et al., 2020). We think this treatment could be even more effective by working on improving TEI levels of PD people. More specifically, the work could focus on: (1) learning to make the connection between aversive events and associated emotional experiences; (2) knowing how to identify one's emotions and distinguish them from bodily sensations; (3) identifying one's emotional processing profile (coping and emotion regulation mechanisms); and (4) improving the general perception of control over stress, impulses and general emotions (both positive and negative) even if these emotions are not directly related to panic attacks. Achieving these treatment goals could help clients become better equipped to tolerate distress and function emotionally at a more adaptive level. On the other hand, the results of this study suggest that working on cognitive reappraisal using cognitive therapy techniques, as a way to modify the thoughts associated with panic, may not be the most effective, and confirms the results of several studies that have shown that effective therapy for PD is based primarily on interoceptive exposure, while excluding cognitive reappraisal (Longmore & Worrell, 2007; Pompoli et al., 2018; Sanchez-Meca et al., 2010).



**Fig. 3** The Final Cognitive-Emotional (CEM-PD) Model of Panic Disorder

**Fin article IV**

## **Transition : Article IV -V**

Les résultats de l'article IV ont permis de valider un nouveau modèle théorique du TP (MCE-TP) qui intègre des facteurs de vulnérabilité cognitifs et émotionnels, en spécifiant la nature des interactions qui existent entre ces différents facteurs. Cependant, ce nouveau modèle, à l'instar des autres modèles théoriques du TP (article I), s'inscrit dans une perspective de « cause commune », selon laquelle les symptômes du TP seraient des indicateurs d'une variable latente sous-jacente, à savoir une maladie ou un trouble (Fried et al., 2017). C'est le modèle médical classique : une maladie produit des symptômes. Cependant, cette approche de « cause commune » présente des limites, en particulier elle risque de masquer des différences importantes dans le poids de chaque symptôme sur la taxonomie clinique, ainsi que dans l'importance des relations entre les symptômes du TP.

L'article V utilise l'analyse en réseau pour modéliser les relations entre les symptômes du TP et les différents facteurs de vulnérabilité associés à ce trouble qui caractérisent le nouveau modèle théorique MCE-TP (article IV). Cette approche postule que les symptômes sont interdépendants, plutôt que d'être des reflets égaux d'une construction latente sous-jacente (Borsboom & Cramer, 2013 ; Boschloo et al., 2015). De ce point de vue, les symptômes d'un trouble ne sont pas interchangeables, mais ils se renforcent mutuellement pour maintenir le trouble à travers un certain schéma de renforcement. Dans l'article V, et pour examiner la nature de la relation entre les symptômes du TP et ses facteurs de vulnérabilité, nous avons effectué une analyse en réseau complexe dans le but de déterminer les symptômes et les schémas de renforcement mutuel qui provoquent ce trouble.





**ARTICLE V: An integrative network  
approach to panic disorder: The complex  
association among vulnerability factors and  
symptoms**

**Une approche réseau intégrative du trouble panique : l'association  
complexe entre les facteurs de vulnérabilité et les symptômes**



## **An integrative network approach to panic disorder: The complex association among vulnerability factors and symptoms**

Abdellah Oussi <sup>8\*</sup>, Cyrille Bouvet <sup>1</sup>

<sup>9</sup> *CLIPSYD Research Unit, UFR SPSE, Paris Nanterre University, 200 avenue de la République, 92001, Nanterre Cedex, France.*

Oussi, A., & Bouvet, C. (2023). An integrative network approach to panic disorder: The complex association among vulnerability factors and symptoms. *Manuscrit soumis pour publication.*

**\*\*This is a pre-print version of an article currently undergoing peer-review. \*\***

---

<sup>8</sup> CLIPSYD Research Unit, UFR SPSE, University Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France



## Résumé

La plupart des modèles théoriques du trouble panique ont souligné le rôle de plusieurs facteurs de vulnérabilité dans le développement ce trouble, tels que : le névrosisme, le faible sentiment de contrôle perçu, l'intelligence émotionnelle trait, la régulation émotionnelle, et la sensibilité à l'anxiété. Pour examiner la nature de la relation entre ces facteurs et les symptômes du trouble panique, nous avons effectué une analyse en réseau complexe dans le but de déterminer les symptômes et les schémas de renforcement mutuel qui définissent ce trouble. Les participants atteints de trouble panique (n = 326) ont rempli une série de questionnaires en ligne. La centralité des nœuds, la force, l'influence attendue, l'analyse communautaire et l'estimation des nœuds de pont, ont été calculées à l'aide des coefficients de corrélation partielle et de la régularisation glasso. Les résultats ont révélé que les faibles niveaux de bien-être et la fréquence des attaques de panique représentaient les symptômes les plus centraux du réseau, tandis que les soucis physiques de la sensibilité à l'anxiété étaient des bons prédicteurs des autres symptômes du réseau. De plus, la dépression et les soucis physiques représentaient les nœuds de ponts qui lient les facteurs de vulnérabilité au réseau des symptômes du TP. Ces résultats suggèrent que les faibles niveaux de bien-être doivent être inclus dans la taxonomie clinique et dans l'évaluation du trouble panique, et peuvent être considérés comme une cible thérapeutique dans la thérapie cognitive et comportementale de ce trouble.

**Mots clés :** Trouble panique, contrôle perçu, intelligence émotionnelle, analyse réseau, régulation des émotions, sensibilité à l'anxiété.

## Abstract

Most theoretical models of panic disorder have emphasized the role of several vulnerability factors in the development of this disorder, such as: neuroticism, low perceived control, trait emotional intelligence, emotion regulation, and anxiety sensitivity. To examine the nature of the relationship between these factors and panic disorder symptoms, we performed a complex network analysis to determine the symptoms and mutually reinforcing patterns that define this disorder. Participants with panic disorder ( $n = 326$ ) completed a series of online questionnaires. Node centrality indices, estimation of bridge nodes, and community analysis, were calculated using partial correlation coefficients and glasso regularization. The results revealed that low levels of well-being and the frequency of panic attacks were the most central symptoms of the network, while physical concerns of anxiety sensitivity were strong predictors of other network symptoms. Moreover, depression and physical concerns represented the bridge nodes that link the vulnerability factors to panic disorder symptoms network. These results suggest that low levels of well-being should be included in the clinical taxonomy and assessment of panic disorder, and can be considered as a therapeutic target in cognitive and behavioral therapy for this disorder.

**Keywords :** Panic disorder, perceived control, emotional intelligence, network analysis, emotion regulation, anxiety sensitivity.

## Introduction

According to the latest edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013), panic disorder (PD) is an anxiety disorder characterized by an abrupt surge of an unexpected and recurrent panic attacks (PA), consisting of physical and cognitive symptoms (at least four out of 13) such as: palpitations, dyspnea, dizziness, derealization, fear of losing control and fear of dying, which occur suddenly and peak within minutes, causing intense fear or discomfort. Another key feature of PD is fear (for at least 1 month, following PA) of having future PA, which can lead to significant maladaptive changes in behaviors such as: anxiety anticipatory and phobic avoidance of places and situations where a crisis has occurred or may potentially occur. PD has a high prevalence (lifetime /12 months: 6.8% / 2.4%; Kessler, 2012), and among anxiety disorders, it is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational impairment, and societal cost (Batelaan et al., 2007; Witchen et al., 2011).

Most of the PD theoretical models postulate that it results from a combination of: biological, psychological and environmental vulnerabilities, with some emphasis on cognitive factors (for a review, see Oussi & Bouvet, 2022a), such as neuroticism, low perceived control and anxiety sensitivity, with a central role of the latter (e.g., Barlow, 1988; Fava & Morton, 2009; Pilecki et al., 2011). While neuroticism is defined as the tendency to experience frequent and intense negative emotions associated with feelings of uncontrollability (the perception of inadequate coping) in response to stress (Barlow et al., 2014), perceived control consists of a generalized feeling of unpredictability and uncontrollability about life events and a perceived incapacity to cope with the negative consequences of these events (Barlow, 2000). Anxiety sensitivity covers the fear of somatic sensations linked to the physiological manifestations of anxiety (e.g., tachycardia). This fear is based on the belief that physical sensations are necessarily dangerous and have potentially dramatic somatic, psychological or social consequences (Reiss, 1991). Several empirical studies have shown that the three vulnerability factors (neuroticism, low level of perceived control, and anxiety sensitivity) predict the symptoms as well as the onset of PD (Conway et al., 2016; Gallagher et al., 2014; Jurin & Biglbauer, 2018; Kotov et al., 2010; Naragon Gainey, 2010; Watson & Naragon-Gainey, 2014; Zinbarg et al., 2016). By using equation structural modeling, Oussi and Bouvet (submitted) noted that the relation between neuroticism and low perceived control in one hand, and anxiety sensitivity and PD symptomatology on the other hand, is mediated by trait emotional



intelligence (TEI) which influence the use of emotion regulation and coping strategies, such as rumination, expressive suppression, and cognitive reappraisal. TEI focuses on people's perceptions of their abilities to perceive, understand, express, use and regulate their emotions and those of others (Schutte et al., 2013). Cognitive reappraisal involves changing the meaning of emotional events so that they alter emotional experience (Gross & John, 2003), while expressive suppression consists of top-down, conscious control of reflexive behavioral expression of emotion (e.g., stifling laughter or crying, or maintaining a neutral facial expression to hide emotions; Gross & John, 2003). Thus, according to Oussi and Bouvet (submitted), people with PD, and following the experience of intense negative emotions coupled with low levels of TEI, characterized by feeling of inability to identify, control, and regulate negative emotions, act by engaging in maladaptive emotion regulation and coping strategies such as expressive suppression, rumination and catastrophizing. At the same time, they try to control their emotional arousal through cognitive reappraisal. Paradoxically, these maladaptive emotion regulation and coping strategies, coupled with a failure of cognitive reappraisal, further increase their emotional arousal. People with PD thus have difficulty identifying their feelings and distinguishing them from bodily sensations (Cucchi et al., 2012; Onur et al., 2013), which increases anxiety sensitivity levels. Panic attacks occur following this progressive elevation of emotional arousal and anxiety sensitivity, and people with PD begin to develop cognitive and/or behavioral changes. These changes are specific to PD and are manifested by anticipatory anxiety and avoidance behaviors (Bouton et al., 2001). These various manifestations contribute to the maintenance of PD through negative feedback of anxiety and panic (Barlow, 2000; Ohman & Mineka, 2001). The study of Oussi and Bouvet (submitted) used latent variables to model panic disorder symptomatology and all the vulnerability factors (neuroticism, perceived control, TEI, emotion regulation and coping strategies, and anxiety sensitivity), however this approach has limitations, in particular it risks masking important differences in the weight of each symptom, or each subscale of the vulnerability factors on the PD clinical taxonomy, as well as masking the importance of the relationships between PD symptoms. Network analysis could overcome these limitations.

Network analysis is a new approach that is on the rise. This approach posits that elements of a construct (e.g., symptoms) are interrelated, rather than being equal reflections of an underlying latent construct (Borsboom & Cramer, 2013; Boschloo et al., 2015). From this point of view, the symptoms of a disorder are not interchangeable, but they reinforce each other to maintain the disorder through a certain pattern of reinforcement. Networks are composed of

nodes (symptoms or vulnerability factors) and edges (associations between these elements). Network analysis empirically examines the importance or the centrality of these elements. Highly connected elements that are likely, once activated, to spread activation through the network, are more central, while elements with fewer connections are at the periphery of the network and are less important (Fried et al., 2017; Borsboom & Cramer, 2013). The network approach to psychopathology has received increasing attention and recognition in recent years, and it has been applied to a wide variety of disorders (see meta-analysis by Robinaugh et al., 2020). Analysis of the associations between PD symptomatology and the vulnerability factors through network analysis, will allow on the one hand to better understand the mechanisms of development of PD symptomatology, and on the other hand to optimize the therapeutic interventions of this disorder by targeting the factors which impact its specific symptoms.

In line with the central question of the current paper, network analytical approaches can also clarify the interplay between PD symptoms and PD vulnerability factors (neuroticism, perceived control, TEI, emotion regulation and coping strategies, and anxiety sensitivity) by identifying the elements of each phenomenon that are most important for understanding the relationship between the two. In network analysis, each psychological phenomenon of interest (e.g., PD symptoms and PD vulnerability factors) can be regarded as a separate “cluster.” When examining two clusters of nodes, “bridge nodes” are those highly connected to nodes of another cluster (Cramer et al., 2010). Identifying these bridge nodes may generate hypotheses as to which nodes from PD vulnerability factors cluster contribute to (or prevent) the occurrence of PD symptoms.

To date, only one study has used a network analysis of PD symptoms (Cha et al., 2022). The objective of this study was to estimate a PD network that includes: PD symptoms (measured by the PDSS scale: Panic Disorder Severity Scale; Shear et al., 2001), depression, and anxiety sensitivity subscales, as network nodes for studying the relationships that define PD. The results indicated that fear of cognitive dyscontrol (cognitive dimension of anxiety sensitivity), impaired social functioning, phobic avoidance of situations, and anticipatory anxiety were central symptoms of PD. Depression was strongly linked to fear of cognitive dyscontrol. Interestingly, and in contradiction with the PD theoretical models (Oussi & Bouvet, 2022a), PA frequency and distress during panic did not emerge as central. The present work extends the study by Cha et al. (2022) on four important aspects. First, we examine the differential impact of PD symptoms on impairment in a relatively larger clinical sample (n=326 vs 257). Second, we use the PAS scale (Panic and Agoraphobia Scale; Bandelow, 1995) which

does not differentiate between “limited” or “complete” PA as it is the case for the PDSS scale (based on DSM-III-R). The separation of PA on this basis in the DSM-III-R has been criticized because minor bodily sensations could be mistaken for a PA. Thirdly, for the first time, we considered, in addition to anxiety sensitivity and depression, several PD vulnerability factors mentioned in Oussi and Bouvet (submitted) study, such as : neuroticism, low perceived control, emotion regulation strategies (expressive suppression and cognitive reappraisal), and trait emotional intelligence (TEI), in the network to examine whether they display particular associations with PD symptoms. Several studies have noted the important role of these different vulnerability factors in the development and maintenance of PD (Oussi & Bouvet, 2022a, b; 2023). Finally, we evaluate the impact of adding the vulnerability factors in the network, on the associations between different PD symptoms.

We designed the current study with three main objectives: (1) characterize the structure of the networks (network N1: PD symptoms only; network N2: PD vulnerability factors only; network N3: combination of PD symptoms with the vulnerability factors) in a clinical sample, (2) determine the stability of the three networks, (3) perform a community analysis to determine the clusters that define the combined N3 network. For objective 1, we studied for each network: the centrality of the different symptoms, and we identified the potential symptoms (bridges) that link the PD symptoms network to the vulnerability factors network. Based on the PD theoretical models (Oussi & Bouvet, 2022a) we hypothesized that for the N1 network: PA (frequency and duration), anticipatory anxiety (frequency) and avoidance behaviors frequency would present a high centrality among PD symptoms. For the N2 network, it is expected that perceived control would exhibit high centrality among this network nodes. For the combined N3 network, we postulate that PA and anxiety sensitivity would have high centrality among all elements of this network. For objective 2, given the size of our sample, we expected that the edges of the networks (representing the magnitude of the association between the symptoms) and the centrality indices, would be stable.

## Methods

### People

A total of  $N = 326$  participants living with PD in France were included in the present study. Inclusion criteria included: (a) minimum age of 18 years, (b) fluency in the French language, and (c) declaring suffering from PD for more than 6 months with psychiatric and / or psychological follow-up. DSM-5-TR criteria for PD were assessed using self-administered questionnaires based on the French version of the MINI (Lecrubier et al., 1997). The overall sample is made up of 246 women (75.5%) and 80 men (24.5%) with an average age of 33.27 years ( $SD = 10.87$  years). About 65.3% of participants have a higher level of education and 45.1% live with a spouse. 49.7% of participants have stable or temporary jobs. All participants completed the online questionnaires individually. The instructions were communicated in writing. Contact with the participants was made through the associations of anxiety disorders, and also through the social networks of PD patients. All participants gave their written consent before completing the questionnaires. At the end of the study, the participants received a guide to better understand and manage their disorder. This study received the authorization of the ethics committee (Comité de Protection des personnes Sud-Est I, 2021-127).

### Assessment tools

PD symptomatology was assessed using the self-report panic and agoraphobia scale, translated and validated in French by Roberge et al. (2003) of the Panic & Agoraphobia Scale (PAS; Bandelow, 1995). For this study, we initially considered 11 symptoms divided into four subscales: 'panic attacks' (three items: frequency, severity, and duration), 'agoraphobia and avoidance behaviors' (three items: frequency of avoidance behaviors and number of feared situations), 'anticipatory anxiety' (two items: frequency and intensity), 'disability' (three items: family/ partnership, social disturbances, and disturbances at work/ home). Items are rated on a 5-point Likert scale ranging from 0 to 4, with higher scores indicate increased symptom severity. Each dimension contains several items that are summed up to produce a score for that dimension. The internal consistency of the PAS for this study was satisfactory (Cronbach's  $\alpha = 0.76$ ), as well as for its subscales (panic attacks: 0.81; agoraphobia: 0.75; anticipatory anxiety: 0.77; disability: 0.77).

Neuroticism was assessed by considering the average score of the self-report Big Five Inventory French BFI-FR neuroticism scale (eight items), translated and validated in French by

Pleasant et al. (2010) of the Big Five Inventory (BFI), developed by John et al. (1991). Items are rated on a 5-point Likert scale ranging from 1 to 5, with higher scores indicate increased severity. The internal consistency of the BFI-FR neuroticism scale appears satisfactory for this study ( $\alpha = 0.74$ ).

To assess trait emotional intelligence (TEI), all participants completed the French version of Mikolajczak et al. (2007) of the self-report Trait Emotional Intelligence Questionnaire (short form) (TEIQue-SF, Petrides & Furnham, 2001) (30 items). Items are rated on a 5-point Likert scale ranging from 1 (completely disagree) to 5 (completely agree). We considered the average scores of the four factors: 'Well-being', 'Self-control', 'Emotionality' and 'Sociability'. High scores on 'well-being' reflect a generalized sense of well-being, extending from past achievements to future expectations, while high scores on 'self-control' emphasize a healthy degree of control over urges and desires, and a good regulation of external pressures and stress. Emotionality reflects the ability to perceive and express emotions and use this ability to develop and sustain close relationships with important others. Individuals with high scores on the sociability factor are better at social interaction. They believe they have good listening skills and can communicate clearly and confidently with people from very diverse backgrounds. Finally, the psychometric qualities of the TEIQue for this study are satisfactory ( $\alpha = 0.84$ ), as well as for its subscales (well-being: 0.81; self-control: 0.72; emotionality: 0.68; sociability :0.74). The TEIQue was chosen because it showed the strongest association with mental health compared to other EI tools (Martins et al., 2010).

To assess perceived control, the self-report Anxiety Control Questionnaire (ACQ-R; Brown et al., 2004) was administered to all participants. The ACQ-R consists of 15 items that describe particular beliefs related to perceived anxiety control. Items are rated on a 6-point Likert scale ranging from 0 (strongly disagree) to 5 (strongly agree), with higher scores indicate increased perceived control. We considered the total scores of three dimensions: 'Emotional control', 'Threat control' and 'Stress control'. For this study, the questionnaire showed good internal consistency ( $\alpha = 0.82$ ), as well as for its subscales (emotional control: 0.74; threat control: 0.81 and stress control: 0.68).

Anxiety sensitivity was assessed by the Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3) (Taylor et al., 2007) (18 items). Items are rated on a 5-point Likert scale ranging from 0 (very little) to 4 (very much), with higher scores indicate increased concerns. We considered the total scores of three subscales (6 items \*3): "fear of physical concerns", "fear of cognitive dyscontrol" and

“fear of social concerns”. The ASI-3 showed excellent internal consistency for this study ( $\alpha = 0.91$ ) as well as for its three subscales (fear of physical concerns: 0.89; fear cognitive dyscontrol: 0.89; and fear of social concerns: 0.78).

Emotion regulation strategies were assessed by Gross and John's self-report Emotion Regulation Questionnaire (ERQ, 10 items) (2003) translated and validated in French by Christophe et al. (2009). It assesses respondents' tendency to regulate their emotions in two ways: (1) Cognitive Reappraisal (6 items) and (2) Expressive Suppression (4 items). Respondents answer each item on a 7-point Likert-type scale ranging from 1 (strongly disagree) to 7 (strongly agree), with higher scores indicate increased use of emotion regulation strategy. The ERQ showed satisfactory internal consistency for this study ( $\alpha = 0.76$ ) as well as respectively for each of the two factors (0.90 and 0.75).

Depression was assessed by the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, 7 items) (Zigmond & Snaith, 1983) validated by Roberge et al. (2013). Items are rated on a 4-point Likert scale ranging from 0 to 3, with higher scores indicate increased depression severity. The HADS has good internal consistency for this study ( $\alpha = 0.86$ ).

To analyze network nodes that act as bridges between the PD symptoms and the vulnerability factor clusters, we coded the TEIQue, ACQ-R, and Cognitive Reappraisal subscales to reflect the same direction of PD symptoms as suggested by Jones et al. (2019). High values of these subscales indicate low levels of the measured constructs.

## **Data analysis**

### **Data cleaning**

Before statistical analysis, data were cleaned in terms of missing values and outliers. Multivariate outliers were detected using the Mahalanobis distance test with a p-criterion less than 0.001 (Brereton, 2015). Following this analysis, seven cases were deleted. A total of 326 cases were reviewed for further analysis. Scalar values were normally distributed as a function of skewness (between -2 and 2) and kurtosis ( $< 2$ ) (Kim, 2013).

### **Regularized partial correlation networks**

For the estimation of the three networks, we used the qgraph package (Epskamp et al., 2012) in R (R Core Team, 2018). Due to the cross-sectional nature of the study, an undirected network structure was estimated. To identify and eliminate redundant nodes, which can create

problems in estimating partial correlation coefficients due to multi-collinearity, we used the Goldbricker algorithm (Jones, 2017). After applying this procedure, we eliminated the symptoms (PA frequency, anticipatory anxiety intensity, the number of avoided situations, the importance of avoided situations, and family disturbances). Finally, we considered only six PD symptoms in N1 network: frequency and duration of PA, frequency of anticipatory anxiety, frequency of avoidance behaviors, social disturbances, and disturbances at work / home. We then considered the network of 14 vulnerability factors (N2 network) : depression (mean HADS score), neuroticism (mean BFI-FR-Nvr score), perceived control (three ACQ-R subscales mean scores), trait emotional intelligence (four TEIQue subscales mean scores), emotional regulation (two ERQ subscales mean scores), and anxiety sensitivity (three ASI-3 subscales mean scores). Finally, we considered the combined network (N3). We estimated a Gaussian graphical model that estimates partial correlations between all nodes (Epskamp et al., 2012). The graphical LASSO omits links with small partial correlations between nodes and therefore returns a sparse network. In a last step, we examined the impact of adding the vulnerability factors on the associations between the six PD symptoms. To do this, we removed the 14 covariates from the adjacency matrix of the combined 20-node network, which gives the associations between the six PD symptoms by controlling the 14 covariates (N3\*). We subtracted this modified adjacency matrix N3\* from the adjacency matrix of N3 to derive a delta network that contains the change in N1 upon introduction of the covariates (Armour et al., 2016).

### **Centrality indices and stability of network models**

The centrality indices of force, betweenness and proximity were calculated. The strength of the node is the sum of the absolute values of the weights of the edges attached to this node. The EI (expected influence) of a specific node is the summed weights of edges that it shares with the remaining nodes in the network, taking negative associations into account (Robinaugh et al., 2016). The betweenness centrality of a node is equal to the number of times it is on the shortest path between two other nodes. Proximity centrality indicates the average distance of a node to all other nodes in the network, calculated as the inverse of the weighted sum of the shortest path lengths of a given node from all other nodes in the network. Each index was calculated with the qgraph R package (Epskamp et al., 2012). To identify the nodes of a network (network of symptoms or network of vulnerability factors) that may be important for the relationship of this network with another, we calculated the "Bridge Expected Influence" (BEI; Jones et al., 2019). BEI identifies potential bridge nodes by computing a node's EI and only considering cross-cluster nodes as potential neighbor nodes. High BEI values indicate the

potential importance of a node as a bridge node. For each centrality index, we created centrality diagrams that represent these values. To check the stability of the centrality indices, we calculated the correlational stability coefficients (CS coefficient) using the bootnet R package to determine their interpretability. Indices below 0.25 were not interpreted (Epskamp et al., 2018). Finally, a nonparametric bootstrap method with 1000 bootstrap samples was used to determine if some central links or symptoms differ significantly from others.

### **Global Network Community Analysis**

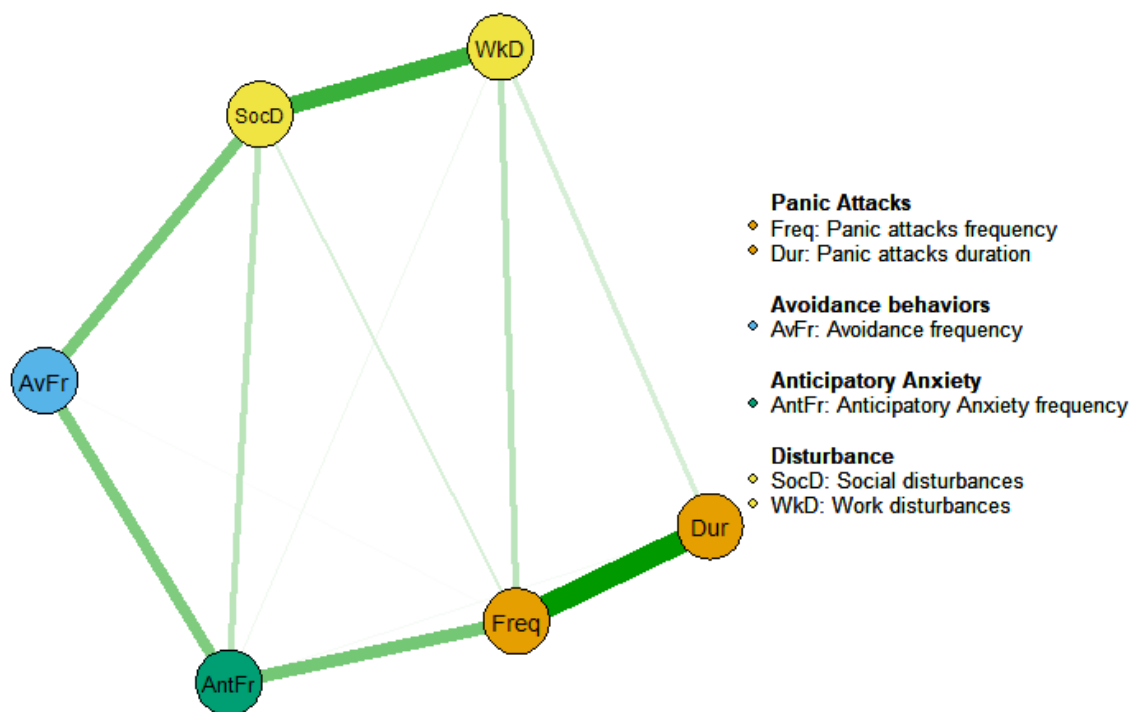
As a final analysis, we used the exploratory graph analysis (EGA; Golino & Epskamp, 2017) and the Walktrap algorithm, which is suitable for weighted networks (Pons & Latapy, 2005), to perform an analysis of community structure. The Walktrap algorithm uses random walks on the network to find communities (clusters) or elements that are densely interconnected with each other but loosely connected to the overall network. The algorithm reveals the number of groups found, and also to which group a network symptom belongs.



## Results

### PD Symptom Network (N1)

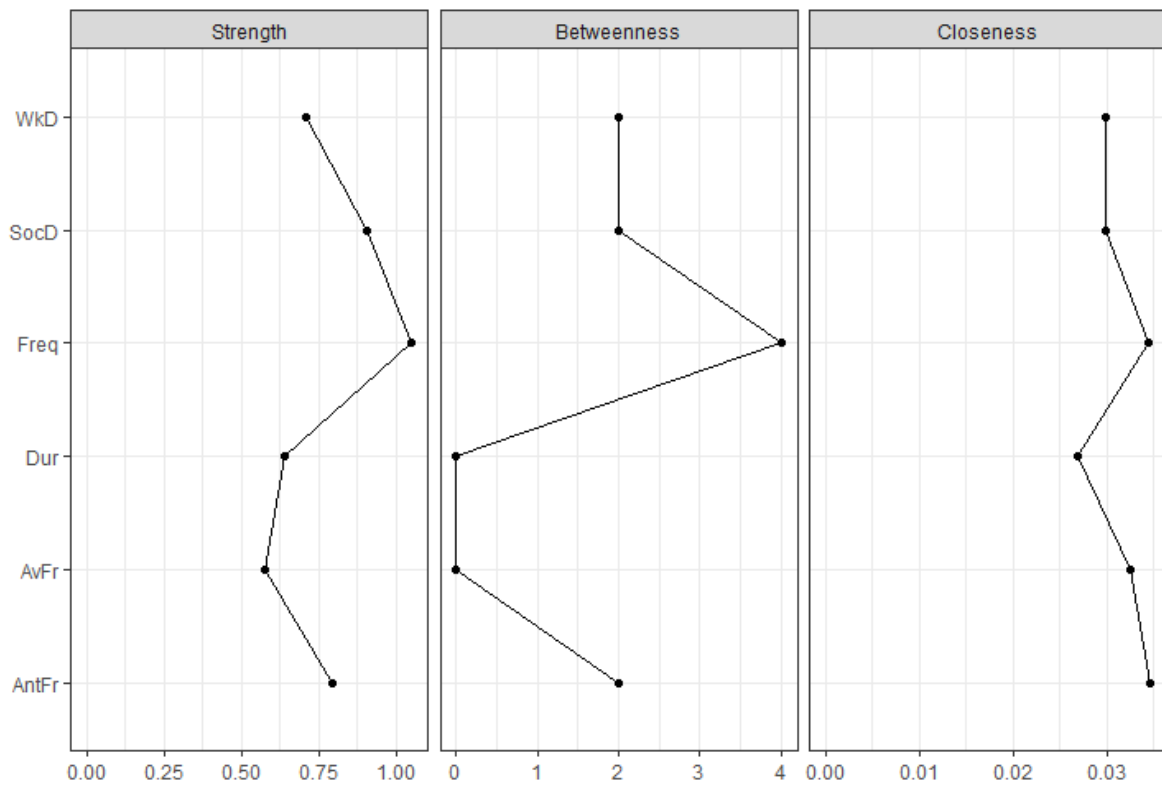
Edge weights of the PD symptom network were stable, CS (correlational stability) = 0.67 (Epskamp & Fried, 2018). Figure 1 shows a visualization of the network structure of the six PD symptoms. Overall, the symptoms were positively connected within the network, and particularly strong links (which can be interpreted as partial correlations) emerged between PA frequency (Freq) and their durations (Dur), social disturbances (SocD) and work/home disturbances (WkD).



**Fig. 1** Structure of the panic disorder symptom network. Green lines indicate a positive association between nodes. The red line indicates a negative association between the nodes. The thickness of the line indicates the strength of the association.

Standardized estimates of the centrality of: strength, betweenness, and closeness of nodes are shown in Fig. 2. The CS coefficients (centrality stability) of these three estimates are respectively: 0.439, 0, and 0.129. Only the force CS coefficient was higher than the suggested threshold value 0.25 (Epskamp et al., 2018), and was then interpreted. The two nodes with the highest force centralities were PA frequency (Freq) and social disturbance (SocD), while the least central node was avoidance behavior frequency (AvFr). The assessment of the robustness

of symptom centrality revealed that the most central symptoms (Freq and SocD) did not differ significantly from each other in their centrality and should be considered of approximately equal importance (see supplementary materials, S3).



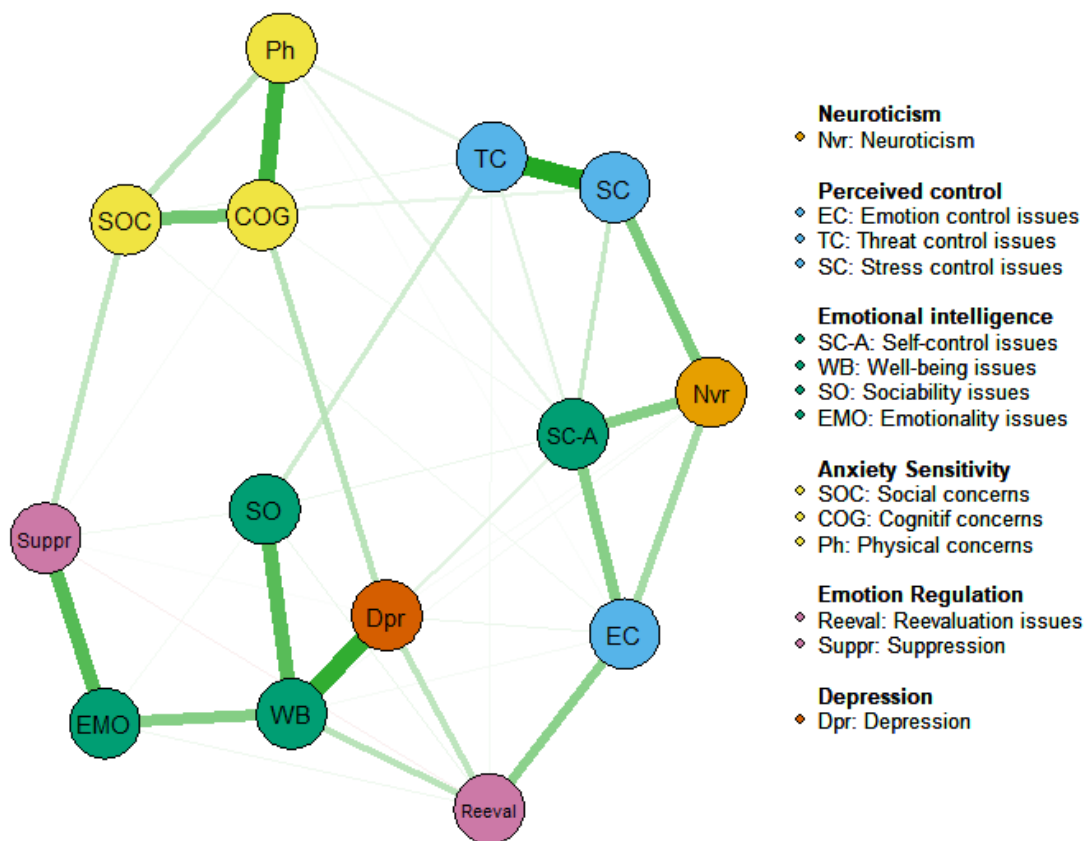
**Fig. 2** Centrality indices of strength, betweenness, and closeness for the Panic Disorder Symptom Network (See Figure 1 for descriptions of symptom short codes).

A nonparametric bootstrap method was applied to estimate the 95% confidence intervals for each edge weight in the network (see the supplementary materials). The results indicate that the network is estimated with moderate accuracy and that, although the confidence intervals for most of the edge weights overlap, the first two edges are clearly the strongest in the network, namely, the edges connecting PA frequency and PA duration (Freq-Dur), and social disturbances and work/home disturbances (SocD-WkD) (S1, S2).

### PD vulnerability factors network (N2)

Edge weights of the vulnerability factor network were stable,  $CS = 0.595$  (Epskamp & Fried, 2018). Figure 3 shows a visualization of the network structure of the 14 vulnerability factors. Overall, the factors were positively connected within the network, and relevant associations emerged, especially between depression (Dpr) and well-being issues (WB),

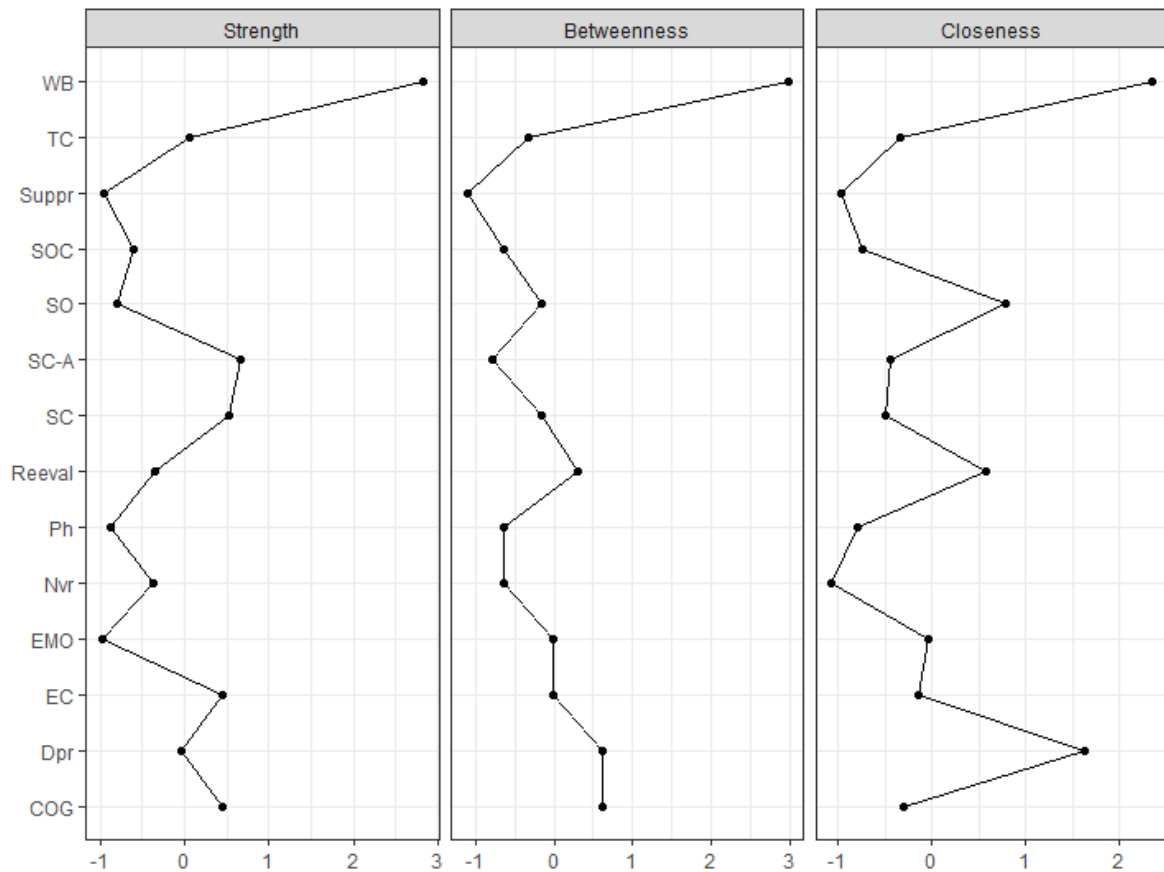
emotionality issues (EMO) and expressive suppression (Suppr), neuroticism (Nvr) and stress control difficulties (SC), neuroticism (Nvr) and low levels of TEI self-control (SC-A), low levels of self-control (SC-A) and emotional control difficulties (EC), stress control difficulties (SC) and threat control difficulties (TC), cognitive reappraisal difficulties (Reeval) and emotional control difficulties (EC), physical concerns (Ph) and cognitive concerns (COG), and between cognitive concerns (COG) and social concerns (SOC).



**Fig. 3** Structure of the of vulnerability factors network. Green lines indicate a positive association between nodes. The red line indicates a negative association between the nodes. The thickness of the line indicates the strength of the association

Standardized estimates of the centrality of: strength, betweenness, and closeness of nodes are shown in Fig. 4. The CS coefficients of these three estimates are respectively: 0.515, 0.206, and 0.282. Only the CS coefficients of strength and proximity were above the suggested threshold value of 0.25 (Epskamp et al., 2018). The nodes with the highest centralities of force were: well-being issues (WB) and TEI self-control difficulties (SC-A). The least central nodes

(with a substantial decline in node strength) were: suppression (Suppr), and emotionality issues (EMO). The nodes with the highest closeness values are: well-being issues (WB) and depression (Dpr), those with the lowest values are suppression (Suppr) and neuroticism (Nvr). Assessment of the robustness of symptom centrality revealed a significant difference between the centrality indices of the strength of well-being issues (WB) and the other network nodes (S6). For this network of 14 nodes, moderate confidence intervals around the edge weights were also observed (S4, S5).

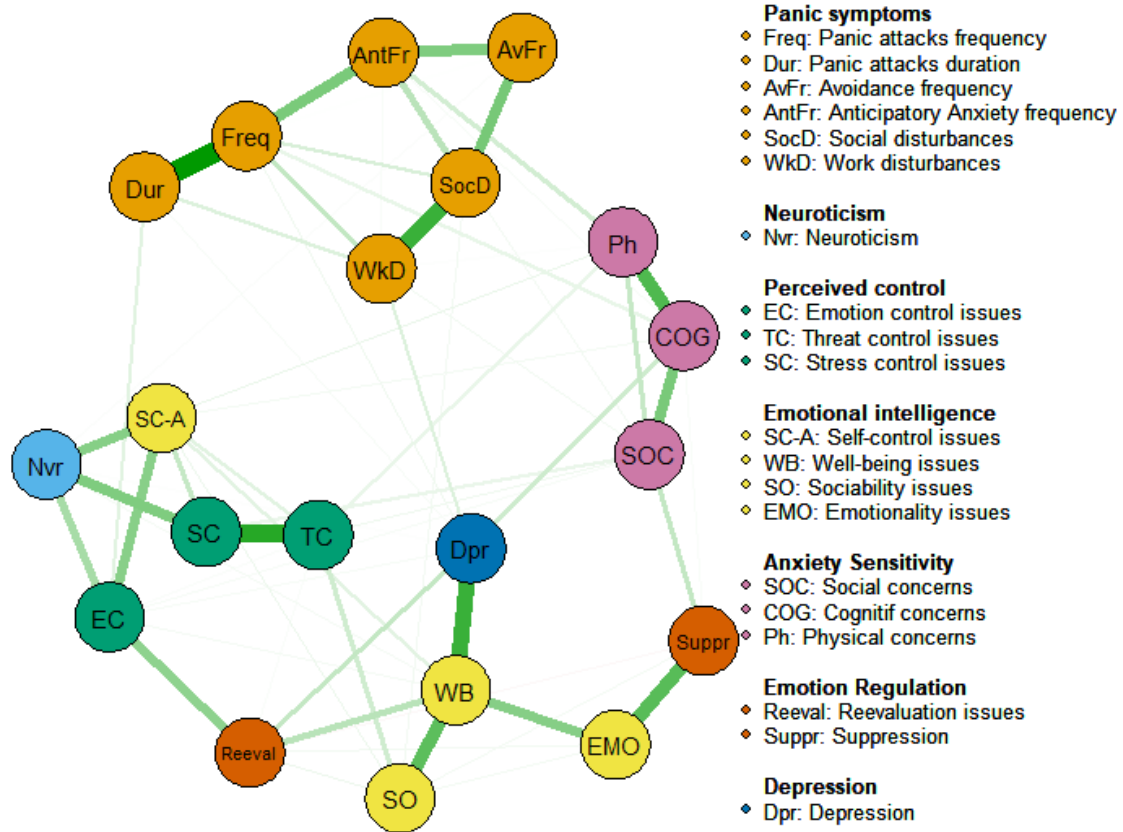


**Fig. 4** Centrality indices of strength, betweenness, and proximity for the network of vulnerability factors (see figure 3 for symptom short code descriptions).

### Combined network of PD symptoms and vulnerability factors (N3)

Edge weights of the combined network of PD symptoms with the vulnerability factors were stable,  $CS = 0.515$  (Epskamp & Fried, 2018). Figure 5 shows a visualization of the combined network structure. Overall, symptoms were positively connected within the network, and moderate associations emerged between vulnerability factors and PD symptoms especially between: physical worries (Ph) and frequency of anticipatory anxiety (FrAnt), depression (Dpr)

and work/home disturbances (WkD), emotional control difficulties (EC) and PA duration (Dur), cognitive concerns (COG) and PA frequency (Freq), depression (Dpr) and PA frequency (Freq).

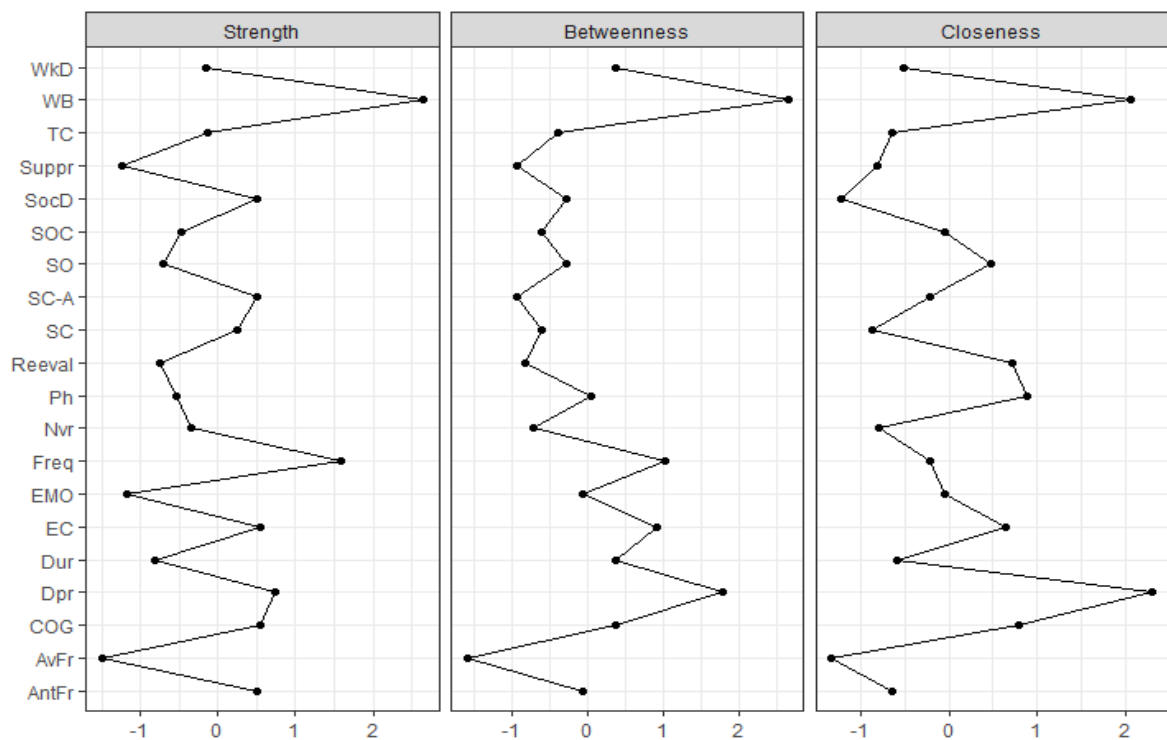


**Fig. 5** Structure of the combined network of panic disorder symptoms with vulnerability factors. Green lines indicate a positive association between nodes. The red line indicates a negative association between the nodes. The thickness of the line indicates the strength of the association.

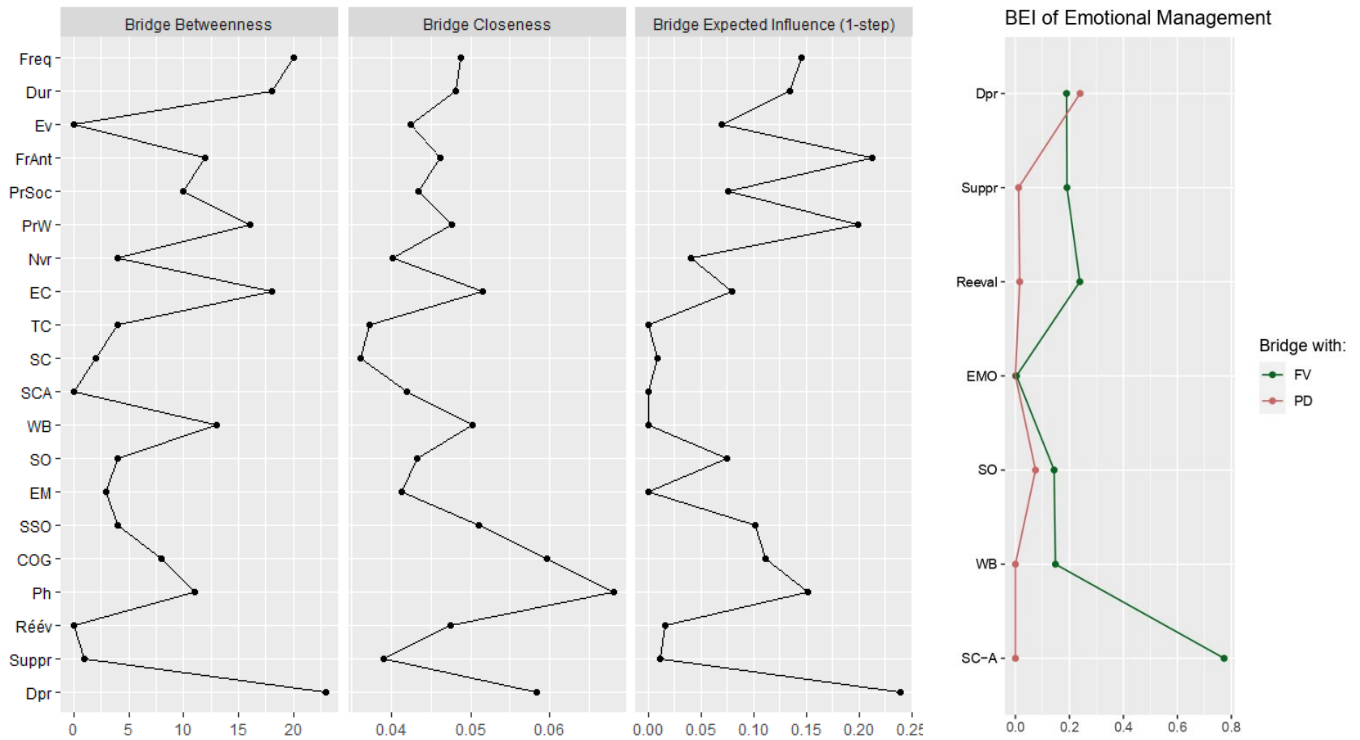
Standardized estimates of the centrality of: strength, betweenness, and closeness of nodes are shown in Fig. 6. The CS coefficients of these three estimates are respectively: 0.515, 0.129, and 0.282. Only the CS coefficients of force and proximity were greater than 0.25, the suggested threshold value (Epskamp et al., 2018). The nodes with the highest force centralities were: well-being issues (WB) and PA frequency (Freq). The least central nodes (with a substantial decline in node strength) were: avoidance frequency (AvFr), suppression (Suppr), and emotionality issues (EMO). The nodes with the highest proximity values are: well-being issues (WB) and depression (Dpr), those with the lowest values are avoidance frequency (AvFr) and social disturbances (SocD). Assessment of the robustness of symptom centrality revealed a significant difference between the centrality indices of the strength of the well-being issues

(WB) and PA frequency (Freq) (S9). For this network of 20 nodes, moderate confidence intervals around the edge weights were also observed (S7, S8).

Standardized estimates of the bridge centrality of: the strength, the betweenness and the proximity are respectively: 0.282, 0.049 and 0.282. The results show that Depression (Dpr) and Physical Worries (Ph) have the highest values of bridge strength and bridge proximity, and these two nodes connect the vulnerability factors network to the PD symptoms network via respectively the two nodes: anticipatory anxiety frequency (AntFr) and work/home disturbances (WkD) (fig.7). By separating the network of vulnerability factors into two clusters: emotional management (emotion regulation, TEI and Depression), and the rest of the factors (neuroticism, perceived control, and anxiety sensitivity), we found that emotional management cluster is connected to PD symptoms through depression and with the rest of the vulnerability factors through the bridge nodes: self-control difficulties (SC-A) and cognitive reappraisal difficulties (Reeval).



**Fig. 6** Centrality indices of strength, betweenness, and closeness for the Panic Disorder Symptom Network with Vulnerability Factors (See Figure 5 for symptom short code descriptions).



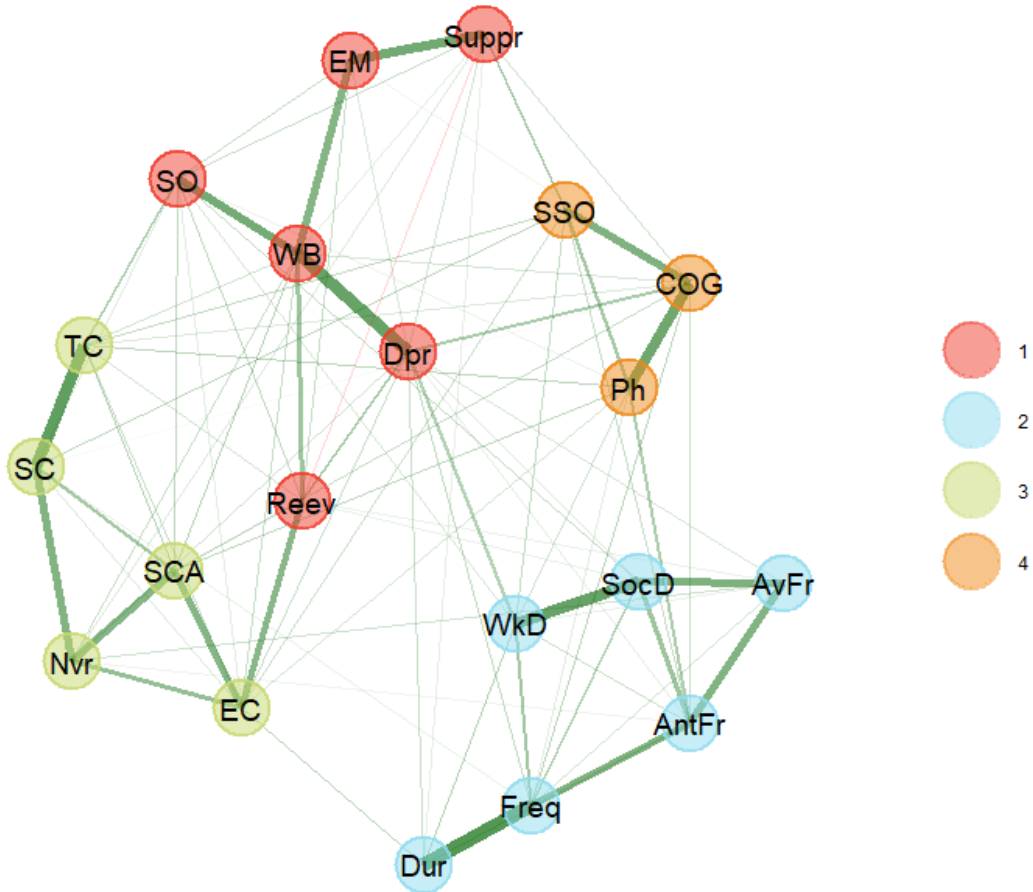
**Fig. 7** Centrality indices of bridges strength, betweenness, and closeness for the combined Panic Disorder Symptom Network with vulnerability factors (See Figure 5 for symptom short code descriptions). Two sets of Bridge Expected Influence (BEI) values for each emotional management node indicate the BEIs of emotional management strategies with panic symptoms, and vulnerability factors separately.

### Impact of vulnerability factors on PD symptom relationships

Analysis of the impact of including the 14 vulnerability factors, on the associations between PD symptoms, shows that the resulting delta network (available in supplementary materials, Figure S11) is nearly empty and has some very weak links, the weight of the strongest link being only 0.03. This implies that the association between the symptoms changes very little when including the vulnerability factors in the system. The sum of the edge weights between the six symptoms was reduced from 2.33 to 2.12 after controlling for vulnerability factors. Vulnerability factors explain only about 8.8% of PD symptoms associations. This conclusion is further reinforced by a very high correlation of 0, 99 between the edge weights in the two networks (PD symptoms network and the PD symptoms network after controlling for vulnerability factors). In sum, the PD symptom network is robust when vulnerability factors (neuroticism, perceived control, anxiety sensitivity, TEI, and emotion regulation strategies) are included in the network and remain largely unchanged.

### Combined Network Community Structure

Community structure analysis using the EGA and Walktrap algorithm indicated a four-cluster solution (Fig. 8). This community structure means that the elements of a cluster are more closely interconnected and less connected to the nodes of other groups. Cluster 1 includes symptoms associated with: depression (Dpr), emotion regulation strategies (Suppr and Reeval), and three TEI dimensions (WB, SOC, EMO). Cluster 2 includes all six PD symptoms, while cluster 3 includes neuroticism (Nvr), the three dimensions of perceived control (SC, TC, EC), and the TEI self-control issues dimension (SC-A). Finally, cluster 4 includes the three anxiety sensitivity dimensions (Ph, COG, SOC).



**Fig. 8** Community structure of the combined PD symptoms with vulnerability factors. Each cluster is indicated by a different color.



## Discussion

The current study represents the first PD network analysis that includes both the PD symptoms and several vulnerability factors associated with this disorder, such as: neuroticism, perceived control, TEI, anxiety sensitivity, emotion regulation strategies (expressive suppression and cognitive reappraisal), and depression. We: (1) estimated the structure of networks (network 1 : PD symptoms only ; network 2 : PD vulnerability factors only ; network 3 : combination of PD symptoms with vulnerability factors) in a clinical sample, (2) assessed the stability of the three networks, (3) tested whether the PD symptom network changed after adding the vulnerability factors, and (4) performed a community analysis to determine the clusters that make up the combined network 3. The results of this study add to those of Cha et al. (2022) and provide new insights into the complex relationships between PD symptoms and its vulnerability factors.

### PD Symptoms Network

Network analysis of PD symptoms (Fig. 1) and combined network community analysis (Fig. 8), reveal the existence of a cluster of symptoms, which includes: PA (frequency and duration), frequency of avoidance behaviors, disturbances in daily life (work/home and social relationships), and the frequency of anticipatory anxiety. Daily life social disturbances provided strong associations with adjacent nodes, namely, frequency of avoidance behaviors, as well as frequency of anticipatory anxiety. According to the "network analysis" perspective, the strong link between two symptoms implies that they are conditionally dependent on each other, given the other symptoms in the network. The strong relationship between daily life disturbances and PD symptomatology was also found in the PD symptom network study (Cha et al., 2022). The inclusion of disturbances of daily life in the therapeutic treatments of PD is therefore important, especially since several studies have reported their residual presence during the remission period of PD (Stout et al., 2001; Swoboda et al., 2003), as well as their role in the early detection of relapse of this disorder (Mavissakalian & Guo, 2004). The persistence of daily life disturbances during the remission period can reactivate PD symptom network because of the strong, mutually reinforcing relationship with other symptoms of this disorder.

### PD vulnerability factors network

The community analysis (Fig. 8) indicates that the PD vulnerability factors network consists of three clusters. The first cluster includes the three dimensions of anxiety sensitivity

(physical, social and cognitive concerns). The second cluster reflects a general dimension of unpredictability and uncontrollability in relation to emotions and life events, and includes: neuroticism, the three dimensions of perceived control, and TEI self-control issues. The last cluster includes the different emotional management processes such as: expressive suppression and cognitive reappraisal, depression, and the three dimensions of TEI: well-being, sociability and emotionality issues. The analysis of the centrality indices of this network indicates that well-being issues represent the node with significantly higher force centrality, by maintaining direct, mutually reinforcing relationships with depression, emotionality, sociability, and cognitive reappraisal issues. The high proximity values of well-being issues and depression indicate that changes in one of these two nodes can quickly affect other nodes in the network (Hevey, 2018). These two factors can thus be considered as good predictors of other vulnerability factors in the network. These results confirm those of several studies that noted that people living with PD have a low level of well-being, which impacts several domains such as: physical ability, mental health, social functioning, enjoyment of leisure activities, vitality, somatic pain and general health (Beard et al., 2010; Olatunji et al., 2007, Oussi & Bouvet., 2022b). The strong associations between well-being issues and cognitive reappraisal difficulties, as well as between emotionality (difficulties in understanding and communicating emotions) and suppression, confirm the important role of TEI in the development and implementation of successful emotion regulation strategies (Petrides et al., 2007). The emotional management cluster maintains relationships with the neuroticism and control cluster through the strong relationships between low levels of emotional control and difficulties in cognitive reappraisal, as well as between low levels of threat control and social difficulties. This confirms the role of the general feeling of unpredictability and uncontrollability in the poor performance in managing emotions, motivation and interpersonal skills (Fayombo, 2010). Finally, the emotional management cluster is connected to the “anxiety sensitivity” cluster via depression and expressive suppression. These results are consistent with those of Cha et al. (2022) regarding the mutual reinforcement between depression and cognitive dysfunction dimension of anxiety sensitivity.

### **Combined Network of PD Symptoms and Vulnerabilities**

The analysis of the results of figure 7 indicates that well-being issues and PA frequency represent the nodes with the highest strength centrality values, indicating strong relationships with adjacent symptoms. Contrary to the results of Cha et al. (2022) who used the PDSS scale (Shear et al., 2001), the high centrality of PA frequency supports PD theoretical models that

emphasize the central role of PA in the development of anticipatory anxiety, as well as avoidance behaviors (Oussi & Bouvet, 2022a). Analysis of the relationships between the PD symptom network and the vulnerability factor network indicates that depression and physical concerns of anxiety sensitivity represent the bridge nodes with the highest bridge strength centrality values. These two nodes activate PD symptom network via respectively work/home disturbances, and anticipatory anxiety frequency. In addition, the physical concerns node has the highest proximity value, indicating its value as a good predictor of PD symptoms, which is consistent with the results of several studies (Wheaton et al., 2012; Olthuis et al., 2014).

The significant strength centrality of well-being issues and their indirect relationship with PA frequency via depression, indicates the need to consider well-being issues in PD theoretical models, as well as the importance of targeting them in therapeutic treatments. From a theoretical point of view, well-being, encompasses autonomy, mastery of the environment, personal growth, positive relationships with others, and self-acceptance (Disabato, 2021; Ryff, 1989). According to the results of our study, low levels of well-being imply high levels of depression, difficulties in cognitive reappraisal and understanding of emotions, which lead to the suppression of negative emotions. People living with PD find it very difficult to identify their feelings and distinguish them from bodily sensations (Cucchi et al., 2012; Onur et al., 2013). Strong emotional arousal is mistaken for dangerous bodily manifestations, which increases their anxiety sensitivity level. From a theoretical point of view, the potential positive impact of improving levels of well-being on cognitive reappraisal and understanding of emotions, can be explained by the theory of expansion and construction (Fredrickson, 2001). It can thus be assumed that a high level of psychological well-being translates into more frequent daily positive affect, which in turn expands an individual's state of mind in a way that, over time, helps accumulate and build personal resources, such as resilience, expanded attention, and cognitive flexibility, which synergistically improve functioning (Fredrickson, 2013). Garland et al. (2010) speculate that positive emotions associated with well-being may contribute to resilience to stress and psychological dysfunction, and counteract anxious thoughts "by facilitating sufficient attentional disengagement from negative stimuli to allow perception of the pleasant aspects of the experience, and the re-association of formerly interpreted negatively-construed events" (p.855).

From a practical point of view, CBT is currently the recommended PD treatment (American Psychiatric Association, 1998; NICE, 2011), and is considered the most effective treatment for PD (Pompoli et al., 2018). However, research has shown that at least 25% of

patients remain resistant to these treatments. Also, relapse within two years and persistence of symptoms remain common findings (Carpenter et al., 2018; Springer et al., 2018). As per our results, improving well-being may be a good avenue for improving CBT of PD. Several brief, easy-to-implement wellbeing-enhancing interventions have been developed and evaluated in randomized controlled trials (RCTs), many of which have shown positive results (meta-analysis by Boiler et al., 2013; Oliver & McLeod, 2018). However, few studies have focused on evaluating the benefits of well-being therapy in individuals with PD. As an example, Well-being Therapy (WBT) (Fava, 2016; 2017) is a short-term psychotherapeutic intervention that is based on self-observation, via the use of a structured diary, patient -therapist interaction and homework. WBT is based on the model of psychological well-being developed in 1958 by Marie Jahoda and later refined by Ryff and Singer (1996) who identified five dimensions of positive functioning (autonomy, self-acceptance, environmental mastery, purpose in life, positive relations with others, and personal growth). As described by Fava (2016; 2017), the initial phase of WBT is based on the patient's self-observation of situations in which he feels to experience well-being. In the middle phase, as soon as the patient is able to adequately recognize these moments of well-being, they are encouraged to identify the thoughts, beliefs and behaviors that could lead to a premature interruption of well-being. The final phase involves the cognitive restructuring of dysfunctional dimensions of psychological well-being; thus, the clinician invites the patient to criticize the content of thoughts, beliefs, and behaviors that could lead to a premature interruption of well-being, by observing those thoughts, beliefs, and behaviors from a different perspective. In the study by Fava et al. (1997), WBT was delivered associated with the prolongation of the exposure in vivo homework. Three of the six participants accepted the intervention, and, interestingly, two of the three patients achieved a panic attack-free state. In a second study, Cosci (2015) described the case of a patient with PD, agoraphobia and a major depressive episode who was unresponsive to paroxetine and CBT and successfully responded to WBT. This patient was unable to identify negative automatic thoughts by monitoring her feelings of distress with cognitive therapy, whereas she was able to do so while monitoring her positive automatic thoughts with WBT. Interestingly, after this therapy, she was able to complete cognitive therapy as well (Cosci, 2015). All these results confirm that WBT can be applied as a second or third-line intervention, primarily as an additional treatment component of CBT. This is important since in remission phase, PD patients display lower levels of psychological well-being than controls (Disabato et al., 2021; Fava et al., 2001), and even after 10 years of remission only a minority of people (6.1%) achieved optimal well-being (Disabato et al., 2021). The persistence of low levels of well-being during

the remission period may reactivate the PD symptom network, given the strong, mutually reinforcing relationship with depression and other vulnerability factors. This suggests that well-being difficulties should be included in the PD clinical taxonomy and assessment, which may delineate major prognostic and therapeutic differences between patients who otherwise appear to be falsely similar since they share the same diagnosis.

## **Limitations**

Several limitations of this study are worth mentioning. First, the race / ethnic information of the participants was not collected in the study, which may hinder the generalizability of the findings. Second, the associations between nodes and within the network as a whole, cannot be interpreted as causal or directional, given the cross-sectional nature of the data. The stability of nodes or edges over time must also be verified in a longitudinal study. Third, although self-reports provide necessary and critical information (LeDoux & Hofmann, 2018), they are sometimes inaccurate due to misunderstanding, recall or response bias, or social desirability (Kozak & Cuthbert, 2016). Tull et al (2018) suggest that these measures should be combined with other levels of analysis (e.g., cognitive measures, behavioral outcomes).

## **Conclusion**

This study examined using a network analysis, the associations between PD symptoms and its vulnerability factors such as: neuroticism, perceived control, anxiety sensitivity, TEI, expressive suppression, cognitive reappraisal, and depression. This network analysis confirmed that, unlike the “common cause” approach, PD symptoms are not interchangeable and have different associations with each other and with the vulnerability factors. The results also noted the importance of including daily life disturbances in PD therapeutic treatments. Moreover, low levels of well-being represented the most central node, followed by PA frequency. These two nodes, once activated, are likely to propagate the activation through the symptom network. Physical concerns of anxiety sensitivity act as good predictors of PD symptoms. In addition, depression (which is strongly related to well-being) and physical concerns represented the nodes that act as bridges between the vulnerability factor cluster and the PD symptom cluster. These results suggest that well-being issues should be included in the PD clinical taxonomy and assessment, and can be considered as a therapeutic target in CBT for this disorder. Future PD network analysis could use a longitudinal design to investigate causal relationships between PA and subsequent symptoms.

Supplementary Material for:

**An integrative network approach to panic disorder: The complex association among vulnerability factors and symptoms**

The accuracy and stability analyzes presented in this supplemental material file were performed using the R-package bootnet (Epskamp & Fried, 2018) and following the procedures detailed by Epskamp et al. (2018).

**Descriptive statistics**

**Table 1:** Key to node names and their univariate descriptive statistics

<b>Name</b>	<b>Symptoms</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>
<i>Freq</i>	Frequency of panic attacks	2.38	1.34
<i>Hard</i>	Average duration of panic attacks	2.61	1.27
<i>AntFr</i>	Anticipatory anxiety frequency	3.25	1.27
<i>AvFr</i>	Frequency of avoidance behaviors	3.38	1.33
<i>SoD</i>	Disruption in social relationships and leisure	3.05	1.42
<i>WkD</i>	Disruption at work (or home)	2.92	1.37
<i>Nvr</i>	Neuroticism	17.63	5.22
<i>CE</i>	Difficulties controlling emotions	19.11	7.74
<i>CT</i>	Difficulties in controlling the threat	8.55	3.50
<i>CS</i>	Difficulties controlling stress	4.69	1.03
<i>SC-A</i>	Self-control difficulties	4.69	1.03
<i>W.B.</i>	Well-being difficulties	3.86	1.38
<i>N/A</i>	Social difficulties	4.00	1.17
<i>EM</i>	Difficulties understanding and expressing emotions	3.49	1.08
<i>SSO</i>	Social concerns	14.44	5.73
<i>COG</i>	Cognitive concerns	11.81	7.20
<i>Ph</i>	Physical concerns	13.83	7.36
<i>Rev</i>	Cognitive reassessment difficulties	4.27	1.53
<i>Delete</i>	Suppression of emotions	3.66	1.52
<i>dpr</i>	Depression	10.55	4.88

## **Network N1 : 6 PD symptoms**

### *Bootstrap analysis*

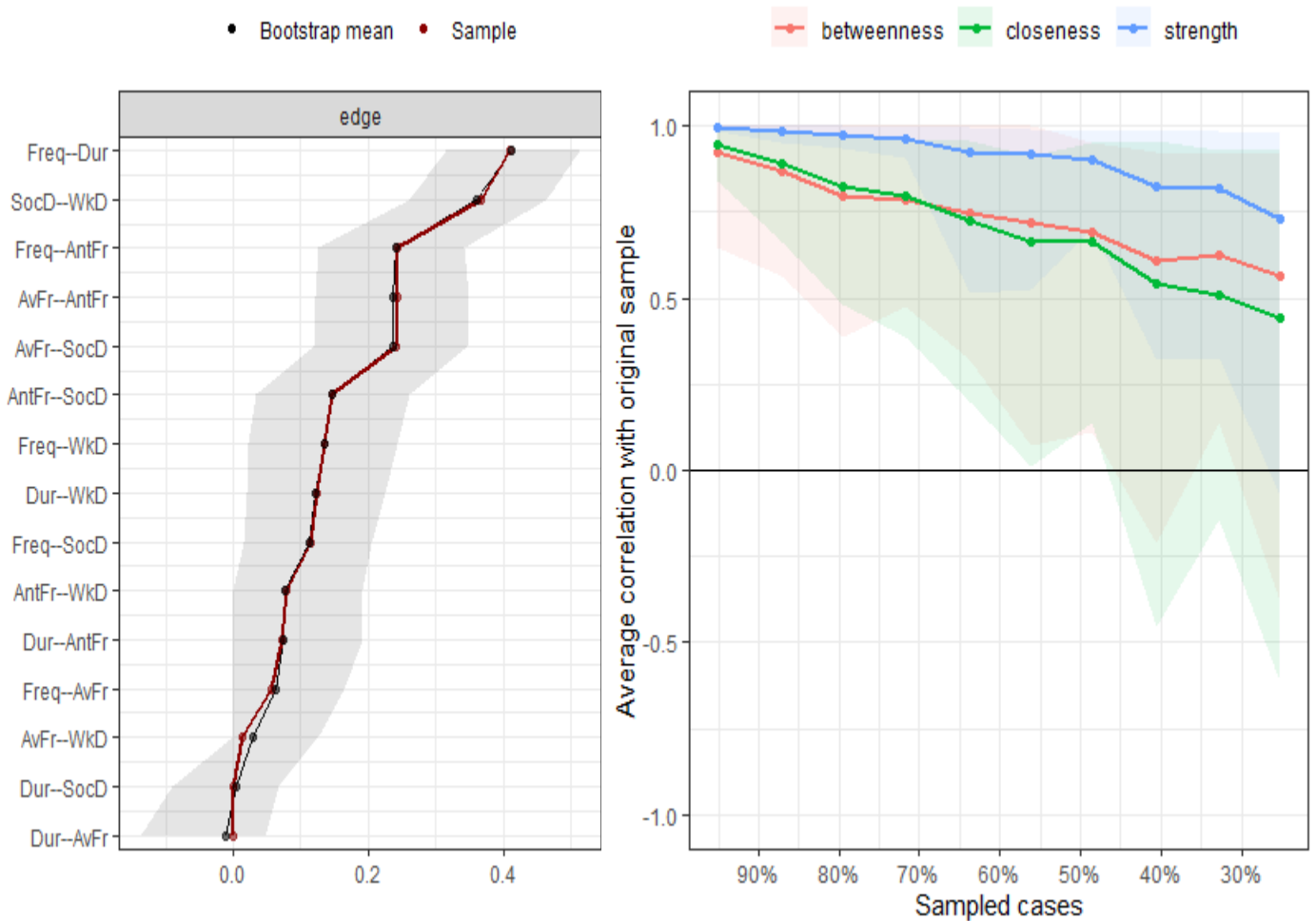
Figure S1 presents bootstrap analysis of network paths, and centrality indices

### *Edge weight difference test*

Figure S2 shows significant differences between edge weights as black squares.

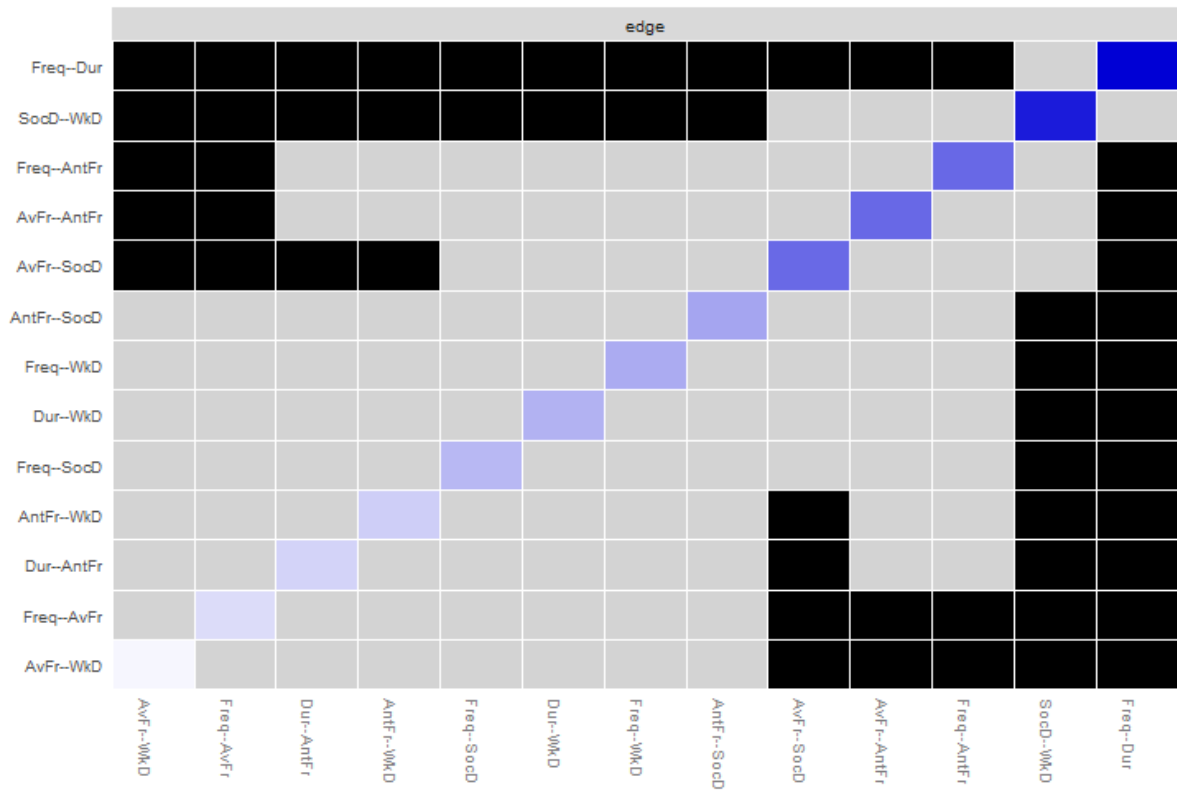
### *Node strength difference test*

Since node strength is considered the most stable centrality (Epskamp et al., 2018), figure S3 represents significant differences between centrality estimates as black squares.

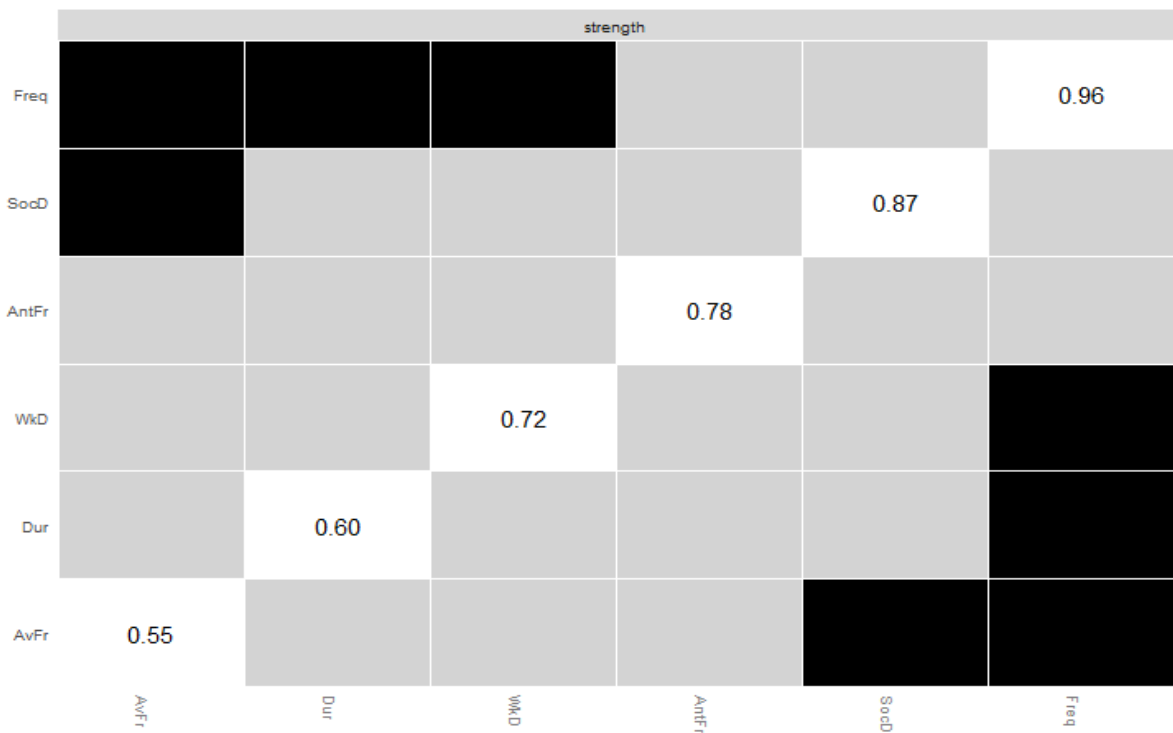


**Fig. S1** Panel *A*: Bootstrap confidence intervals for all PD symptom network edges. The red line shows the values of the link weights and the black line shows the bootstrap mean. The gray area shows the 95% confidence intervals for each link. Panel *B*: Bootstrap analysis that shows the average correlations between the centrality indices of the initial network built with the complete data, and networks estimated on samples with fewer participants.





**Fig. S2** Edge weight difference test for the 6-nodes PD network. Black boxes represent significant differences between edges weights.



**Fig. S3** Degree centrality difference test for the 6-element PD network.

## **Network N2: 14 PD vulnerability factors**

### *Bootstrap analysis*

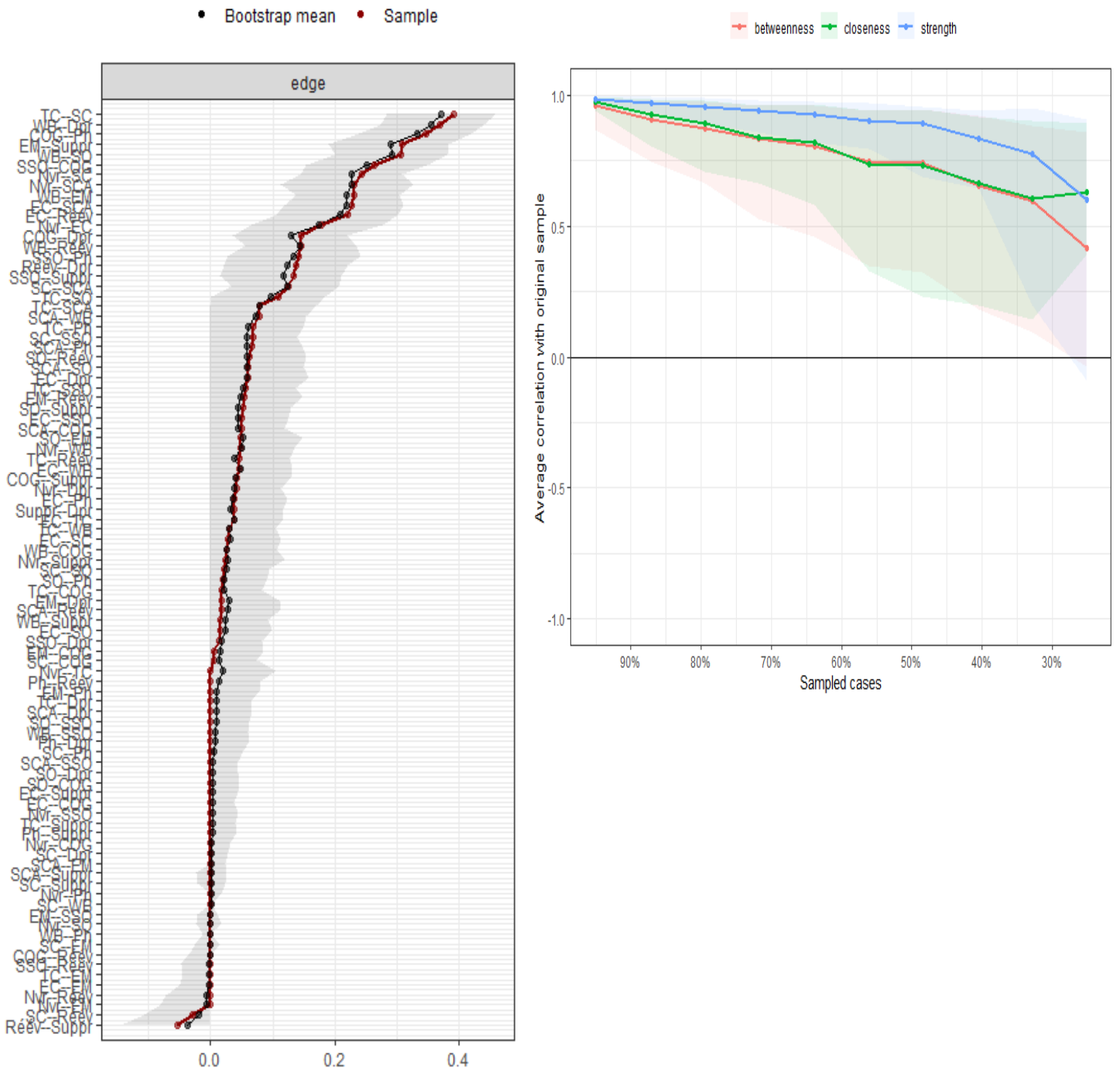
Figure S4 presents bootstrap analysis of network edges, and centrality indices.

### *Edge weight difference test*

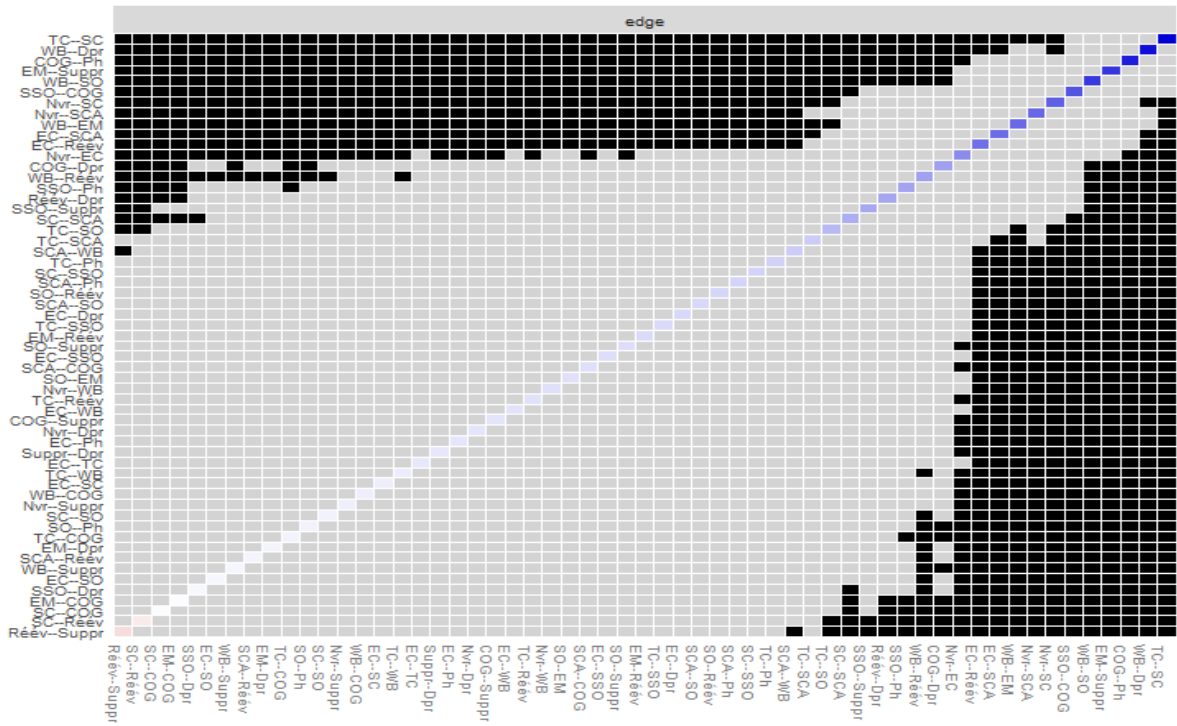
Figure S5 shows significant differences between edge weights as black squares.

### *Node strength difference test*

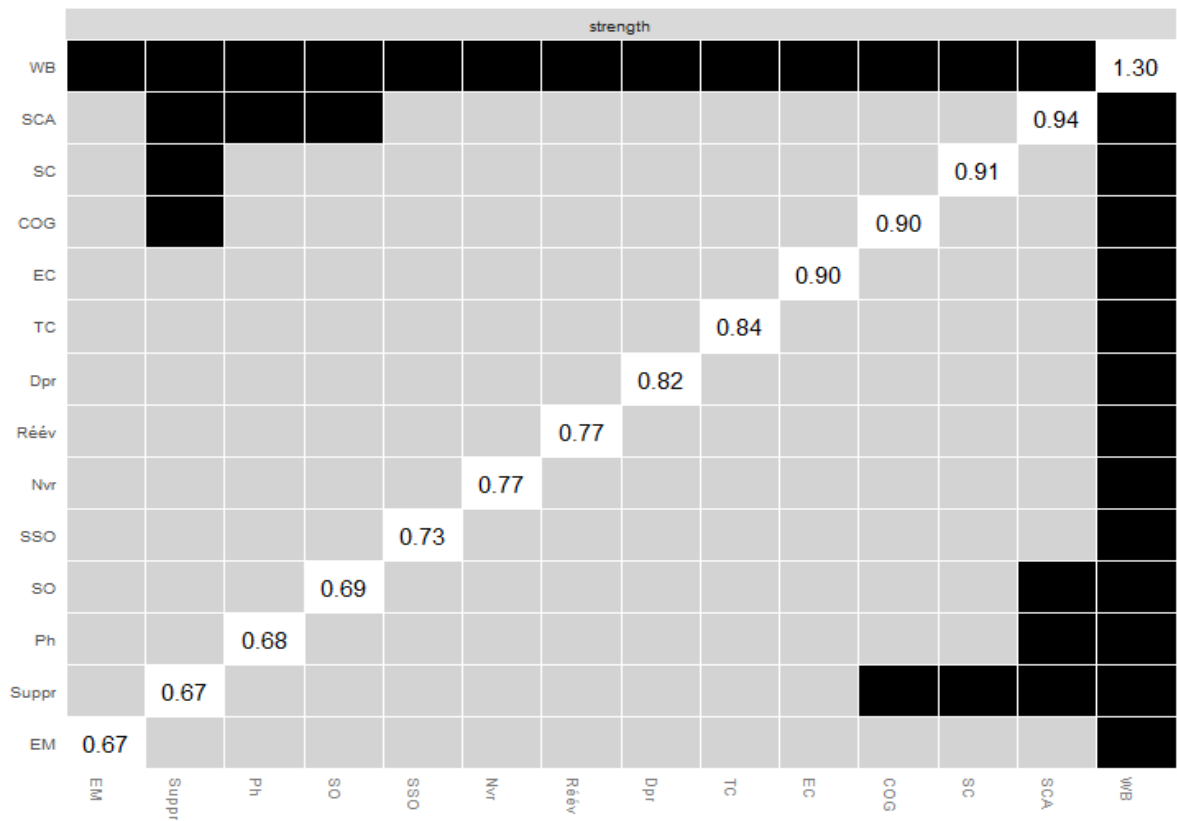
Since node strength is considered the most stable centrality (Epskamp et al.,2018), figure S6 represents significant differences between centrality estimates as black squares.



**Fig. S4** Panel *A*: Bootstrap confidence intervals for all PD symptom network edges. The red line shows the values of the link weights and the black line shows the bootstrap mean. The gray area shows the 95% confidence intervals for each link. Panel *B*: Bootstrap analysis that shows the average correlations between the centrality indices of the initial network built with the complete data, and networks estimated on samples with fewer participants.



**Fig. S5** Edge weight difference test for the 14-vulnerability factor network. Black boxes represent significant differences between edge weights.



**Fig. S6** Degree centrality difference test for the network of 14 vulnerability factors. Edge weights are displayed diagonally.

## **Combined Network N3 : 6 PD symptoms + 14 vulnerability factors**

### *Bootstrap analysis*

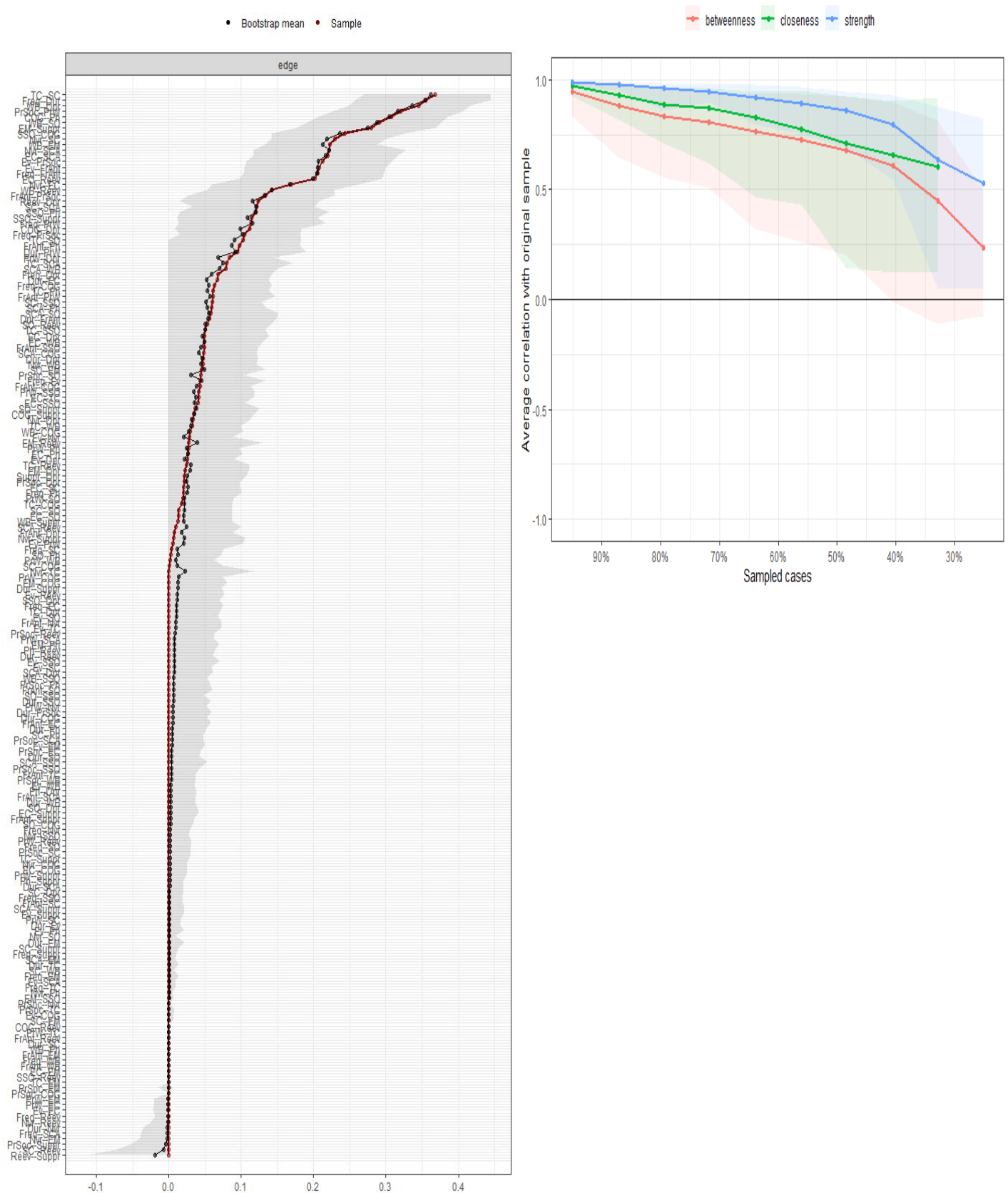
Figure S7 presents bootstrap analysis of network edges, and centrality indices.

### *Edge weight difference test*

Figure S8 shows significant differences between edge weights as black squares.

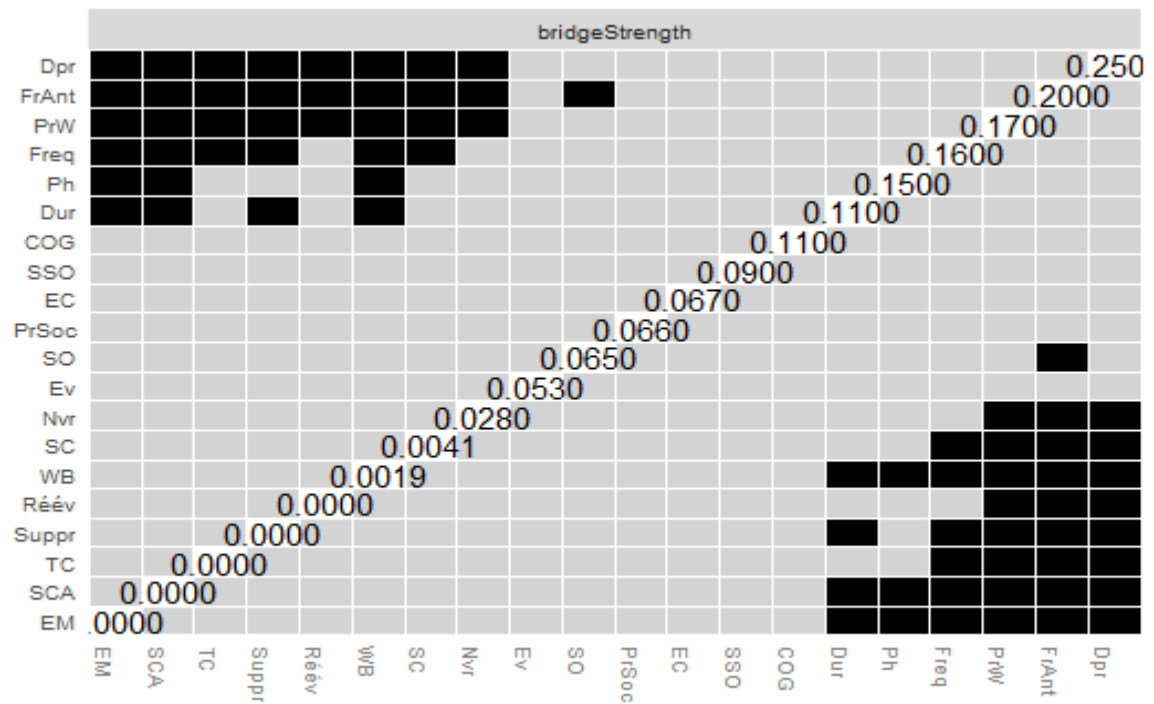
### *Node strength difference test*

Since node strength is considered the most stable centrality (Epskamp et al., 2018), figure S9 represents significant differences between centrality estimates as black squares.



**Fig. S7** Panel *A*: Bootstrap confidence intervals for all PD symptom network edges. The red line shows the values of the link weights and the black line shows the bootstrap mean. The gray area shows the 95% confidence intervals for each link. Panel *B*: Bootstrap analysis that shows the average correlations between the centrality indices of the initial network built with the complete data, and networks estimated on samples with fewer participants.

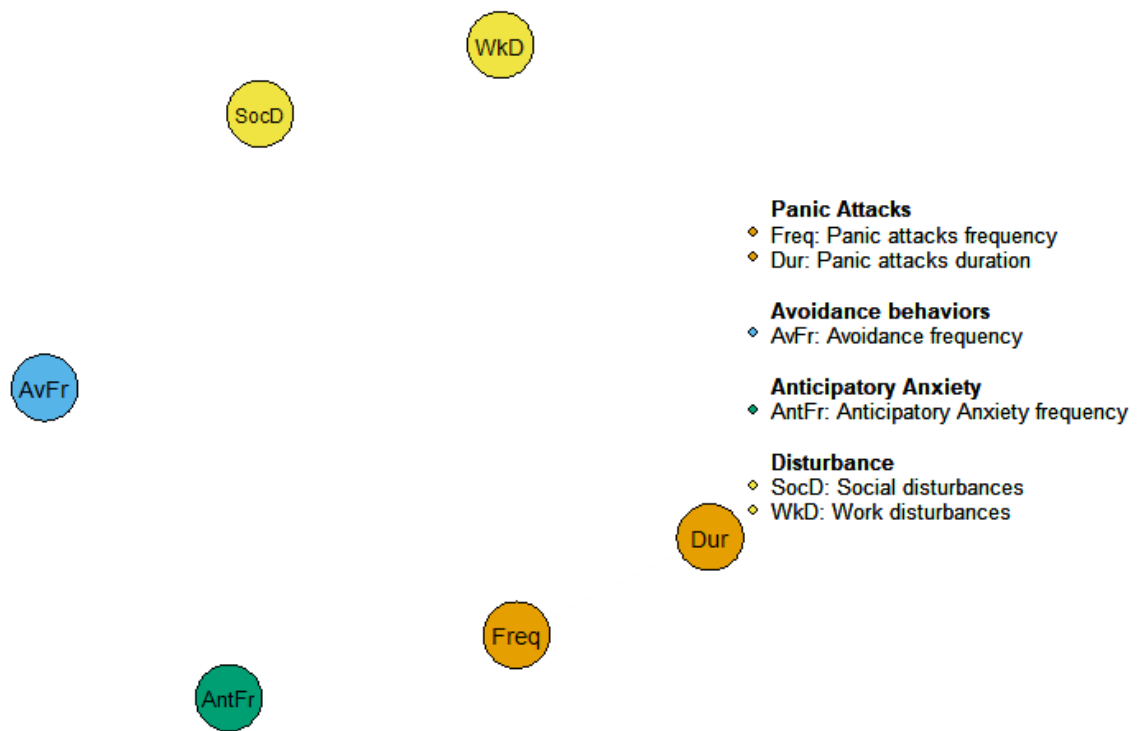




**Fig. S10** Bridge force centrality difference test for the 6-element TP network with 14 vulnerability factors. Edge weights are displayed diagonally.



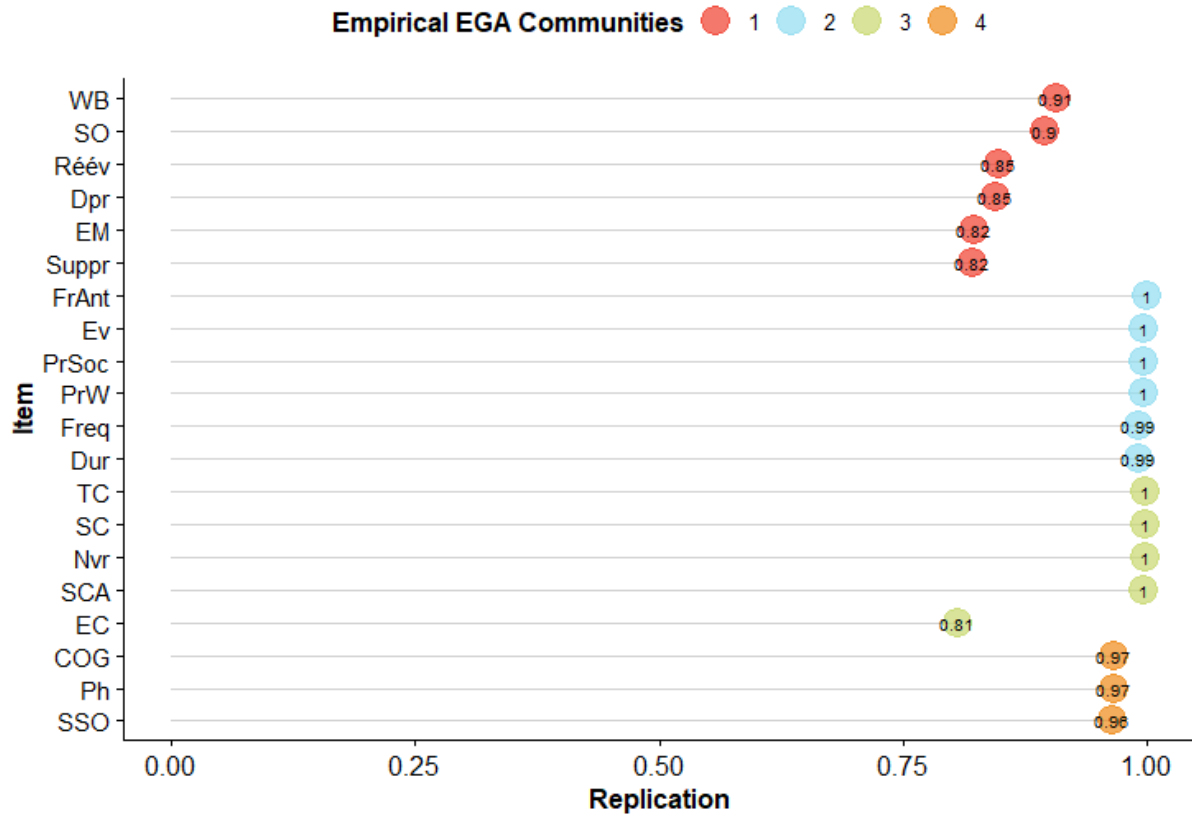
## Delta network



**Fig. S11** *Delta network (impact of vulnerability factors on the association between PD symptoms)*

## Exploratory graphical analysis (EGA)

### Item stability



**Fig. S12** Stability of combined network (PD symptoms with 14 vulnerability factors).

### Dimensional stability

not. Boots median.dim SE.dim CI.dim Lower.CI Upper.CI Lower.Quantile Upper.Quantile  
 1 1000 4 0.481505 0.94487 3.055121 4.944879 3 5

# of Factors Frequency

[1,]	1	0.001
[2,]	2	0.000
[3,]	3	0.050
[4,]	4	0.772
[5,]	5	0.173
[6,]	6	0.004

**Fin article V**



## **Transition : Article V -VI**

Les cinq premiers articles (I à V) ont permis d'identifier les différents facteurs de vulnérabilité cognitifs et émotionnels qui définissent le trouble panique, ainsi que leurs différentes interactions en proposant et en validant un nouveau modèle théorique du TP (MCE-TP). Des propositions d'amélioration des interventions thérapeutiques ont été aussi suggérées sur la base des différents résultats des articles précédents.

L'objectif de l'article VI est d'orienter les programmes de prévention du développement du TP en analysant les différents facteurs de risque psychologiques identifiés dans le nouveau modèle MCE-TP, et leurs interactions dans la pathogenèse de la psychopathologie du TP. Ceci permettra de définir les facteurs de risque causaux à cibler dans les programmes de prévention de ce trouble. Ceci est important surtout que les programmes de prévention des troubles anxieux sont actuellement à un stade précoce de leur développement (Mendelson & Eaton, 2018), et ceux ciblant, en particulier, la prévention du TP, sont encore très limités (Batelaan et al., 2010). De plus, ces programmes ont le plus souvent ciblé les personnes qui éprouvent déjà les symptômes du TP (prévention indiquée), en se focalisant plutôt sur la réduction des symptômes que sur la prévention de l'incidence du trouble (Mendelson & Eaton, 2018). Ces programmes ne répondent pas ainsi aux recommandations de l'IOM concernant l'identification des personnes à haut risque et la sélection des facteurs de risque impliqués dans le développement du TP. Une étape nécessaire sur la voie de la mise en œuvre de programmes de prévention à grande échelle consiste à identifier les groupes à haut risque de sorte qu'au niveau de la population cible, le plus grand bénéfice pour la santé puisse être obtenu pour le moindre effort (Batelaan et al., 2010).



# **ARTICLE VI: Selective Prevention of Panic Disorder: Theoretical Aspects and Clinical Implications**

**La prévention sélective du trouble panique : Aspects théoriques et implications cliniques**



# Selective Prevention of Panic Disorder: Theoretical Aspects and Clinical Implications

Abdellah Oussi <sup>10\*</sup>, Cyrille Bouvet <sup>1</sup>

<sup>1</sup> *CLIPSYD Research Unit, UFR SPSE, Paris Nanterre University, 200 avenue de la République, 92001, Nanterre Cedex, France.*

Oussi, A., & Bouvet, C. (2023). Selective prevention of panic disorder: Theoretical Aspects and Clinical implications. *Manuscrit soumis pour publication.*

**\*\*This is a pre-print version of an article currently undergoing peer-review. \*\***

---

<sup>10</sup> CLIPSYD laboratory, UFR SPSE, University Paris Nanterre, 200 avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex, France





## Résumé

Malgré la prévalence élevée et l'impact négatif au niveau fonctionnel du trouble panique (TP), les programmes ciblant la prévention de la psychopathologie panique, sont encore très limités. Cet article vise à orienter les programmes de prévention du développement du TP en analysant les différents facteurs de risque psychologiques, et leurs interactions dans la pathogenèse de la psychopathologie du TP. Les résultats montrent d'une part, que le névrosisme, le contrôle perçu, la clarté émotionnelle, et la sensibilité à l'anxiété sont des facteurs de risque causaux pour le développement du TP. D'autre part, plusieurs voies causales impliquant des chaînes complexes de ces facteurs conduisent au développement du TP. Ces résultats permettront d'orienter les interventions de prévention du TP en guidant d'une part, les décisions concernant les populations à cibler pour les efforts de prévention ainsi que d'autre part, les facteurs de risque et de protection à cibler pour réduire la probabilité d'apparition du TP.

**Mots Clés :** Trouble panique, prévention, facteurs de risque causaux, apparition du trouble panique.

## Abstract

Despite the high prevalence, and high functional impairment associated with panic disorder, programs targeting the prevention of panic psychopathology are still very limited. This article aims to guide panic disorder prevention programs, by analyzing different psychological risk factors, and their interactions in the pathogenesis of the psychopathology of panic disorder. The results show, on the one hand, that neuroticism, perceived control, emotional clarity, and anxiety sensitivity are causal risk factors for the development of panic disorder. On the other hand, several causal pathways involving complex chains of these factors lead to the development of panic disorder. These results will help guide panic disorder prevention interventions by guiding, on the one hand, decisions concerning the populations to be targeted for prevention efforts as well as, on the other hand, by identifying the risk and protective factors to be targeted to reduce the probability of occurrence of panic disorder.

**Key words:** panic disorder, prevention, causal risk factors, onset of panic disorder.

## Introduction

Panic disorder (PD) is defined by recurrent, unexpected panic attacks accompanied by anticipatory anxiety about future attacks and their consequences. This generally involves the avoidance of situations and behaviors that can produce somatic symptoms similar to those encountered during a panic attack, which can lead to significant limitations in the quality of life (American Psychiatric Association, 2013). PD usually begins relatively early in life. Epidemiological studies (Kessler et al., 2005) and clinical research (Barzega et al., 2001; Brown et al., 2001) report that the peak age of onset of PD is in the twenties, and in a significant proportion of cases the disorder begins in childhood or adolescence (Venturello et al., 2002). The onset of the disorder is generally marked by the occurrence during the period of adolescence (Goodwin & Gotlib, 2004) of a sudden attack of terror which, for the individual, seems to come "out of the blue" (Barlow, 2003). Although no immediate precipitant of the attack is apparent to the individual (hence the attack is considered spontaneous and unpredictable), this initial panic attack is often preceded by a period of high stress (Nutt et al., 2008; Watanabe et al., 2005). After this first disturbing experience, the person who develops PD will usually spend considerable time wondering what caused it and whether it will recur (Barlow, 2003; Perugi et al., 2007). In the absence of an identifiable cause for the attack, the person will become hypervigilant about any somatic signs that might indicate a new attack (Barlow, 2000; Button et al., 2001), and will be likely to avoid at least some situations due to concern about other possible attacks occurring (White & Barlow, 2002; Mineka & Oehlberg, 2008). The development of anticipatory anxiety, agoraphobic avoidance, and interoceptive and contextual cue conditioning generally occur within the first year following the onset of spontaneous panic attacks (Bouton et al., 2001; Kikuchi et al., 2005; Perugi et al., 2007). Once established, the natural course of PD is highly variable (Batelaan et al., 2010), and is associated with high rates of psychiatric comorbidity and substance use disorders (Blanchard & Blanchard, 2008; Kessler et al., 2006; Rodríguez et al., 2004). Among anxiety disorders, PD is associated with some of the greatest burdens in terms of personal suffering, occupational impairment, and societal cost (Batelaan et al., 2007; Goodwin et al., 2005; Witcher et al., 2011).

Although great progress has been made in the development of effective psychological and pharmacological treatments for panic disorder (PD) over the past 40 years (see meta-analyses from Andrisano et al., 2013; Pompoli et al., 2018), many individuals, especially disadvantaged populations (low socioeconomic status), do not have access to these treatments

(Kessler et al., 1999). Moreover, moderate response rates, relapses within two years, and persistence of symptoms remain common limitations of these treatments (Carpenter et al., 2018; Springer et al., 2018). PD tends to be highly chronic (Bruce et al., 2005), showing only modest decreases in severity over a 14-year follow-up (Ramsawh et al., 2009). This is due, in part, to the fact that it happens typically several years before a patient seeks treatment (on average around age 34; Noyes et al., 1990) and, when PD is not properly treated, the prognosis is poor and the disorder may become chronic (Liebowitz, 1997). Given the high prevalence of PD (lifetime/12 months: 6.8% /2.4%; Kessler et al., 2012) and its high negative impact on many levels (Goodwin et al., 2005; Batelaan et al., 2007; Witchen et al., 2011), the strengthening of scientific research on the development and dissemination of PD preventive interventions is an important and necessary task.

The IOM (Institute of Medicine) committee for the prevention of mental disorders proposed a three-level classification system for preventive interventions (Mrazek & Haggerty, 1994) : 1) universal prevention targets an entire population regardless of the risk; 2) selective prevention targets high-risk subpopulations identified by biological, psychological or social factors associated with the onset of the disorders; and 3) the indicated prevention is for people with clinical symptoms that do not meet all criteria for the disorder. Recommendations from the IOM prevention committee suggest that prevention efforts should: 1) take place before the onset of the disorder, 2) be tailored to the unique aspects of the target population (universal, selective, or indicated prevention), 3) be delivered during the appropriate “prevention window”, and 4) target malleable empirically established risk factors for a given disorder (Mrazek & Haggerty, 1994; O'Connell et al., 2009). Prevention programs for anxiety disorders are currently in an early stage of development (for a review see Mendelson & Eaton, 2018), and those targeting, in particular, the prevention of PD, are still very limited (Batelaan et al., 2010). Additionally, these programs have most often targeted people who are already experiencing PD symptoms (indicated prevention), focusing more on reducing symptoms than preventing the incidence of the disorder (Mendelson & Eaton, 2018). These programs thus do not meet the IOM recommendations regarding the identification of high-risk individuals and the selection of risk factors involved in the development of PD. A necessary step on the way to implementing large-scale prevention programs is to identify high-risk groups so that, at the level of the target population, the greatest health benefit can be obtained for the least effort (Batelaan et al., 2010).

In a systematic review analyzing risk factors for the development of PD, Moreno-Peral et al. (2014) noted several factors: socio-demographic (age, female gender, and lack of

economic resources), psychosocial (problems of smoking and alcohol), physical health factors (number of physical illnesses suffered, hyper joint mobility) and mental health factors (parental history of mental disorders, sleep disorders, personality disorders, bipolar disorder, and depression). Few studies have focused on analyzing the different psychological vulnerability factors of PD. In a first study to identify the nature of PD psychological risk factors, Zvolensky et al. (2006) analyzed the role of four factors: anxiety sensitivity, smoking, panic attacks, and negative affect. By summarizing the few studies that have been developed regarding these factors, Zvolensky et al. (2006) concluded that panic attacks, smoking, and anxiety sensitivity can best be characterized as variable risk factors, while negative affect is a risk factor without convincing evidence about its malleability. By reviewing different PD theoretical models, and assessing different emotion management strategies associated with PD, Oussi and Bouvet (2022 a, b; 2023) identified several potential psychological risk factors for PD development: childhood learning experiences, aversive life events, separation anxiety, neuroticism, anxiety sensitivity, perceived control, emotional clarity, low levels of well-being, the catastrophic interpretations, attention and memory biases, and experiential avoidance. However, assessing the nature of these risk factors (fixed or variable, concomitant or precedes the onset of the disorder...) is still lacking.

The purpose of this study is to relate the research results on the risk factors for the development of PD, and the development of selective prevention programs associated with this disorder. First, we will review key risk factor terminology developed by Kraemer et al. (1997). Second, using Kraemer et al. (1997) framework, we will summarize research related to PD vulnerability factors identified by Oussi and Bouvet (2022a, b; 2023) by analyzing their roles and interactions as risk factors for the development of this disorder. This will help guide decisions about which populations to target for prevention efforts and which risk and protective factors to target to reduce the likelihood of PD onset. Finally, after reviewing the prevention programs (selective and indicated) developed for PD, we will discuss how existing knowledge about risk factors could be used to improve selective preventive interventions for this disorder.

## **Methods**

The work of Kraemer et al. (1997) and Kraemer et al. (2001) concerning risk factors will serve as a theoretical framework for this work for the evaluation of risk factors associated with PD. Kraemer et al. (1997) provided four criteria for considering a factor as a *causal risk factor* for a specific population (people with PD, in our case) and a specific outcome (diagnosis

of PD). The first criterion (*correlation*) specifies that the factor and the result must be correlated. However, this correlation may result from the association of the factor with a third variable. This possibility must be ruled out if the factor is to be considered a causal risk factor. The second criterion (*temporal precedence*) of this framework requires that the factor precedes the outcome. At this stage, if these two criteria are met, the factor is considered a risk factor, otherwise, it is considered a concomitant factor or a consequence. The third criterion (*malleability*) emphasizes that if the risk factor is malleable, then it is considered a variable risk factor, otherwise, it is rather a fixed marker. Finally, the fourth criterion (*impact*) indicates that changes in the risk factor levels must lead to changes in the outcome. Once all four criteria are met, the factor is considered a *causal risk factor*. A causal risk factor is to be differentiated from a cause that is necessary and sufficient for a specific outcome. Both markers and causal risk factors play an important role in identifying vulnerable individuals, but only causal risk factors will be the direct target of preventive interventions (Kraemer et al., 2005).

## Results

### Risk factors associated with panic disorder

Table 1 summarizes recent evidence related to each PD vulnerability factor identified by Oussi and Bouvet (2022a, b; 2023). Each risk factor was classified in terms of the vulnerability terminology examined (e.g., fixed marker, variable risk factor, causal risk factor) (Table 1). Each risk factor is analyzed separately below.

**Childhood learning experiences:** Several retrospective studies have noted the role of these experiences in the development of PD, especially vicarious learning from parental modeling of sick role behavior in response to symptoms of anxiety, as well as reinforcement of the subject's sick role behavior in response to anxiety symptoms (de Albuquerque et al., 2013; Stewart et al., 2001). These experiences can be considered fixed markers for the development of PD.

**Table 1** Analysis of risk factors for PD according to Kraemer et al. (1997)

Factors		Correlation	Temporal precedence	Malleability	Impact	Overlap	Fixed marker	Concomitant or consequence	Causal risk factor	Moderator	Mediator
<b>Developmental</b>	Separation anxiety	**	**	**					*		
	Childhood learning experiences	**	**				**				
<b>Environmental</b>	Stress / Aversive events	**	**				**				
	Emotional clarity	**	M	**				M	M	*	**
	Well-being	**	*	**	*				*		
	Neuroticism	**	**	**	*				**	**	
<b>Cognitive / Emotional</b>	Perceived Control	**	**	**	*				**	**	
	Anxiety Sensitivity	**	**	**	*				**		**
	Catastrophic Interpretations	**	M	**	*			M	M		**
	Experiential avoidance	**				**					
	Attention biases	M									
Memory biases	M										

\*\* = strong evidence; \* = preliminary evidence; M = mixed results

**Aversive life events (ALE):** Several studies have noted a significant impact of childhood experiences of abuse or loss/separation on the development of PD (for a review, see Klauke et al., 2010). Most of these studies observed an increase in ALE in PD patients during the year preceding the onset of the disorder. Conway et al. (2016), in their longitudinal study (12 months), found that life stress is more related to the onset of PD than to its maintenance. Moitra et al. (2011) noted that participants had worsened panic symptoms over the 12 weeks following ALE (familial and at work), as their symptoms got progressively worse after the event, rather than immediately. Similarly, in a five-year longitudinal study, Watanabe et al. (2005) found that recent stressful life events predicted the onset of the first panic attack. Latimer et al. (2003) consider aversive life events as a fixed risk factor (fixed marker).

**Separation anxiety:** it has also been the subject of several studies which have found that it predicts the diagnosis of PD (see the meta-analysis by Kossowsky et al., 2013). Other studies have shown that childhood separation anxiety disorder can be successfully treated with disorder-specific parent-child cognitive behavioral therapy (Schneider et al., 2011). Future research should assess whether treating separation anxiety during childhood/adolescence reduces the risk of a future diagnosis of PD (impact criterion). This would allow considering the child's separation anxiety as a causal risk factor for PD according to the framework of Kraemer et al. (1997).

**Neuroticism:** It is defined as the tendency to experience frequent and intense negative emotions associated with feelings of uncontrollability (the perception of inadequate coping) in response to stress (Barlow et al., 2014). Several studies consider that after having emerged during childhood, neuroticism remains relatively stable (Barlow et al., 2014). Its origins may stem from a combination of three factors: (1) genetics, which predisposes the individual to a greater reactivity to threat or stress, (2) early environmental experiences of chronic stress or trauma or inadequate parenting styles, and (3) low generalized feeling of unpredictability and uncontrollability over life events (Barlow et al., 2014; Kendler & Gardner, 2011; Koolhaas et al., 2011). Several studies have shown that neuroticism predicts PD symptoms (see meta-analysis by Kotov et al., 2010; Watson & Naragon-Gainey, 2014). Zinbarg et al. (2016) reported that neuroticism (assessed when participants were high school juniors) predicted the first onset of anxiety disorders (including PD) over three years. Similarly, Conway et al. (2016) found that individual differences in negative emotionality predicted both the early onset and the recurrence of anxiety disorders (including PD) over a four-year follow-up period. In a meta-analysis of longitudinal studies, results revealed that neuroticism strongly predicted symptoms and later



diagnosis of PD, with substantial associations remaining even after controlling for the baseline level of symptoms (Jeronimus et al., 2016). Regarding the malleability and treatment of neuroticism, in a recent meta-analysis, Roberts et al. (2017) reported that clinical interventions were associated with marked reductions in neuroticism trait scores especially for anxiety disorders, including PD. Carl et al. (2014) even found that decreasing the level of neuroticism during cognitive behavioral therapy was associated with improvements in PD symptoms. Moreover, the unified protocol for the transdiagnostic treatment of emotional disorders (Barlow et al., 2017), which was explicitly developed to target neuroticism, results in reductions in neuroticism (Barlow et al., 2021; Sauer-Zavala et al., 2020) associated with PD treatment response rate of 63%, and a 70% remission after six months (Barlow et al., 2017). Finally, given these results, one could note that neuroticism acts as a causal risk factor for the development of PD.

**Anxiety Sensitivity (AS):** It has been conceptualized as a relatively stable pre-dispositional variable that covers the fear of somatic sensations related to the physiological manifestations of anxiety (e.g., increased heart rate). This fear is based on the belief that the sensations perceived in this type of context are necessarily dangerous and have potentially dramatic somatic, psychological, or social consequences (Lefaivre et al., 2006; Reiss, 1986). The developmental trajectories of AS are not well studied, although AS is partially inherited (Waszczuk et al., 2013). Several studies have found that AS is elevated in most anxiety disorders (Wheaton et al., 2012), particularly in PD (Rector et al., 2007). Other cross-sectional and longitudinal studies (see meta-analyses: Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009) revealed positive associations between AS and panic attack symptoms. Jurin and Biglbauer (2018) found in their three-year longitudinal study that AS predicted the diagnosis of PD. Positive associations were also found between AS and the development of new panic attacks independently of trait anxiety, negative affect, and neuroticism (Li & Zinbarg, 2007 ; Naragon-Gainey & Watson, 2018 ; Schmidt et al., 1999 ; Schmidt et al., 2008 ; Weems et al., 2002) as well as with the evolution, severity and maintenance of PD symptoms (Perez-Benítez et al., 2009 ; Spinhoven et al., 2016). Several studies indicate that AS can be improved by specific interventions (Schmidt et al., 2014; Schmidt et al., 2017). The work of Gallagher et al. (2013) showed that reductions in AS during cognitive-behavioral therapy (CBT) for PD precede reductions in later symptoms. Additionally, Schmidt et al. (2016) found that reducing AS led to a subsequent reduction in panic attacks. Overall, the data are consistent in considering AS as

a causal risk factor for the development of PD, although further studies are needed to confirm that reductions in levels of AS lead to reductions in the diagnosis of PD.

**Perceived control:** It consists of a generalized feeling of unpredictability and uncontrollability concerning life events, and a perceived inability to cope with the negative consequences of these events (Barlow, 2000). This feeling first develops based on early experiences with uncontrollable events (e.g., overprotection and intrusive parenting), and over time it becomes a stable trait (Chorpita & Barlow, 1998). Several studies on children and adults samples have shown that it predicts PD symptoms (see meta-analysis by Gallagher et al., 2014) and even beyond neuroticism and anxiety sensitivity (Lopez et al., 2016). Several articles included in the meta-analysis by Gallagher et al. (2014) have confirmed that perceived control is malleable and can undergo significant increases during cognitive-behavioral therapies (CBT) (Gallagher et al., 2014; Meuret et al., 2010). In addition, changes in perceived control during these therapies may function as a change mechanism for cognitive behavioral therapy of PD (Gallagher et al., 2014). However, further studies are needed to confirm that improving levels of perceived control leads to reductions in the diagnosis of PD, to confirm the role of perceived control as a causal risk factor for the development of this disorder.

**Emotional clarity:** It is defined as “the ability to identify, distinguish and describe specific emotions” (Gohm & Clore, 2000; p. 686). It is postulated as a crucial capacity in the identification stage in Gross' model of emotion regulation, (Gross, 2015; Sheppes et al., 2015). Several studies have shown that PD patients, or people with a recent history of spontaneous panic attacks, reported significantly lower levels of emotional clarity compared to a non-clinical sample, or compared to other anxiety disorders (Sago et al., 2020; Tull & Roemer, 2007). This lack of emotional clarity has been interpreted according to different hypotheses. Parker and Taylor (1993) argued that as a personality trait, lack of emotional clarity precedes and predisposes people to PD, while Wise et al. (1990) considered it rather as a secondary reaction that attenuates the pain affecting PD patients. However, Cox et al. (1995) and Marchesi et al. (2005) postulated that a conceptual and psychometric overlap may exist between the lack of emotional clarity and the cognitive aspects of PD. Four longitudinal studies (Fukunishi et al., 1997; Marchesi et al., 2005; Marchesi et al., 2014; Ruffer et al., 2010) studied how levels of emotional clarity changed over time. The general conclusion that emerges from these studies is that emotional clarity is a complex manifestation that includes both trait and state components. Park and Naragon-Gainey (2019), following a ten-day follow-up of people with multiple anxiety disorders (including PD), found that people who reported low emotional clarity reported

greater later panic symptoms. The authors noted that, unlike other disorders, PD had strong and consistent direct associations with emotional clarity. Other studies suggest that emotional clarity may vary for a person over time (Lischetzke et al., 2011; Thompson et al., 2015). Moreover, it can be improved through the psychoeducation of patients (Shutte et al., 2013) or through an individual or group CBT intervention (Baker et al., 2012; Ruffer et al., 2010). Beutel et al. (2013) have also shown that a high level of emotional clarity at the start of cognitive-behavioral or psychodynamic therapies for PD is a predictor of better outcomes for these therapies (for a discussion, see Lane et al., 2020). While these findings are interesting, additional studies are needed to clarify the temporality of emotional clarity concerning the onset of PD, and confirm the role of emotional clarity as a causal risk factor for the development of PD.

**Low levels of psychological well-being:** Ryff and Singer (1996) identified five dimensions of well-being: autonomy, mastery of the environment, perception of the environment and others, self-actualization, and positive attitudes towards oneself. Regarding the "correlation" criterion, several studies have noted that compared to healthy subjects, PD patients display lower levels of well-being (Oussi & Bouvet, 2022b), and even during the remission phase of PD (Disabato et al., 2021; Fava et al., 2001). Well-being levels can be improved by specific and brief therapies (Fava, 2016; 2017), and can also act as mediators of change in the cognitive and behavioral therapy of PD. In a case study, Cosci (2015) found that after undergoing the well-being therapy, the patient became able to identify and cognitively reassess her negative automatic thoughts, and was thus able to complete her cognitive therapy. Additionally, Teismann et al. (2018) noted that well-being was found to be a predictor of symptom severity, and remission at post-treatment assessment and at follow-up assessment six months after treatment ended, even after control of depression, anxiety levels, anxious cognitions, body sensations, number of treatment sessions, age, and sex. Overall, these results support the role of low levels of well-being as a variable risk factor for PD, however, results regarding the temporality of emotional clarity concerning the onset of PD are still lacking.

**The catastrophic interpretations:** Clark's cognitive model of PD (1986) states that panic is triggered by bodily sensations that are catastrophically and disproportionately interpreted as threatening. In the context of Kraemer et al. (1997) framework, the results are mixed concerning the criteria of "correlation" and "temporal precedence". Several cross-sectional and longitudinal studies support the role of catastrophic misinterpretations of bodily and/or mental

sensations in PD (for a review, see Ohst & Uschen-Caffier, 2018). Ohst & Uschen-Caffier (2020) even found that these misinterpretations were typical of PD in comparison with other anxiety disorders. In the longitudinal study by Woud et al. (2014), analyses revealed that a panic-related interpretative bias predicted the onset of PD, even after controlling for anxiety sensitivity and fear of bodily sensations. Sandin et al. (2015) noted that catastrophic interpretations act as a partial mediator of the relationship between anxiety sensitivity and PD severity. When anxiety sensitivity is high and is associated with low self-efficacy, the individual may overreact to bodily sensations and experience a panic attack with or without the involvement of catastrophic interpretations (Sandin et al., 2015). However, DeCort et al. (2013) found that catastrophic thoughts are rather related to anticipatory anxiety, but not necessarily to the occurrence of panic attacks. Other studies have failed to demonstrate that PD is characterized by misinterpretations (Austin & Richards, 2006; Hermans et al., 2010; Richards et al., 2002; Schneider & Schulte, 2007; Teachman et al., 2007; Wood et al., 2016). Additionally, other studies have shown that sometimes individuals report intense, sudden fear in the absence of perceived threat or danger. This has been termed “non-cognitive” panic (Kircanski et al., 2009; Rachman et al., 1988). Catastrophic cognitions can be reduced, and several studies have supported their role as a mediator of change in cognitive behavioral therapy for PD (Fentz et al., 2013; Hoffart, 1998; Hofman et al., 2007; Meulenbeek et al., 2010). Overall, the different results remain mixed and do not confirm that catastrophic interpretations are a causal risk factor for the development of PD.

**Attention and memory biases:** Several studies have shown that PD patients are more likely to allocate attentional resources to words that represent a physical threat or panic (Reinecke et al., 2011; Teachman et al., 2007; Van Den Heuvel et al., 2005). The results of the meta-analysis by Harber et al. (2018) underline an alteration of attentional functions during the execution of the Stroop emotional task in PD patients. However, an attentional bias is not always found (DeCort et al., 2008; Mogg et al., 2012, for a systematic review see O'Sullivan & Newman, 2014). Whether attentional biases represent a simple correlate of PD (or anxiety disorders in general), or have an important causal role in the development or maintenance of PD, is a topic of intense research and is still ongoing. Currently, the empirical evidence is rather suggestive than conclusive for a causal relationship (for an extensive discussion, see Van Bockstaele et al., 2014). The results of the meta-analysis by Harber et al. (2018) and those of the systematic review by O'Sullivan and Newman (2014) conclude that there is no strong evidence for

impairments of memory functions in PD patients. These different results do not allow us to conclude on the causal role of these treatment biases in the development of PD.

**Experiential avoidance (EA):** It is defined as the reluctance to stay in touch with uncomfortable internal experiences (thoughts, emotions, sensations, memories) through escape or avoidance (Hayes et al., 1996). Several studies have clarified the role of EA as a vulnerability factor in anxiety disorders (Kashdan et al., 2006). Kämpfe et al. (2012) noted a strong correlation with the anticipatory anxiety that characterizes PD. Experimental studies in clinical samples have shown that PD people reported greater use of EA to manage their responses, following the viewing of negative films, compared to the control group (Tull & Roemer, 2007). However, in a clinical population study, Naragon-Gainey and Watson (2018) found that after taking into account of the contribution of facets of neuroticism, experiential avoidance was no longer uniquely associated with PD. This suggests an overlap between these two variables; however, they represent two related dimensions rather than a single construct as confirmed by the factor analytic study of Carleton et al. (2007). Similarly, in another study, after controlling for anxiety sensitivity, experiential avoidance was no longer uniquely associated with PD (Berman et al., 2010). This suggests that the relationship between experiential avoidance and panic may be a byproduct of shared variance with anxiety sensitivity. These different results do not confirm the role of EA as a causal risk factor for PD.

In summary, the analysis, according to Kraemer et al. (1997) framework of the nature of the PD psychological risk factors identified in the literature (Oussi & Bouvet, 2022a, b ; 2023), suggests that childhood learning experiences and aversive events can be viewed as fixed markers in the developmental process of PD. Overall, the evidence from research findings is consistent in considering childhood separation anxiety, neuroticism, low levels of perceived control, and anxiety sensitivity as causal risk factors (Table 1). Specifically, the research provides evidence regarding the relationships with PD symptomatology, temporal order, and malleability of these factors based on prospective and cross-sectional studies. The evidence indicating the impact of modifying these factors on the risk of developing PD, is still to be strengthened, although preliminary research data are promising. The data concerning the role of well-being, and catastrophic interpretations are still lacking, especially for the criterion of temporality, and do not allow us to conclude whether they are concomitant factors or causal risk factors. The results related to attention and memory biases, and experiential avoidance in the development of PD are mixed. Further prospective research will be needed to decide on their respective roles in the development of PD.

## **Risk factors interactions in panic disorder**

### **Mediational processes of risk factors in PD**

Several studies have shown mediational relationships between the various risk factors of PD and the symptomatology of this disorder. Sučević and Kurtović (2019), in a group of students, pointed out that anxiety sensitivity plays a mediating role in the relationship between neuroticism and panic symptoms. Anxiety sensitivity may also act as a mediator between exposure to threatening and hostile parental behaviors including rejection, and current and childhood anxiety symptoms (Scher & Stein, 2003). Likewise, the retrospective study by Stewart et al. (2001) showed that anxiety sensitivity mediates the relationship between childhood learning experiences (especially vicarious learning from parental behavioral modeling of the patient's role in response to symptoms of anxiety, as well as reinforcement of the subject's sick role behavior in response to anxiety symptoms), and the frequency of panic attacks. In other studies, Zou et al. (2016) found in a first retrospective clinical study, that emotional clarity plays a mediating role between the various childhood aversive events (physical and emotional abuse and neglect), and the severity of PD. Sandin et al. (2015) noted that catastrophic interpretations mediate the relationship between anxiety sensitivity and PD severity.

### **Moderational processes of risk factors in PD**

In the study by Bentley et al. (2013), a moderation model examining the interactive effects of perceived control and anxiety sensitivity on panic symptoms indicated that the effect of anxiety sensitivity on panic symptoms increased with higher deficits in perceived control. This confirmed and extended the result of a previous study (White et al., 2006) which found that perceived threat control moderated the relationship between anxiety sensitivity and avoidance behaviors associated with PD. Similarly, in another study, a large, nonclinical sample of young adults was prospectively followed over a highly stressful five-week period (basic military training). Anxiety sensitivity was found to interact with perceived control in such a way that high perceived control over baseline training protected against panic for people with high levels of anxiety sensitivity (Schmidt & Lerew, 2002). In another study, Lopez et al. (2016) found that perception of emotional control increases the predictive value of PD severity after controlling for neuroticism and anxiety sensitivity. However, in an experimental study of the induction of panic attacks using CO<sub>2</sub>-enriched air in a non-clinical population, the results failed to demonstrate interactive effects between anxiety sensitivity and perceived control of events

related to anxiety (Gregor & Zvolensky, 2008). Park and Naragon-Gainey (2019) found that high levels of emotional clarity were not consistently associated with low PD symptomatology, since they can also lead to increased symptoms, especially in combination with high levels of neuroticism that moderate the influence of emotional clarity on PD symptomatology.

## Discussion

The analysis, according to Kraemer et al. (1997) framework of the nature of the PD psychological risk factors identified in the literature (Oussi & Bouvet, 2022a, b; 2023), suggests that childhood separation anxiety, neuroticism, low levels of perceived control, and anxiety sensitivity, can be considered as causal risk factors. The data concerning the role of well-being and catastrophic interpretations are still lacking, while those related to attention and memory biases, and experiential avoidance in the development of PD are mixed. Further prospective research will be needed to decide on their respective roles in the development of PD.

Prevention programs for anxiety disorders are currently in an early stage of development (for a review, see Mendelson & Eaton, 2018). Programs targeting the prevention of panic psychopathology, in particular, are still very limited (see Table 2). These studies chose indicated and selective preventive strategies. For the indicated preventions, Gardenswartz and Craske (2001) and Smit et al. (2009) offered CBT workshops to people with panic attacks or mild PD symptomatology, whereas Swinson et al. (1992) offered psychoeducation to people who presented to the emergency room with panic attacks. Selective preventions targeted people with high levels of anxiety sensitivity. Interventions consisted of internet-based CBT (Kenardy et al., 2003), training in cognitive-behavioral coping skills (Castellanos & Conrod, 2006), and CBT coupled with motivational techniques to quit smoking (Feldner et al., 2008; Schmidt et al., 2016). Although the results of these studies are promising, however, no high-quality research was identified to investigate the primary prevention of PD in the adult population in the primary care setting (see the systematic review by Garcia-Compayo et al., 2015). Moreover, a necessary step on the way to implementing large-scale selective prevention programs for PD is to identify high-risk groups so that at the level of the target population, the greatest health benefit can be obtained for the slightest effort. Identifying populations at risk of developing PD based solely on anxiety sensitivity is insufficient, since on the one hand, it is not specific to PD (Wheaton et al., 2012), and on the other hand, several studies pointed out that many people with PD may have low levels of anxiety sensitivity, and thus concluded that it is insufficient for the development of PD (Schmidt & Bates, 2003). According to our results, in addition to the various

risk factors (sociodemographic, psychosocial, etc.) reported in the Moreno-Peral study (2014), individuals at risk of developing PD are also defined by: a history of separation anxiety, high levels of neuroticism, high levels of anxiety sensitivity associated with low levels of perceived emotional control, and low levels of emotional clarity.

For the intervention window, in general, adolescence marks an important period in terms of psychological vulnerability (Paus et al., 2008), in particular, the prevalence of PD increases during this period (Costello et al., 2011). Moreover, it is typically during this phase that panic attacks are first experienced (Goodwin & Gotlib, 2004). Preventive interventions for PD should therefore be delivered in early adolescence for optimal results. In a 15-year longitudinal study, Ramsawh et al., (2011) pointed out that participants who were diagnosed with PD at an early age (age less than 20 years) were more likely to suffer from several comorbidities (depression, generalized anxiety, and social phobia) than late-onset participants ( $\geq 20$  years). Regarding longitudinal course, earlier onset was associated with an increased likelihood of recurrence in participants with PD. These data are consistent with the emphasis on early preventive intervention (Beardslee et al., 2011). Notably, there is evidence for the effectiveness of anxiety prevention programs in children and adolescents, although the effect sizes of interventions are generally small (see the review by Mendelson & Eaton, 2018).

For selective prevention, from a general point of view, committees for the prevention of mental disorders emphasize the importance of simultaneously targeting several independent risk factors for a given disorder (Mrazek & Haggerty, 1994; National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research, 1998). It is recommended to target causal risk factors, mediators, and moderators involved in the development of the disorder, without investing efforts in fixed markers (Kraemer et al., 2001). According to the above results, it is necessary to target sequentially: high levels of neuroticism, low levels of perceived control, high levels of anxiety sensitivity, and low levels of emotional clarity. A selective preventive intervention can be based on the techniques of cognitive-behavioral therapy, and will focus on:

- The improvement of emotional clarity especially concerning: the identification and understanding of emotions, the distinction of emotions from bodily sensations, and the understanding of the relationship between aversive events and the associated emotional experiences. Psychoeducation of patients on emotional skills is effective in this case (Baker, 2012; for a review see Schutte et al., 2013). As an example, a relevant



intervention used a 4h classroom workshop, found that several emotional skills had increased significantly three months after the workshop (Carrick, 2010). Improving these skills will then allow facilitating the exposure sessions.

- Improving the sense of perceived control over emotions through cognitive restructuring sessions, or training in breathing skills (Meuret et al., 2010).
- The reduction of high levels of neuroticism and anxiety sensitivity through interoceptive exposure described by Panic Control Treatment (PCT) (Craske & Barlow, 2021) or through acceptance and commitment therapy (ACT) exposure sessions which are based on a process of acceptance supported by relaxation and mindfulness techniques (Eifert & Forsyth, 2005; Gloster et al., 2015; Meuret et al., 2012).

## **Limitations and futures directions**

Although necessary, current validated pharmacological and psychological treatments for PD are not effective enough to meet mental health needs. Prevention is therefore essential for people at high risk of developing this disorder. From a theoretical point of view, the study of the nature of other risk factors (e.g., low levels of well-being), and the understanding of the complex relationships between these different factors, are necessary to better understand the development of PD. One of the limitations of research on risk factors is the use of a retrospective methodology for data collection. In a study assessing the validity of adults' retrospective reports of adverse childhood experiences, Hardt and Rutter (2004) concluded that retrospective reporting has a place in the developmental research provided the event can be operationalized, and high-quality measures are used. They also pointed out that although adverse events may be underreported (Widom & Morris, 1997), false positives are probably rare. Nevertheless, longitudinal studies are rare and should be encouraged since they remain very effective in evaluating the risk factors associated with the onset of a disorder. From a practical perspective, directions for future work include conducting randomized controlled trials in primary care settings to assess the effectiveness of PD prevention programs that rely on causal risk factor modification, and mediators of change associated with this disorder. Other orientations concern the integration of economic evaluations in these trials and the exploitation of technology (internet, smartphone applications, etc.) to facilitate access to interventions.

**Table 2** Studies of prevention programs for youth and adults individually identified as at risk of developing PD

Etudes	N	Age (M)	Recruitment of patients	Clinical cases	Treatment	Setup	Sessions	Control group	Drop-outs (%)	Primary Results	Follow-up (months)	Results
<b>Indicated Prevention</b>												
<b>Swinson et al (1992)</b>	33	31,5	Emergency room	Panic attacks (PA)	Instructions d'exposition	Individuel	1 session (1h)	Reassurance	0%	MI FQAS PASR	6 months	Réductions in primary results
<b>Gardenswartz et al (2001)</b>	121	20,3	College students	Min 1 PA/ last year ASI $\geq$ 16	CBT	Workshop	1 session (5h)	WL	10,4%	CIDI ASI	6 months	EG : 1,8% PD CG : 13,6% PD
<b>Smit et al (2009)</b>	117	43,16	General community	PDSS-SR < 13	CBT	Group	8 sessions	WL	22%	PDSS-SR MINI MI	3 months	EG : 14% PD CG : 26% PD
<b>Selective Prevention</b>												
<b>Kenardy et al (2003)</b>	83	19,92	Psychology Students	ASI $\geq$ 24	Internet based CBT	Individuel	6 sessions	WL	9,6%	ASI, BSQ, ACQ, CCQ	None	Reductions in CCQ, ACQ
<b>Castellanos et al (2006)</b>	108	14	Secondary school students	1 SD above school mean ASI	Personality matched CB	Group	2 sessions (90min)	NI	8%	PAQ-R	6 months	Reduction in ASI
<b>Feldner et al (2008)</b>	96	19,79	College students + General community	ASI $\geq$ 24 (Male) ASI $\geq$ 31 (female) $\geq$ 10 cigarettes /D	CBT + Smoking cessation skills	Group	1 session (2h)	General informations on health	0%	ADIS-IV ASI, MI MASQ, MASC-Q	6 months	Reduction in ASI
<b>Schmidt et al (2016)</b>	526	37,89	General community	$\geq$ 8 cigarettes /D	IE+ Smoking cessation skills + Psychoeducation	Group	4 sessions (90min)	Smoking cessation skills	26%	ADIS-IV ASI, PDSS	12 months	Reduction in ASI

MI: Mobility Inventory; FQAS: Fear Questionnaire Agoraphobia Subscale; PASR: Panic Attacks Self Report; FQAS: Fear Questionnaire Agoraphobia Subscale; PASR: Panic Attacks Self Report; CIDI: Comprehensive International Diagnostic Interview; ASI: Anxiety Sensitivity Index; PDSS-SR: Panic Disorder Severity Scale; MINI: Mini International Neuropsychiatric Interview; BSQ: Body Sensations Questionnaire; ACQ: Agoraphobic Cognitions Questionnaire; CCQ: Catastrophic Cognitions Questionnaire-Modified; PAQ-R: The revised Panic Attack Questionnaire; ADIS-IV: Anxiety Disorders Interview Schedule-IV; MASQ: Mood and Anxiety Symptom Questionnaire; MASC-Q: The Motivational Aspects of Smoking Cessation Questionnaire; CBT: Cognitive and behavior therapy; IE : Interoceptive exposure ; WL: Wait list; NI: No intervention; EG: Experimental Group; CG: Control group.



## **Transition : Article IV – Discussion Générale**

Les résultats de l'article VI (Oussi & Bouvet, soumis), ont présenté une première implication clinique du nouveau modèle MCE-TP, qui visait à orienter les programmes de prévention du développement du trouble panique en analysant la nature des différents facteurs de risque et leurs interactions dans la pathogenèse de la psychopathologie de ce trouble. Selon le cadre théorique de Kraemer et al (1997), les résultats ont montré que le névrosisme, le contrôle perçu, la clarté émotionnelle, et la sensibilité à l'anxiété sont des facteurs de risque causaux pour le développement du trouble panique, et sont des facteurs de vulnérabilité importants à cibler dans les interventions préventives du trouble panique.

Les résultats de l'article VI, ainsi que ceux des articles précédents (I-V), permettent d'avoir un aperçu plus global sur les implications théoriques et cliniques du nouveau modèle MCE-TP. La discussion générale abordera ces différents aspects avec plus de détails.



# **DISCUSSION GÉNÉRALE**



L'objectif général de cette thèse était d'approfondir notre compréhension sur le rôle des stratégies de gestion émotionnelle dans le développement et le maintien du TP, avec pour but de présenter un nouveau modèle théorique valide qui servira de base aussi pour améliorer la prise en charge psychothérapeutique de ce trouble. Pour ce faire, les concepts et les processus liés à la gestion émotionnelle dans le TP ont été examinés dans six articles différents en utilisant différentes conceptions et méthodologies.

Les résultats de l'article I ont montré que les différents modèles théoriques du TP identifiés dans la littérature, comprennent : (a) des facteurs génétiques et tempéramentaux ; (b) des contributions développementales précoces qui créent un modèle cognitif pour le fonctionnement pathologique ultérieur (ex : expériences infantiles défavorables) ; (c) des facteurs environnementaux (ex: événements de vie stressants récents) ; (d) : des traits pré-dispositionnels qui confèrent une vulnérabilité cognitive distale (ex : faible contrôle perçu, névrosisme) ; (e) une description proximale de la séquence d'événements qui mènent à la panique (ex : des cognitions catastrophiques) et (f) des facteurs de maintien du trouble (ex : des comportements d'évitement). Bien qu'aucune conception unique ne soit largement acceptée, le modèle de triple vulnérabilité de Barlow (2000) reste le modèle intégratif le plus influent d'un point de vue théorique. Ces différents modèles ont en commun de porter l'accent sur des facteurs de risque tels que : les expériences d'abus ou de perte / séparation dans l'enfance, l'accumulation des événements aversifs à l'âge adulte, le faible contrôle perçu, le névrosisme, la sensibilité à l'anxiété, et les interprétations catastrophiques, avec un rôle central de la sensibilité à l'anxiété dans l'étiologie du trouble. Or, Naragon-Gainey et Watson (2018) ont montré que ces facteurs étaient insuffisants pour différencier le TP de plusieurs autres troubles comme la dépression, l'anxiété sociale et le trouble de stress post-traumatique. De plus, il a été noté que la plupart de ces modèles ne sont pas empiriquement bien étayés, et peu ont été utilisés de manière cohérente pour guider le traitement de ce trouble. Fait intéressant, aucun modèle ne tient compte des variables émotionnelles. Ceci est particulièrement important surtout que la recherche empirique a clairement indiqué que le TP est lié à diverses perturbations émotionnelles (Aldao et al., 2010 ; Cisler et al., 2010), et que la régulation des émotions et les stratégies de coping peuvent jouer un rôle majeur en tant que mécanismes de changement dans les traitements psychothérapeutiques du TP (Meuret et al., 2012 ; Strauss et al., 2019, Wesner et al., 2014).



La revue systématisée sur les processus de gestion émotionnelle dans le TP dans l'article II, a permis de constater que ces processus jouent un rôle important dans la psychopathologie du TP. Concernant l'intelligence émotionnelle (IE), les résultats de la revue systématisée ont noté que les patients atteints de TP présentent : 1) des faibles scores d'IE (habilité et trait) en comparaison avec des sujets sains, spécifiquement concernant la compréhension et la gestion des émotions, 2) des scores d'IE similaires aux autres troubles anxieux (TAG, TOC), mais inférieurs à ceux de la phobie sociale sur le côté interpersonnel (l'empathie et l'identification des émotions des autres), et 3) des difficultés dans la compréhension et la régulation de leurs propres émotions. Pour l'alexithymie, D'après les études recensées, les patients atteints de TP présentent : 1) des niveaux d'alexithymie élevés par rapport aux sujets sains, surtout concernant les dimensions (identification et description des sentiments) ; 2) des niveaux d'alexithymie qui peuvent être modulés par des traitements pharmacologiques ou psychologiques ; et 3) les niveaux d'alexithymie prédisent la sévérité et la symptomatologie du TP telle que la dissociation. De plus des faibles niveaux d'alexithymie sont associés à une meilleure perception de la réussite des stratégies de régulation émotionnelle. Concernant les études relatives aux stratégies de régulation émotionnelle associées au TP, les résultats ont noté qu'en comparaison avec des sujets sains, le profil émotionnel des patients atteints de TP est caractérisé par : 1) une tendance marquée à supprimer et à restreindre l'expérience et l'expression des émotions négatives, 2) une plus grande conscience de la présence de leurs sentiments, ainsi qu'une 3) plus grande difficulté à étiqueter les émotions. Les études ont confirmé aussi que la suppression des émotions peut être la stratégie de régulation des émotions « par défaut » chez les patients atteints de TP, bien qu'elle soit inefficace dans l'atténuation de la détresse subjective de ces patients. La réévaluation cognitive est altérée chez ces patients, cependant ils peuvent réussir à réguler leurs émotions lorsqu'ils sont explicitement formés et invités à le faire. Concernant l'évitement expérientiel, les études ont montré que la relation entre l'évitement expérientiel et la panique peut être un sous-produit de la variance partagée avec la sensibilité à l'anxiété et le névrosisme. Finalement, concernant les stratégies de coping utilisées par les patients atteints de TP, les résultats ont permis de conclure que les patients utilisent plus de stratégies de coping axées sur l'évitement (comportemental et cognitif), l'auto-accusation, la réévaluation positive, la recherche d'aide plus que des sujets sains, 2) utilisent moins de stratégies de coping centrées sur la résolution de problème que les sujets sains, 3) utilisent les mêmes stratégies de coping que les sujets atteints d'autres troubles anxieux tels que le TAG, la phobie sociale et l'hypochondrie, et 4) les femmes ont des niveaux plus faibles de stratégies de confrontation et de recherche d'aide que les hommes. De plus, les faibles niveaux d'efficacité de coping perçue

face aux événements de vie aversifs peuvent agir comme un facteur de maintien du trouble, alors que les faibles niveaux d'efficacité de coping perçue face aux fardeaux et problèmes quotidiens augmentent le risque de développement du TP. De même, la recherche d'un soutien social est une stratégie de coping appropriée qui favorise l'amélioration de l'agoraphobie. En somme, on pourrait conclure que les difficultés d'IE guident le choix des stratégies de régulation émotionnelle et de coping. Les personnes atteintes de TP ont tendance à utiliser la non-acceptation et sont moins proactives dans leur régulation émotionnelle, et s'engagent donc dans des stratégies qui se produisent tard dans le modèle de régulation émotionnelle (Gross, 1998), comme la suppression expressive, couplée à une altération de la réévaluation cognitive, et une utilisation excessive des stratégies de coping inadaptées axées sur l'évitement (comportemental et cognitif). Ces stratégies de régulation émotionnelle et de coping agissent alors comme des médiateurs dans la relation entre l'IE et la symptomatologie du TP.

Dans l'article III, il a été noté que l'intelligence émotionnelle trait (IET) augmentait la valeur prédictive de la symptomatologie panique au-delà du contrôle perçu et de la dépression. De plus, il a été noté que plus une personne a un niveau élevé d'IET, moins elle est sujette à un niveau global élevé de symptomatologie de TP ou à une anxiété anticipatoire des attaques de panique, avec moins d'impact sur les activités de vie quotidienne et moins d'inquiétudes envers sa santé. Ces résultats de façon générale renforcent, le caractère modérateur de la compétence émotionnelle face au stress et à l'anxiété (Lizeretti et al., 2012 ; Mikolajczak et al., 2009). Le facteur "Bien-être" impacte négativement le niveau global de la symptomatologie du TP, les 'comportements d'évitement', 'l'anxiété anticipatoire' et 'l'impact sur la vie quotidienne', ce qui confirme le rôle modérateur des sentiments positifs sur le stress (Fredrickson, 2001). Les résultats ont montré aussi que plus la personne est flexible et possède une grande volonté de s'adapter à de nouvelles conditions moins elle sera sujette à un niveau global de symptomatologie de TP. Ce résultat peut être expliqué par le rôle modérateur du facteur 'Adaptabilité' de l'IET sur la sensibilité à l'anxiété et la peur des sensations physiques communément associées au TP (Killgore et al., 2016). Concernant le contrôle perçu, le facteur 'Contrôle de soi' de l'IET et les mesures du contrôle perçu, ont tous montré une association solide avec toute la symptomatologie du TP. Ces résultats confirment le rôle du contrôle perçu dans le développement et le maintien de l'anxiété anticipatoire (Grillon et al., 2008). Cette anxiété pousse les patients souffrant du TP à exercer plus de contrôle et ainsi "étouffer" leurs émotions ce qui aggrave davantage la symptomatologie du TP (Baker et al., 2004). Concernant les stratégies cognitives de régulation émotionnelle, les résultats ont montré que par rapport à

des sujets sains, les patients atteints de TP ont des styles cognitifs inadaptés axés sur la dramatisation et le blâme de soi. Ces styles impactent la symptomatologie du TP et augmentent le niveau de l'anxiété anticipatoire, ce qui concorde avec les modèles cognitifs du TP (Oussi & Bouvet, 2022).

En considérant les résultats des trois premiers articles, et en se basant sur le modèle de Barlow (1988, 2000), nous avons dans l'article IV, présenté, testé et validé, en utilisant les équations structurelles, un nouveau modèle cognitif émotionnel du TP (MCE-TP), qui intègre plusieurs facteurs de vulnérabilité cognitifs et émotionnels de ce trouble. Le modèle postule que les patients atteints de TP, et suite à des événements de vie aversifs et à la concurrence de plusieurs facteurs de risque, développent des niveaux élevés de névrosisme, qui les prédisposent à ressentir des émotions négatives plus souvent et plus intensément que les individus sans cette vulnérabilité biologique générale. Ces niveaux élevés de névrosisme, et à travers des faibles niveaux de contrôle perçu, impactent leurs niveaux d'IET, surtout leurs niveaux de bien-être et de self-control. Les faibles niveaux de bien-être impliquent des niveaux élevés de dépression, des difficultés de réévaluation cognitive et de compréhension des émotions. Les patients atteints de TP trouvent ainsi beaucoup de difficultés à identifier leurs sentiments et à les distinguer des sensations corporelles. Ils agissent en s'engageant dans des stratégies de régulation des émotions et de coping inadaptées telles que : la suppression expressive, la rumination et la dramatisation, et essaient en même temps de contrôler, sans succès, leur excitation émotionnelle par la réévaluation cognitive. Paradoxalement, ces stratégies de coping inadaptées, couplées à un échec de la réévaluation cognitive, augmentent davantage leur excitation émotionnelle. Rapidement, ils deviennent dépassés, anxieux, en incompréhension totale, ou mal à l'aise en présence d'intenses émotions. La forte excitation émotionnelle est prise pour des manifestations corporelles dangereuses, ce qui augmente leur niveau de sensibilité à l'anxiété. Dans ce contexte d'élévation progressive de l'excitation émotionnelle et de la sensibilité à l'anxiété, interviennent les attaques de panique et les deux étapes cruciales de conditionnement décrites par Barlow (1988, 2000), où les sensations physiques sont associées initialement à l'anxiété anticipatoire et finalement aux attaques de panique. Dans l'effort d'atténuer, d'échapper ou d'éviter cette expérience émotionnelle, les individus commencent à développer des changements cognitifs et / ou comportementaux, qui se manifestent par l'anxiété anticipatoire et les comportements d'évitement. Ces diverses manifestations contribuent au maintien du TP grâce à une rétroaction négative de l'anxiété et de la panique. Conformément au modèle proposé, les résultats de l'article IV ont montré que le contrôle perçu, l'IET,

l'utilisation de formes inadaptées de stratégies de coping et de régulation des émotions, mais pas la réévaluation cognitive, médiaient entièrement l'association entre le névrosisme et la sévérité du trouble panique. L'utilisation de stratégies de coping et de régulation des émotions inadaptées est alors plus préjudiciable que l'absence de régulation adaptative des émotions. Ces différents résultats sont largement cohérents avec les recherches antérieures portant sur les relations entre le névrosisme, le contrôle perçu, la suppression expressive, les stratégies spécifiques de régulation des émotions, et le TP (Deplancke et al., 2022 ; Kneeland et al., 2016 ; Roelofs et al., 2008).

Les résultats de l'article V, ont permis de mieux comprendre la nature de la relation entre les facteurs de vulnérabilité du TP identifiés dans les articles précédents, et les symptômes de ce trouble, en effectuant une analyse en réseau. Les résultats ont révélé ainsi que les faibles niveaux de bien-être (qui représentent une composante de l'IET), et la fréquence des attaques de panique étaient les symptômes les plus centraux du réseau, tandis que les soucis physiques de la sensibilité à l'anxiété étaient de puissants prédicteurs d'autres symptômes du réseau. Les niveaux de bien-être entretiennent des relations directes de renforcement mutuel avec la dépression, les difficultés de l'émotionnalité, la sociabilité, et la réévaluation cognitive. Les valeurs de proximité élevées des difficultés de bien-être et de la dépression, indiquent que les changements dans un de ces deux symptômes peuvent rapidement affecter d'autres éléments du réseau (Hevey, 2018). Ces deux facteurs peuvent ainsi être considérés comme des bons prédicteurs des autres facteurs de vulnérabilité dans le réseau. Ces différents résultats confirment ceux de plusieurs études qui ont noté que les personnes atteintes du TP ont un faible niveau de bien être, qui impacte plusieurs domaines tels que : la capacité physique, la santé mentale, la fonction sociale, la jouissance des activités de loisirs, la vitalité, la douleur somatique et la santé générale (Beard et al., 2010, Olatunji et al., 2007, Oussi et Bouvet., 2022). Les liens forts entre les difficultés du bien-être et celles de la réévaluation cognitive, ainsi qu'entre l'émotionnalité (difficultés de compréhension et de communication des émotions) et la suppression, confirment le rôle essentiel de l'IET dans le développement et à la mise en œuvre des stratégies réussies de la régulation émotionnelle (Petrides et al., 2007).

Dans l'article VI, l'analyse de la nature des différents facteurs de vulnérabilité associés au TP, a permis de noter que selon le cadre de Kraemer et al. (1997), les expériences d'apprentissage d'enfance et les événements aversifs peuvent être considérés comme des marqueurs fixes dans le processus de développement du TP. Dans l'ensemble, les données des

résultats des recherches sont cohérentes pour considérer l'anxiété de séparation d'enfance, le névrosisme, les faibles niveaux du contrôle perçu, et la sensibilité à l'anxiété comme des facteurs de risques causaux. Plus précisément, la recherche fournit des preuves concernant les relations avec la symptomatologie du TP, l'ordre temporel et la malléabilité de ces facteurs en se basant sur des études prospectives et transversales. Les preuves indiquant l'impact de la modification de ces facteurs sur le risque d'apparition du TP sont encore à renforcer, bien que les données préliminaires des recherches soient prometteuses. Les données concernant le rôle des interprétations catastrophiques, des biais d'attention et de mémoire, et de l'évitement expérientiel dans le développement du TP sont mixtes surtout pour le critère de temporalité, et ne permettent pas de conclure s'il s'agit de facteurs concomitants, ou des facteurs de risque causaux. D'autres recherches prospectives seront nécessaires pour statuer sur leurs rôles respectifs dans le développement du TP.

Plusieurs implications théoriques et pratiques de ces différents résultats sont à souligner.

### **Aspects théoriques du modèle MCE-TP**

Les résultats de cette thèse confirment le rôle des émotions positives (bien-être, IE) dans le développement du TP. Les faibles niveaux de bien-être impliquent des niveaux élevés de dépression, des difficultés de réévaluation cognitive et de compréhension des émotions, ce qui entraîne la suppression des émotions négatives, et l'augmentation du niveau de sensibilité à l'anxiété, qui impacte la symptomatologie du TP. L'altération de la réévaluation cognitive qui caractérise le TP peut ainsi être expliquée par les faibles niveaux de bien-être. Ceci concorde avec les résultats de plusieurs études qui ont noté que de nombreux troubles cliniques, en particulier l'anxiété et les troubles de l'humeur, sont associés à des déficits d'émotions positives qui peuvent exacerber les symptômes et empêcher un rétablissement complet (Brown et al., 1998 ; Rosellini et al., 2010).

Les différents modèles théoriques recensés dans le cadre de l'article I, illustrent le fait que le domaine de la psychologie clinique s'est concentré de manière disproportionnée sur les facteurs de vulnérabilité négatifs (névrosisme, contrôle perçu, sensibilité à l'anxiété) et les aspects négatifs de la vie, lorsqu'il tente de prédire et de traiter le TP, sans tenir compte des facteurs protecteurs positifs (ex : intelligence émotionnelle, bien-être). De façon générale, il a été noté qu'au fil du temps, la recherche en santé mentale a été trop influencée par le concept de dysfonctionnement psychologique, et que la santé a été assimilée à tort à l'absence de maladie

plutôt qu'à la présence de facteurs protecteurs positifs (Ryff & Singer, 1996). La santé mentale a traditionnellement été définie comme l'absence de psychopathologie (Keyes, 2005) : les individus étaient considérés soit comme des malades mentaux, soit présumés être en bonne santé mentale. Cependant, il est largement reconnu que la santé mentale positive (PMH) et la psychopathologie ne sont pas les extrémités opposées d'un continuum unique ; ils constituent plutôt des axes distincts mais corrélés (Trompetter et al., 2017). De plus, bien qu'il existe une corrélation inverse entre les états psychologiques positifs et négatifs autodéclarés, la plupart des coefficients varient de faibles à modérés (Baselmans et al., 2018 ; Ryff et al., 2006). Les états psychologiques positifs et négatifs ont également des corrélats biologiques distincts, soutenant davantage l'idée qu'ils sont des constructions séparées plutôt que d'être des reflets en miroir. Le pionnier de la médecine psychosociale, George Engel (1977), a proposé dans son modèle biopsychosocial que les facteurs psychosociaux positifs et négatifs jouent un rôle important dans tout type de maladie, bien que leur importance relative puisse varier considérablement entre les maladies et même durant les différentes phases de la même maladie. De plus, il a élaboré un concept unifié de la santé et de la maladie, suggérant qu'il n'y a pas de santé et de maladie, mais seulement un équilibre dynamique entre la santé et la maladie. C'est ainsi que l'organisation mondiale de la santé (OMS), dans sa conception intégrative de la santé, définit la santé comme un "état de bien-être physique, mental et social complet et non simplement l'absence de maladie ou d'infirmité" (Actes officiels de l'Organisation mondiale de la Santé, n° 2, p. 100 ; 1946).

Dans cette optique, plusieurs chercheurs soulignent la nécessité à ce que la compréhension et le traitement des troubles mentaux soient basés sur une concentration équilibrée et pondérée sur les facteurs de vulnérabilité positifs et négatifs. Woud et Tarrier (2010) soutiennent qu'une concentration sur les facteurs de vulnérabilité positifs doit également compléter une focalisation sur ceux négatifs en psychologie clinique parce que les caractéristiques positives (a) peuvent prédire le trouble au-delà du pouvoir prédictif de la présence de caractéristiques négatives, (b) modérer l'impact des facteurs de vulnérabilité négatifs sur la détresse, empêchant potentiellement le développement d'un trouble, (c) peuvent être renforcées dans les populations non cliniques pour promouvoir la résilience, (d) peuvent être améliorées pour traiter le trouble clinique, (e) offrent aux psychologues cliniciens l'opportunité d'utiliser leurs compétences uniques dans de nouvelles domaines de la vie, et (f) ont le potentiel d'élargir rapidement la base de connaissances de la psychologie clinique. Plusieurs études soulignent ainsi la nécessité pour les modèles théoriques des troubles anxieux

de s'efforcer d'intégrer à la fois des facteurs pathogéniques (négatifs) et protecteurs (positifs) – d'autant plus qu'il existe des indications selon lesquelles différents facteurs sont associés à l'incidence et à la rémission des troubles anxieux (Trumpf et al., 2009).

Le modèle MCE-TP répond à ces différentes recommandations, et a la particularité d'intégrer non seulement plusieurs facteurs de vulnérabilité cognitifs et émotionnels, mais aussi positifs et négatifs. L'apport essentiel du modèle MCE-TP est de souligner l'importance centrale de l'intelligence émotionnelle, du bien-être, et de la clarté émotionnelle dans la psychopathologie panique. Les faibles niveaux de bien-être impliquent des niveaux élevés de dépression, des difficultés de réévaluation cognitive et de compréhension des émotions, ce qui entraîne la suppression des émotions négatives, et l'augmentation du niveau de sensibilité à l'anxiété. L'altération de la réévaluation cognitive qui caractérise le TP peut ainsi être expliquée par les faibles niveaux de bien-être. Ceci confirme l'étude de cas de Cosci (2015) qui a constaté qu'après avoir suivi la thérapie du bien-être (discutée ci-dessous), la patiente est devenue capable d'identifier et de réévaluer cognitivement ses pensées automatiques négatives, et a pu ainsi compléter sa thérapie cognitive. Le bien-être semble être un facteur salutogénétique particulièrement important par rapport aux autres facteurs de protection (Siegmann et al., 2018). Ceci est d'autant plus important, puisqu'en général les symptômes du TP ont été associés à une difficulté de maintien des émotions positives, ainsi qu'à une diminution ou à une régulation à la baisse des émotions positives (Eisner et al., 2009). Les personnes atteintes de TP, ont toutes montré une tendance réduite à maintenir un affect positif, comme en témoignent les réactions de sursaut suite à une induction d'humeur agréable (Larson et al., 2007). D'un point de vue théorique, l'impact positif de l'amélioration des niveaux de bien-être sur la réévaluation cognitive et la compréhension des émotions, peut être expliqué par la théorie de l'expansion et de la construction (Fredrickson, 2001). On peut ainsi supposer qu'un niveau élevé de bien-être psychologique se traduit par un affect positif quotidien plus fréquent, qui à son tour élargit l'état d'esprit d'un individu d'une manière qui, au fil du temps, aide à accumuler et à construire ses ressources personnelles, telles que la résilience, une attention élargie et une flexibilité cognitive, qui améliorent de manière synergique le fonctionnement (Fredrickson, 2013). Garland et al. (2010) spéculent que les émotions positives associées au bien-être peuvent contribuer à la résilience au stress et au dysfonctionnement psychologique, et contrer les pensées anxieuses "en facilitant un désengagement attentionnel suffisant des stimuli négatifs pour permettre la perception des aspects agréables de l'expérience, et la réassociation d'événements autrefois interprétés négativement" (p.855).

En somme, la recherche sur le TP, a traditionnellement tenté de comprendre et de traiter le trouble en se concentrant sur les aspects négatifs de la vie et sur la manière de les réduire. Par conséquent, les traitements se sont focalisés sur des aspects négatifs tels que : la réduction des comportements d'évitement, l'éradication de l'anxiété, et la restructuration cognitive des pensées négatives. Le modèle MCE-TP indique l'importance de cibler thérapeutiquement d'autres facteurs tels que : le bien-être et la clarté émotionnelle.

### **Implications cliniques du modèle MCE-TP**

Plusieurs études confirment que la TCC est le traitement le plus efficace pour le TP en comparaison avec d'autres psychothérapies (psychoéducation, psychodynamique, comportementale, et thérapie de soutien) (méta-analyse de Pompoli et al., 2018). De plus, la TCC représente le traitement recommandé pour le TP (American Psychiatric Association, 1998 ; NICE, 2011 ; Katzman et al., 2014). Dans une méta-analyse récente, Pompoli, Furukawa et al. (2018) ont constaté qu'une TCC efficace devrait être en face à face et basée sur l'exposition intéroceptive tout en excluant la relaxation musculaire progressive et l'exposition en réalité virtuelle. L'inclusion d'autres composantes, telles que la psychoéducation, la restructuration cognitive, le contrôle respiratoire et l'exposition in vivo, semble avoir un faible impact sur l'efficacité du traitement. Dans une autre méta-analyse, Sanchez-Meca et al. (2010) précisent que le traitement le plus efficace pour le TP avec ou sans agoraphobie est celui qui combine l'exposition (à la fois intéroceptive et non intéroceptive) avec des exercices de relaxation, de contrôle respiratoire ou d'entraînement à la gestion de l'anxiété. Les résultats de ces deux méta-analyses continuent d'alimenter le débat initial sur l'inutilité de la restructuration cognitive dans une thérapie basée sur l'exposition (Hofmann & Smits, 2008 ; Longmore & Worrell, 2007). L'exposition intéroceptive paraît ainsi être très importante dans la TCC du TP. Cependant, la recherche a démontré des taux d'absence d'attaques de panique dans la plage de 50 à 70% après traitement avec TCC (Barlow et al., 2017 ; Clark et al., 1994). De plus, les rechutes dans les deux ans et la persistance des symptômes demeurent des résultats communs à ces traitements (Carpenter et al., 2018 ; Gloster et al., 2013 ; Loerinc et al., 2015 ; Pompoli et al., 2018 ; Springer et al., 2018).

L'utilisation de l'exposition, ou l'approche répétée de stimuli provoquant la peur, dans le TP ou dans les troubles anxieux en général, a été le pilier des thérapies cognitives et comportementales dès leurs premières applications. Plusieurs efforts ont été déployés pour améliorer son efficacité. Cependant, les mécanismes responsables des effets de l'exposition ont



toujours été des sujets de débats, bien que notre compréhension de ces mécanismes ait évolué au fil du temps (Craske et al., 2008 ; Craske et al., 2012 ; Craske et al., 2014). Trois modèles ont été présentés dans la littérature en tant que mécanismes de la thérapie par exposition pour la peur et l'anxiété, pour améliorer son efficacité : (1) le modèle basé sur l'habituation qui met l'accent sur la réduction de la peur par l'exposition, (2) le modèle des tests comportementaux visant à infirmer explicitement les croyances et postulats liés à la menace, et (3) le modèle de l'extinction basé sur l'apprentissage par inhibition, qui a pour objectif de développer un nouvel apprentissage secondaire inhibiteur sous la forme de « le stimuli conditionnel (SC) ne prédit plus le stimuli inconditionnel (SI) » (e.g., Bouton, 1993 ; Foa & Kozak, 1986 ; Foa & McNally, 1996 ; Salkovskis et al., 2006). Plusieurs études ont montré que la théorie traditionnelle du traitement émotionnel qui supporte les deux premiers modèles n'est pas bien étayée (Craske et al., 2008, 2014 ; Craske et al., 2012). Par exemple, il a été observé, pour le modèle basé sur l'habituation, que la mesure dans laquelle la peur a été réduite après extinction n'est pas prédictive de l'intensité de la peur exprimée lors d'une expérience subséquente de retest d'extinction, que ce soit chez l'animal ou chez l'humain (Plendl & Wotjak, 2010). Le succès de la thérapie basée sur l'exposition semble provenir plutôt de l'apprentissage par inhibition et la force des associations (SC -non- SI) apprises, et de la probabilité de leur rappel dans les contextes du monde réel dans lesquels les stimuli redoutés sont retrouvés. Craske et al. (2014) ont fourni des exemples de la façon d'appliquer ce modèle afin d'optimiser la thérapie par exposition pour des personnes atteintes de troubles anxieux, de manière distincte d'une approche « d'habituation de la peur » ou « d'infirmer les croyances » dans une thérapie comportementale et cognitive classique. Les stratégies d'optimisation de l'exposition incluent 1) la violation des attentes (e.g. concernant les attaques de panique), 2) l'extinction en profondeur (e.g. combinaison de plusieurs stimuli : souffle court et accélération du rythme cardiaque), 3) l'extinction occasionnellement renforcée (e.g. induction de la panique), 4) la suppression des signaux de sécurité (e.g. objets contraphobiques), 5) la variabilité (e.g. variation aléatoire des stimuli, durées, et intensité de l'exposition), 6) les indices de récupération (e.g. indices de rappel des techniques de l'exposition), 7) les contextes multiples, et 8) l'étiquetage de l'affect.

Malgré les efforts continus pour améliorer les interventions d'exposition, ces traitements se sont principalement concentrés sur le ciblage des symptômes et des facteurs de vulnérabilité négatifs associés à l'émotivité négative, tels que le sentiment de contrôle, la sensibilité à l'anxiété, et les comportements d'évitement (Barlow et al., 2017 ; Clark et al., 1996). Il existe

un petit nombre d'interventions psychologiques qui traitent des processus liés aux émotions positives dans les troubles anxieux en général, et particulièrement dans le TP. Malgré l'accumulation de données identifiant des perturbations dans la régulation positive des émotions dans le TP, ces déficits ont reçu une attention insuffisante en tant que cibles de traitement (Quoidbach et al., 2015). En conséquence, un traitement psychothérapeutique réussi des symptômes du TP diminuera les symptômes de détresse psychologique mais ne se traduira pas nécessairement par un plus grand sens de la vie, de l'autonomie ou de l'optimisme. Le modèle MCE-TP suggère l'importance de cibler l'amélioration des niveaux de bien-être et de la clarté émotionnelle (compréhension et expression des émotions), dans les interventions thérapeutiques du TP. Ceci concorde avec les résultats de plusieurs recherches qui ont confirmé l'importance de cibler ces deux facteurs en thérapie basée sur l'exposition (apprentissage par inhibition). Pour la clarté émotionnelle, Kircanski et al. (2012) ont noté dans un échantillon de phobiques des araignées, qu'en comparaison avec la réévaluation cognitive des pensées, la distraction, et l'exposition seule, l'étiquetage des affects pendant l'exposition a réduit la conductance électrodermale et a augmenté les comportements d'approches au suivi d'une semaine, dans un contexte différent du contexte d'exposition. Ces données suggèrent que le traitement linguistique sous forme d'étiquetage (explicitement les réponses émotionnelles sans essayer de changer les réponses émotionnelles), en opposition avec la thérapie cognitive plus traditionnelle qui tente de changer les contenus des évaluations, peut améliorer les résultats de l'exposition. De même, dans une autre étude, Tabibnia et al. (2008) ont trouvé que l'exposition répétée à des images d'araignées suggestives pairées avec des mots-étiquettes, donnait lieu à une plus grande réduction dans la réponse électrodermale aux images subséquentes, une semaine plus tard, comparativement à des images non-pairées. Craske et al. (2014) postulent que l'étiquetage de l'affect implique un traitement linguistique qui augmente les processus associatifs inhibiteurs pendant l'extinction en exposition, et atténue ainsi les réponses anxieuses en réduisant l'activité du système limbique (Lieberman et al., 2007).

Concernant le bien-être, de nombreuses études soulignent l'importance du bien-être dans la compréhension de la rémission du TP. Ceci est d'autant plus important puisqu'il a été noté que les patients en rémission du TP affichent des niveaux de bien-être psychologique significativement inférieurs à ceux des témoins (Disabato et al., 2021 ; Fava et al., 2001), et même après 10 ans de rémission, seulement une minorité de personnes (6.1%) ont atteint un bien-être optimal (Disabato et al., 2021). La persistance des faibles niveaux de bien-être durant la période de rémission peut réactiver le réseau des symptômes du TP vu la forte relation de

renforcement mutuel avec la dépression et les autres facteurs de vulnérabilité (Etude V). Dans l'étude de Teismann et al. (2018), 130 patients adultes souffrant de TP, d'agoraphobie ou de phobie spécifique ont reçu une thérapie d'exposition manuelle. Les résultats ont montré que le bien-être a été considéré comme un prédicteur de la gravité des symptômes, et de la rémission lors de l'évaluation post-traitement et lors de l'évaluation de suivi six mois après la fin du traitement, même après contrôle de la dépression, de l'anxiété, des cognitions anxieuses, des sensations corporelles, du nombre de séances de traitement, de l'âge et du sexe. Le niveau du bien-être avant le traitement était le seul prédicteur de la gravité des symptômes et de l'état de rémission après le traitement. De plus, le niveau du bien-être après le traitement, et les comportements d'évitement prédisaient la gravité des symptômes et l'état de rémission lors de l'évaluation de suivi. Ces résultats confirment que le bien-être était le seul prédicteur à court et à long terme de la rémission du TP. L'apport de l'amélioration du niveau de bien-être dans les interventions d'exposition, aide les individus à se remettre de l'adversité (Tugade & Fredrickson, 2004) et peut donc aider à réguler l'expérience émotionnelle négative pendant la thérapie d'exposition basée sur l'apprentissage par inhibition, de manière à ce que les individus continuent à pratiquer les tâches d'exposition.

Plusieurs interventions brèves d'amélioration du bien-être, faciles à mettre en œuvre ont été développées et évaluées dans des essais contrôlés randomisés (ECR), dont beaucoup ont montré des résultats positifs (méta-analyse de Boiler et al., 2013 ; Oliver & McLeod, 2018). Cependant, peu d'études se sont consacrées à l'évaluation des apports de la thérapie du bien-être chez les patients atteints de TP. Dans une première étude incluant six sujets atteints de TPA, les participants ont été soumis à un essai contrôlé randomisé qui comprenait trois interventions différentes (exposition seule, thérapie cognitive avec exposition, exposition associée à l'imipramine) (Fava et al., 1997). À la fin de l'essai, les participants souffraient toujours d'attaques de panique ; ainsi une thérapie de bien-être a été proposée. La thérapie de bien-être (WBT) (Fava, 2016 ; 2017) est une intervention psychothérapeutique de courte durée qui est basée sur l'auto-observation, via l'utilisation d'un journal structuré, l'interaction patient-thérapeute et les devoirs à la maison. La WBT est basé sur le modèle de bien-être psychologique développé en 1958 par Marie Jahoda et plus tard affiné par Ryff et Singer (1996) qui ont identifié cinq dimensions du fonctionnement positif (autonomie, maîtrise de l'environnement, perception de l'environnement et des autres, la réalisation de soi, attitudes positives envers soi). La phase initiale de la thérapie de bien-être est basée sur l'auto-observation par le patient de situations dans lesquelles il sent un bien-être. Dans la phase intermédiaire, dès que le patient

est capable de reconnaître adéquatement ces moments de bien-être, il est encouragé à identifier les pensées, les croyances et les comportements qui pourraient conduire à une interruption prématurée du bien-être. La phase finale implique la restructuration cognitive des dimensions dysfonctionnelles du bien-être psychologique ; ainsi le clinicien invite le patient à critiquer le contenu des pensées, des croyances, et des comportements qui pourraient conduire à une interruption prématurée du bien-être, en observant ces pensées, croyances et comportements d'un point de vue différent. Dans toutes les phases, le patient est également encouragé à rechercher des expériences optimales, à augmenter la probabilité de vivre des expériences optimales dans la vie quotidienne et à relever le défi que des expériences optimales peuvent entraîner. Dans l'étude de Fava et al. (1997), la thérapie de bien-être a été délivrée associée à la prolongation des tâches de l'exposition in vivo. Trois des six participants ont accepté l'intervention, et, fait intéressant, deux des trois patients ont atteint un état d'absence des attaques de panique. Dans une deuxième étude, Cosci (2015) a décrit le cas d'une patiente souffrant de TP, d'agoraphobie et d'un épisode dépressif majeur qui n'a pas répondu à la paroxétine et à la TCC et a répondu avec succès à la thérapie du bien-être. Cette patiente était incapable d'identifier les pensées automatiques négatives en surveillant ses sentiments de détresse avec la thérapie cognitive, alors qu'elle était capable de le faire tout en surveillant ses pensées automatiques positives avec la thérapie du bien-être. Fait intéressant, après cette thérapie, elle a pu également compléter la thérapie cognitive (Cosci, 2015). Il existe également certaines suggestions selon lesquelles la thérapie du bien-être peut jouer un rôle dans l'arrêt du traitement médicamenteux dans les troubles anxieux tels que la panique. Une combinaison séquentielle de TCC/WBT composée de 6 à 16 séances hebdomadaires a été proposée (Belaise et al., 2014) pour traiter les troubles persistants post-sevrage induits par la réduction ou l'arrêt des antidépresseurs. D'autres interventions sont aussi prometteuses. Carl et al. (2018) ont proposé un nouveau module d'intervention brève pour améliorer le bien-être dans les troubles anxieux et dépressifs, qui pourrait être appliqué en tant qu'intervention de deuxième ou troisième intention, principalement en tant qu'une composante de traitement supplémentaire de la TCC. Cette intervention est basée sur l'exposition à des émotions positives, et a été évaluée chez neuf patients présentant une gamme de troubles anxieux principaux qui avaient déjà suivi un traitement initial TCC. Les résultats ont indiqué que l'intervention était efficace pour améliorer la régulation des émotions positives pour cinq des neuf participants. L'intervention a également été associée à d'autres améliorations des symptômes anxieux et dépressifs, des émotions positives et négatives, du fonctionnement, de la qualité de vie et du bien-être.

En somme, Le modèle MCE-TP ainsi que les recherches empiriques confirment l'importance de cibler l'amélioration des niveaux de bien-être et de la clarté émotionnelle (compréhension et expression des émotions), dans les interventions thérapeutiques du TP, surtout pour améliorer l'efficacité des expositions basées sur l'apprentissage par inhibition, et pour maximiser les effets de la restructuration cognitive.

Une autre implication clinique du modèle MCE-TP concerne les programmes de prévention du TP. Les programmes de prévention des troubles anxieux sont actuellement à un stade précoce de leur développement (pour une revue voir Mendelson & Eaton, 2018), et ceux ciblant, en particulier, la prévention du TP, sont encore très limités (Batelaan et al., 2010). De plus, ces programmes ont le plus souvent ciblé les personnes qui éprouvent déjà les symptômes du TP (prévention indiquée), en se focalisant plutôt sur la réduction des symptômes que sur la prévention de l'incidence du trouble (Mendelson & Eaton, 2018). Ces programmes ne répondent pas ainsi aux recommandations de l'IOM concernant l'identification des personnes à haut risque et la sélection des facteurs de risque impliqués dans le développement du TP. Une étape nécessaire sur la voie de la mise en œuvre de programmes de prévention à grande échelle consiste à identifier les groupes à haut risque de sorte qu'au niveau de la population cible, le plus grand bénéfice pour la santé puisse être obtenu pour le moindre effort (Batelaan et al., 2010). L'article VI, a permis d'analyser les différents facteurs de risque identifiés dans le modèle MCE-TP, ainsi que leurs interactions dans la pathogenèse de la psychopathologie du TP. Les résultats ont montré d'une part, que le névrosisme, le contrôle perçu, la clarté émotionnelle, le bien-être, et la sensibilité à l'anxiété sont des facteurs de risque à cibler dans les programmes de prévention du TP. Ces résultats permettront d'orienter les interventions de prévention du TP en guidant d'une part, les décisions concernant les populations à cibler pour les efforts de prévention ainsi que d'autre part, les facteurs de risque et de protection à modifier pour réduire la probabilité d'apparition du TP.

Pour la fenêtre d'intervention, de façon générale, l'adolescence marque une période importante en termes de vulnérabilité psychologique (Paus et al., 2008), en particulier la prévalence du TP augmente au cours de cette période (Costello et al., 2011). De plus, c'est typiquement au cours de cette phase que les attaques de panique sont initialement expérimentées (Goodwin & Gotlib, 2004). Les interventions préventives du TP devraient donc être dispensées au début de l'adolescence, pour avoir des résultats optimaux. Dans une étude longitudinale menée sur 15 ans, Ramsawh et al., (2011) ont souligné que les participants qui

ont été diagnostiqués atteints du TP à un âge précoce (âge moins de 20 ans) étaient plus susceptibles de souffrir de plusieurs comorbidités (dépression, anxiété généralisée et phobie sociale) que les participants à début tardif ( $\geq 20$  ans). En ce qui concerne l'évolution longitudinale, une apparition plus précoce était associée à une probabilité accrue de récurrence chez les participants atteints de TP. Ces données concordent avec l'accent mis sur l'intervention préventive précoce (Beardslee et al., 2011). Notamment, il existe des preuves de l'efficacité des programmes de prévention de l'anxiété chez les enfants et les adolescents, bien que la taille des effets des interventions soit généralement faible (voir la revue de Mendelson & Eaton, 2018).

Pour la prévention sélective, d'un point de vue général, les comités de prévention des troubles mentaux soulignent l'importance de cibler simultanément plusieurs facteurs de risque indépendants pour un trouble donné (Mrazek & Haggerty, 1994 ; National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research, 1998). Il est recommandé de cibler les facteurs de risque causaux, les médiateurs, et les modérateurs impliqués dans le développement du trouble, sans investir des efforts sur les marqueurs fixes ou les facteurs de risque représentatifs (Kraemer et al., 2001). Pour le TP, et d'après les résultats sus-cités, il est nécessaire de cibler séquentiellement : les niveaux élevés de névrosisme, les faibles niveaux de contrôle perçu, les niveaux élevés de la sensibilité à l'anxiété, les faibles niveaux de la clarté émotionnelle. Une intervention préventive sélective peut être basée sur les techniques de la thérapie cognitivo-comportementale, et sera axée sur :

- L'amélioration de la clarté émotionnelle surtout concernant : l'identification et la compréhension des émotions, la distinction des émotions des sensations corporelles et la compréhension de la relation entre les événements aversifs et les expériences émotionnelles associées. La psychoéducation des patients relative aux compétences émotionnelles s'avère efficace dans ce cas (Baker, 2011 ; pour une revue voir Schutte et al., 2013). Comme exemple, une intervention pertinente a utilisé un atelier de 4h en classe, constatant que plusieurs compétences émotionnelles avaient considérablement augmenté trois mois après l'atelier (Carrick, 2010). L'amélioration de ces compétences permettra par la suite de mieux appréhender les séances d'expositions.
- L'amélioration du sentiment de contrôle perçu des émotions à travers des séances de restructuration cognitive, ou l'entraînement aux compétences respiratoires (Meuret et al., 2010).

- La réduction des niveaux élevés de la sensibilité à l'anxiété grâce à l'exposition intéroceptive décrite par le Traitement de Contrôle de la Panique (TCP) (Craske & Barlow, 2014) ou par l'exposition en ACT basée sur un processus d'acceptation appuyé par des techniques de relaxation et de pleine conscience (Eifert & Forsyth, 2005).

En résumé, concernant les implications cliniques du nouveau modèle MCE-TP, les résultats de cette thèse confirment l'importance de considérer les thérapies brèves : de bien être (e.g. : Fava, 2016 ; 2017), et d'amélioration des niveaux d'IE (e.g. Baker, 2011 ; Carrick, 2010) comme des interventions de deuxième ou troisième intention, principalement en tant que composantes de traitement supplémentaire de la TCC. Ceci permettra d'améliorer l'efficacité des expositions basées sur l'apprentissage par inhibition, et de maximiser les effets de la restructuration cognitive. D'un point de vue préventif, cette même approche qui est basée sur ces mêmes modules, peut être utilisée pour améliorer les interventions préventives sélectives basées sur les techniques de la TCC.

Plusieurs raisons, à la fois pratiques et théoriques, pour lesquelles cette approche est susceptible d'être valable et efficace, sont à mentionner. Premièrement, il a été affirmé que les approches fondées sur la TCC et la psychologie clinique positive ont beaucoup en commun et sont congruentes, puisque toutes les deux impliquent des mécanismes d'action similaires comme : l'assouplissement cognitif et l'exposition (Woud & Tarrier, 2010). La principale différence entre les deux techniques réside dans la nature des émotions (négatives ou positives) à cibler. Deuxièmement, étant donné que cette nouvelle approche qui est basée sur l'amélioration du bien-être / IE, est présentée davantage comme un mode de vie plutôt qu'une technique limitée dans le temps, il est plus probable que les patients pratiquent ces techniques pendant les périodes de rémission, ce qui peut réduire la probabilité de rechute. Troisièmement, cette approche peut aider à réduire la stigmatisation associée aux problèmes de santé mentale, car elle repose sur un modèle de psychologie clinique positive (Woud & Tarrier, 2010) plutôt que sur un modèle de désordre mental. Finalement, l'intégration du bien-être / IE dans des protocoles TCC déjà existants peut conduire à une flexibilité accrue pour le clinicien. Pour certains patients, ces approches peuvent être plus attrayantes, ce qui améliore l'adéquation entre les valeurs du client et le protocole de traitement.

## Limitations

Il existe plusieurs limites dans les études incluses dans la présente thèse, dont beaucoup ont été discutées dans le cadre de la présentation de chaque article. Cependant, certaines limitations plus générales méritent une attention particulière. L'une de ces questions concerne la manière dont les concepts centraux (intelligence émotionnelle, régulation des émotions, coping) sont opérationnalisés et mesurés. Dans les articles II à V, ces concepts ont été évalués au moyen de questionnaires d'auto-évaluation qui mesurent les tendances dispositionnelles à utiliser certaines stratégies sur de longues périodes. Ceci est conforme à l'argument de Campbell-Sills et Barlow (2007) selon lequel, en étudiant les systèmes de gestion émotionnelle et leur relation avec la psychopathologie, nous devons évaluer des schémas de réponse relativement stables qui conduisent à la persistance ou à la récurrence d'émotions indésirables au fil du temps. D'un autre côté, la validité de l'utilisation de mesures d'auto-évaluation à un moment donné pour évaluer les schémas de réponse sur de longues périodes peut être remise en question (Robinson & Clore, 2002). Par exemple, les réponses aux questionnaires peuvent être influencées par l'état d'humeur d'une manière qui menace la validité des mesures, ce qui peut ne pas fournir un résumé adéquat de cette gestion telle qu'elle se produit réellement dans des contextes naturalistes (Park et al., 2019). Des mesures répétées (ex : l'enregistrement du journal quotidien pour une évaluation momentanée) sont plus susceptibles de capturer les processus de gestion émotionnelle, qui sont théorisés comme des processus continus dans le temps et liés au contexte (Gross, 2015). Aussi, les recommandations pratiques proposées comme implications cliniques du nouveau modèle MCE-TP, doivent être testées dans des essais randomisés et contrôlés, pour valider leur efficacité.

## Directions futures

L'exploration détaillée du rôle des facteurs de vulnérabilité positifs dans le TP est nécessaire pour mieux cerner les différentes facettes de développement de ce trouble. L'étude du rôle des différentes dimensions du bien-être : autonomie, maîtrise de l'environnement, perception de l'environnement et des autres, la réalisation de soi, attitudes positives envers soi-même, et leurs interactions avec les facteurs de vulnérabilité du TP, est aussi important pour mieux comprendre la dynamique des facteurs positifs et négatifs. De plus, l'hypothèse selon laquelle il existe une relation causale simple entre des facteurs de vulnérabilité semble être une simplification excessive des processus et phénomènes psychologiques complexes. Il semble plus raisonnable de supposer qu'il existe une relation réciproque entre les différents processus



de gestion émotionnelle, et qu'elles interagissent les unes avec les autres de manière dynamique et non linéaire. Compte tenu de cela, la formulation d'un modèle de gestion émotionnelle du TP suffisamment complexe mais testable et cliniquement utile semble être un défi important pour les recherches futures dans ce domaine.

## **Conclusion**

L'objectif de la présente thèse était d'approfondir notre compréhension sur le rôle des stratégies de gestion émotionnelle dans le développement et le maintien du TP, avec pour but de présenter un nouveau modèle théorique valide qui servira de base aussi pour améliorer la prise en charge psychothérapeutique de ce trouble. Les articles réalisés ont en effet fourni plusieurs résultats intéressants qui mettent en lumière ces processus intéressants et cliniquement très pertinents. Dans une mesure encore plus large, cependant, la ferme conviction de l'auteur est que la thèse montre à quel point les processus psychologiques d'intelligence émotionnelle, de régulation émotionnelle et de coping sont complexes et multiformes, et combien il est important d'adopter une perspective ouverte et une approche empirique prudente lors de l'examen de ces phénomènes complexes. Le processus scientifique est nécessairement plus lent que les applications pratiques entre les tenants de différentes écoles thérapeutiques, mais doit néanmoins constituer le socle solide sur lequel ces discussions doivent se baser si l'on veut réaliser des progrès scientifiques et cliniques significatifs et durables. En effet, à moins d'être informées en permanence par des recherches empiriques, les discussions sur ces questions risquent de s'enliser dans des querelles idéologiques. Dans ce contexte, l'humble espoir de l'auteur est que la présente thèse contribuera à une discussion plus empirique et nuancée concernant les concepts et les processus de gestion émotionnelle dans le TP.

# LISTE DES FIGURES

## Article I

### Figure 1

Les cercles vicieux du TP : a) Adapté de Clark (1986), b) Adapté de Casey et al (2004), c) Adapté de Sandin et al. (2015) ..... **Erreur ! Signet non défini.**59

### Figure 2

Le modèle psychophysique du trouble panique (Adapté de Ehlers et Margraf, 1989).... 61

### Figure 3

Modélisation du trouble panique et de l'agoraphobie (Adapté de Barlow, 2000)..... 63

### Figure 4

Le modèle cognitif intégré du trouble panique (Adapté de Schmidt et Woolaway-Bickel, 2006)..... 64

### Figure 5

Le modèle unifié de vulnérabilité cognitive du trouble panique (Adapté de McGinn et al., 2015)..... 66

### Figure 6

Le modèle causal du trouble panique (Adapté de Fava et Morton, 2009) ..... 67

### Figure 7

Le modèle causal basé sur les preuves du trouble panique (Adapté de Pilecki et al., 2011) ... 68

### Figure 8

Modèle intégré du trouble panique (Adapté de Busch et al., 2010)..... 69

## Article II

### Figure 1

Flowchart of studies included in the review..... 84

## Article III

### Figure 1

Participant Recruitment Flowchart ..... 123

## Article IV

### Figure 1

The Proposed Cognitive-Emotional (CEM-PD) Model of Panic Disorder..... 152

### Figure 2

Standardized coefficients of the final structural equation model..... 159

### Figure 3

The Final Cognitive-Emotional (CEM-PD) Model of Panic Disorder ..... 166

## Article V

Figure 1	
Structure of the panic disorder Symptoms network .....	184
Figure 2	
Centrality indices of strength, betweenness, and closeness for the Panic Disorder Symptom Network .....	185
Figure 3	
Structure of the of vulnerability factors network. ....	186
Figure 4	
Centrality indices of strength, betweenness, and proximity for the network of vulnerability factors .....	187
Figure 5	
Structure of the combined network of panic disorder symptoms with vulnerability factors .	188
Figure 6	
Centrality indices of strength, betweenness, and closeness for the Panic Disorder Symptom Network with Vulnerability Factors.....	189
Figure 7	
Centrality indices of bridges strength, betweenness, and closeness for the combined Panic Disorder Symptom Network with vulnerability factors .....	190
Figure 8	
Community structure of the combined TP network with vulnerability factors.....	191

# LISTE DES TABLEAUX

## Introduction Générale

Tableau 1	
Evolution des critères diagnostiques du trouble panique .....	27

## Article I

Tableau 1	
Les modèles théoriques du TP et leurs facteurs .....	53

Tableau 2	
Stratification des composantes des modèles théoriques du TP .....	72

## Article II

Table 1	
Quality assessment ratings .....	86

Table 2	
Psychometric properties of EI measures used in studies on the relation between PD and EI .	88

Table 3	
Synopsis of studies examining the relations between PD and EI .....	90

Table 4	
Synopsis of studies examining the relations between PD and alexithymia .....	93

Table 5	
The psychometric properties of measures used in evaluating emotion regulation strategies in PD.....	95

Table 6	
Synopsis of studies examining emotion regulation strategies in PD .....	99

Table 7	
The psychometric properties of coping measures used in studies on the relations between PD and coping strategies .....	101

Table 8	
Synopsis of studies examining the relation between TP and coping strategies .....	105

Table (appendix)	
Quality assessment components and ratings for EPHPP instrument (adapted from Thomas et al., 2004).....	109

## Article III

Table 1	
Demographic variables.....	126

Table 2	
Trait Emotional Intelligence Questionnaire (TEIQue).....	128
Table 3	
Perceived Control Questionnaire (ACQ-R) .....	129
Table 4	
Cognitive Emotion Regulation Strategies Questionnaire (CERQ) .....	131
Table 5	
Correlation matrices between the dimensions of emotional intelligence, perceived control, cognitive emotion regulation strategies and panic disorder symptomatology (PAS) .....	133
Table 6	
Hierarchical regression models predicting PAS from perceived control and threat/stress control.....	134

## **Article IV**

Table 1	
Demographic variables.....	154
Table 2	
Descriptive analysis and correlation matrix of variables .....	157
Table 3	
Indirect paths of the structural equation model.....	161
Table 4	
Nature of the mediation relations in the final structural equation model.....	162

## **Article VI**

Table 1	
Analysis of risk factors for PD according to Kraemer et al. (1997).....	222
Table 2	
Studies of prevention programs for youth and adults individually identified as at risk of developing PD .....	233

## TABLE DES MATIERES

RÉSUMÉ.....	5
ABSTRACT .....	9
REMERCIEMENTS .....	11
LISTE DES ARTICLES .....	13
SOMMAIRE .....	15
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	19
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	21
Avant-propos.....	23
Histoire et évolution du concept du trouble panique en psychiatrie .....	23
Le Trouble panique .....	31
Les attaques de panique.....	31
La perception d'imprévisibilité et d'incontrôlabilité.....	33
L'anxiété anticipatoire.....	34
Les comportements d'évitement et de recherche de réassurance.....	35
Prévalence .....	36
Comorbidité.....	37
Évolution du trouble panique .....	37
Qualité de vie .....	38
Les traitements du trouble panique .....	39
Le traitement pharmacologique du trouble panique.....	39
La thérapie psychodynamique du trouble panique.....	39
La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) du trouble panique .....	40
Objectifs de la thèse .....	43
Recueil des données : considérations générales.....	44
Recrutement des participants .....	44
Aspects éthiques.....	44
ARTICLE I : Les modèles théoriques actuels du trouble panique : Examen conceptuel et implications cliniques.....	45
Résumé.....	49
Abstract .....	49
Introduction .....	51
Méthodes .....	51
Résultats .....	52
Perspectives théoriques et cliniques appliquées au trouble panique.....	55
Les modèles biologiques du trouble panique .....	55
La fausse alarme de suffocation.....	55
L'hypothèse neuroanatomique du trouble panique .....	56
Les modèles psychologiques du trouble panique.....	56

Le modèle psychodynamique du trouble panique.....	56
Le modèle cognitif du trouble panique de Clark.....	57
Le modèle cognitif intégré du trouble panique .....	58
Le modèle cognitif tripartite du trouble panique.....	59
Le modèle de l'attente de Reiss.....	60
Le modèle psychophysiologique du trouble panique .....	60
Les modèles intégratifs du trouble panique.....	61
Le modèle tripartite de vulnérabilité de Barlow.....	61
Le modèle de vulnérabilité cognitive intégrée du trouble panique .....	63
Le modèle unifié de vulnérabilité du trouble panique.....	64
Le modèle causal du trouble panique .....	66
Le modèle causal basé sur les preuves du trouble panique .....	68
Le modèle intégré du trouble panique.....	69
Discussion et conclusion .....	70
ARTICLE II: Managing emotions in panic disorder: A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping .....	75
Résumé .....	79
Abstract .....	79
Introduction .....	81
Definition of concepts .....	82
Bibliographic research methodology .....	83
Results .....	85
Emotional intelligence in panic disorder.....	85
Evaluating emotional intelligence.....	85
Emotional intelligence ability .....	85
Trait emotional intelligence .....	85
Summary of studies examining the relationships between PD and EI.....	89
Alexithymia and panic disorder .....	91
Evaluation of alexithymia .....	91
Empirical studies .....	91
Summary of studies examining the relationships between PD and alexithymia.....	92
Emotion regulation strategies in PD.....	92
Evaluating emotional regulation strategies .....	92
Empirical studies .....	92
Summary of studies examining ER strategies in PD.....	97
Coping and panic disorder.....	98
Evaluating coping strategies.....	98
Empirical studies .....	98
Summary of studies examining coping in PD.....	104

Discussion and conclusion .....	107
Appendix 1 .....	109
ARTICLE III: Trait emotional intelligence, perceived control, coping styles, and clinical symptoms in panic disorder.....	113
Résumé .....	117
Abstract .....	118
Introduction .....	119
Methods .....	122
Participants .....	122
Measures.....	123
Procedure.....	124
Statistical analyzes .....	125
Results .....	125
Participant characteristics.....	125
Depression.....	127
Trait emotional intelligence .....	127
Perceived control.....	129
Cognitive emotion regulation strategies.....	130
Correlations between EI, perceived control, cognitive emotion regulation strategies, and PD symptomatology.....	130
Discussion .....	135
ARTICLE IV: Cognitive and emotional vulnerability to panic disorder: presenting an integrative model.....	141
Résumé .....	145
Abstract .....	146
Introduction .....	147
Objectives of this study .....	153
Study assumptions.....	153
Methods .....	153
People .....	153
Assessment tools .....	154
Procedure.....	155
Statistical analyzes .....	156
Results .....	157
Data cleaning.....	157
Preliminary analysis .....	157
Measurement model .....	157
Testing the structural model.....	158
Analysis of the indirect effects of vulnerability factors on PD symptomatology .....	160
Discussion .....	162
ARTICLE V: An integrative network approach to panic disorder: The complex association among vulnerability factors and symptoms .....	169
Résumé.....	173



Abstract .....	174
Introduction .....	175
Methods.....	179
People.....	179
Assessment tools .....	179
Data analysis .....	181
Data cleaning.....	181
Regularized partial correlation networks .....	181
Centrality indices and stability of network models.....	182
Global Network Community Analysis.....	183
Results.....	184
PD Symptom Network (N1).....	184
PD vulnerability factors network (N2).....	185
Combined network of PD symptoms and vulnerability factors (N3).....	187
Impact of vulnerability factors on PD symptom relationships.....	190
Combined Network Community Structure .....	191
Discussion .....	192
PD Symptoms Network.....	192
PD vulnerability factors network .....	192
Combined Network of PD Symptoms and Vulnerabilities .....	193
Limitations .....	196
Conclusion.....	196
ARTICLE VI: Selective Prevention of Panic Disorder: Theoretical Aspects and Clinical	
Implications.....	213
Résumé .....	217
Abstract .....	217
Introduction .....	218
Methods.....	220
Results .....	221
Risk factors associated with panic disorder .....	221
Risk factors interactions in panic disorder .....	229
Mediational processes of risk factors in PD.....	229
Moderational processes of risk factors in PD.....	229
Discussion .....	230
Limitations and futures directions.....	232
DISCUSSION GÉNÉRALE .....	237
Aspects théoriques du modèle MCE-TP .....	244
Implications cliniques du modèle MCE-TP.....	247
Limitations .....	255
Directions futures .....	255
Conclusion.....	256

LISTE DES FIGURES .....	257
LISTE DES TABLEAUX.....	259
TABLE DES MATIERES .....	261
BIBLIOGRAPHIE .....	266

## BIBLIOGRAPHIE

- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire — Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John = Emotion Regulation Questionnaire — A German version of the ERQ by Gross and John. *Diagnostica*, 55 (3), 144–152. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1026/0012-1924.55.3.144>
- Acheson, D. T., Forsyth, J. P., Prenoveau, J. M., & Bouton, M. E. (2007). Interoceptive fear conditioning as a learning model of panic disorder : An experimental evaluation using 20% CO<sub>2</sub>-enriched air in a non-clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, 45(10), 2280-2294. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.04.008>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30 (2), 217–237. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Alius, M. G., Pané-Farré, C. A., Von Leupoldt, A., & Hamm, A. O. (2013). Induction of dyspnea evokes increased anxiety and maladaptive breathing in individuals with high anxiety sensitivity and suffocation fear. *Psychophysiology*, 50(5), 488-497.
- Allen, L. B., White, K. S., Barlow, D. H., Shear, M. K., Gorman, J. M., & Woods, S. W. (2010). Cognitive-Behavior Therapy (CBT) for Panic Disorder : Relationship of Anxiety and Depression Comorbidity with Treatment Outcome. *Journal of Psychopathology & Behavioral Assessment*, 32(2), 185-192.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatry Association; 1980.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1987.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
- Andrei, F., & Petrides, K. V. (2013). Trait emotional intelligence and somatic complaints with reference to positive and negative mood. *Psihologija*, 46, 5–15.
- Andrews, G., Cuijpers, P., Craske, M. G., McEvoy, P., & Titov, N. (2010). Computer Therapy for the Anxiety and Depressive Disorders Is Effective, Acceptable and Practical Health Care: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 5(10), 1–6. Academic Search Premier.
- Andrisano, C., Chiesa, A., & Serretti, A. (2013). Newer antidepressants and panic disorder : A meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology*, 28(1), 33-45. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/YIC.0b013e32835a5d2e>
- Armijo-Olivo, S., Stiles, C. R., Hagen, N. A., Biondo, P. D., & Cummings, G. G. (2012). Assessment of study quality for systematic reviews : A comparison of the Cochrane Collaboration Risk of Bias Tool and the Effective Public Health Practice Project Quality Assessment Tool : Methodological research. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 18(1), 12-18. Academic Search Premier.
- Armour, C., Fried, EI, Deserno, MK, Tsai, J., & Pietrzak, RH (2017). A network analysis of DSM-5 posttraumatic stress disorder symptoms and correlates in US military veterans. *Journal of Anxiety Disorders*, 45, 4959. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.11.008>
- Asmundson, G. J. G., Taylor, S., & A. J. Smits, J. (2014). PANIC DISORDER AND AGORAPHOBIA: AN OVERVIEW AND COMMENTARY ON DSM-5 CHANGES. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 31(6), 480-486. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Asselmann, E., Wittchen, H.-U., Lieb, R., Höfler, M., & Beesdo-Baum, K. (2016). Does low coping efficacy mediate the association between negative life events and incident psychopathology? A prospective-longitudinal community study among adolescents and young adults. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 25 (2), 171–180. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S204579601500013X>
- Asselmann, E., Wittchen, H.-U., Lieb, R., & Beesdo-Baum, K. (2017). A 10-year prospective-longitudinal study of daily hassles and incident psychopathology among adolescents and young adults: Interactions

- with gender, perceived coping efficacy, and negative life events. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology: The International Journal for Research in Social and Genetic Epidemiology and Mental Health Services*, 52 (11), 1353–1362. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s00127-017-1436-3>
- Austin, D. W., & Richards, J. C. (2006). A Test of Core Assumptions of the Catastrophic Misinterpretation Model of Panic Disorder. *Cognitive Therapy & Research*, 30(1), 53–68. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Aydın, O., Balıkcı, K., Çökmüş, FP, & Ünal Aydın, P. (2019). The evaluation of metacognitive beliefs and emotion recognition in panic disorder and generalized anxiety disorder: Effects on symptoms and comparison with healthy control. *Nordic Journal of Psychiatry*, 73 (4/5), 293–301. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Baker, R. (2011). *Understanding panic attacks and overcoming fear, 3rd ed, upd and rev* (2011-04315-000). Lion Hudson; APA PsycInfo.
- Baker, R., Holloway, J., Thomas, PW, Thomas, S., & Owens, M. (2004). Emotional processing and panic. *Behavior Research & Therapy*, 42 (11), 1271–1287. Academic Search Premier.
- Baldwin, D. S., Anderson, I. M., Nutt, D. J., Allgulander, C., Bandelow, B., den Boer, J. A., Christmas, D. M., Davies, S., Fineberg, N., Lidbetter, N., Malizia, A., McCrone, P., Nabarro, D., O'Neill, C., Scott, J., van der Wee, N., & Wittchen, H.-U. (2014). Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder : A revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, 28(5), 403-439. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/0269881114525674>
- Ball, TM, Ramsawh, HJ, Campbell-Sills, L., Paulus, MP, & Stein, MB (2013). Prefrontal dysfunction during emotion regulation in generalized anxiety and panic disorders. *Psychological Medicine*, 43 (7), 1475–1486. Academic Search Premier.
- Bandelow, B. (1995). Panic and Agoraphobia Scale. *PsycTESTS*. APA PsycTests. <https://doi.org/10.1037/t73289-000>
- Bandelow, B., Seidler-Brandler, U., Becker, A., Wedekind, D., & Rüther, E. (2007). Meta-analysis of randomized controlled comparisons of psychopharmacological and psychological treatments for anxiety disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 8(3), 175-187. Academic Search Premier.
- Bankier, B., Aigner, M., & Bach, M. (2001). Alexithymia in DSM-IV disorder: Comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics: Journal of Consultation and Liaison Psychiatry*, 42 (3), 235–240. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.psy.42.3.235>
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford.
- Barlow DH. Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *American Psychologist*. 2000 Nov; 55 (11): 1247–63.
- Barlow, D. H. (2003). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*, 2nd ed. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 64(3), 345–346. PsycINFO. <https://doi.org/10.4088/JCP.v64n0318d>
- Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A., & Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy*, 20(2), 261–282. PsycINFO. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(89\)80073-5](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(89)80073-5)
- Barlow, D. H., Curreri, A. J., & Woodard, L. S. (2021). Neuroticism and disorders of emotion: A new synthesis. *Current Directions in Psychological Science*, 30(5), 410–417. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/09637214211030253>
- Barlow, D. H., Ellard, K. K., Sauer-Zavala, S., Bullis, J. R., & Carl, J. R. (2014). The origins of neuroticism. *Perspectives on Psychological Science*, 9(5), 481–496. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/1745691614544528>
- Barlow, D. H., & Farchione, T. J. (2018). *Applications of the unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorder* (D. H. Barlow & T. J. Farchione, Eds.; 2017-43856-000). Oxford University Press; APA PsycInfo.
- Barlow, D. H., Farchione, T. J., Bullis, J. R., Gallagher, M. W., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Thompson-Hollands, J., Conklin, L. R., Boswell, J. F., Ametaj, A., Carl, J. R., Boettcher, H. T., & Cassiello-Robbins, C. (2017). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders compared with diagnosis-specific protocols for anxiety disorders: A randomized

- clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 74(9), 875–884. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2164>
- Barlow, D. H., Sauer-Zavala, S., Carl, J. R., Bullis, J. R., & Ellard, K. K. (2014). The nature, diagnosis, and treatment of neuroticism: Back to the future. *Clinical Psychological Science*, 2(3), 344–365. PsycINFO.
- Bar-On, R. (2002). Emotional Quotient Inventory—Short Form. *PsycTESTS*. APA PsycTests.  
<https://doi.org/10.1037/t03760-000>
- Barzega, G., Maina, G., Venturello, S., & Bogetto, F. (2001). Gender-related differences in the onset of panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(3), 189-195. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Baselmans, B. M. L., Willems, Y. E., van Beijsterveldt, C. E. M., Ligthart, L., Willemsen, G., Dolan, C. V., Boomsma, D. I., & Bartels, M. (2018). Unraveling the genetic and environmental relationship between well-being and depressive symptoms throughout the lifespan. *Frontiers in Psychiatry*, 9. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00261>
- BATMAZ, S., & ÖZDEL, K. (2015). Psychometric properties of the Turkish version of the Leahy Emotional Schema Scale-II. Leahy Duygusal Şema Ölçeği-II'nin Türkçe Sürümünün Psikometrik Özellikleri., 16, 23–30. Academic Search Premier.
- Batelaan, N. M., de Graaf, R., Penninx, B. W. J. H., van Balkom, A. J. L. M., Vollebergh, W. A. M., & Beekman, A. T. F. (2010). The 2-year prognosis of panic episodes in the general population. *Psychological Medicine*, 40(1), 147-157. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0033291709005625>
- Batelaan, N. M., Rhebergen, D., de Graaf, R., Spijker, J., Beekman, A. T. F., & Penninx, B. W. J. H. (2012). Panic attacks as a dimension of psychopathology : Evidence for associations with onset and course of mental disorders and level of functioning. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(9), 1195-1202. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.4088/JCP.12m07743>
- Batelaan, N., Smit, F., de Graaf, R., van Balkom, A., Vollebergh, W., & Beekman, A. (2007). Economic costs of full-blown and underlying panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 104(1–3), 127–136. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.03.013>
- Battaglia, M., Bertella, S., Politi, E., Bernardeschi, L., Perna, G., Gabriele, A., & Bellodi, L. (1995). Age at onset of panic disorder : Influence of familial liability to the disease and of childhood separation anxiety disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 152(9), 1362-1364. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.152.9.1362>
- Battaglia, M., & Ogliari, A. (2005). Anxiety and panic : From human studies to animal research and back. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(1), 169-179. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.06.013>
- Beard, C., Weisberg, RB, & Keller, MB (2010). Health-related quality of life across the anxiety disorders: Findings from a sample of primary care patients. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(6), 559-564. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.03.015>
- Bekker, M. H. J. & van Mens-Verhulst, J. (2007). Anxiety disorders: sex differences in prevalence, degree, and background, but gender-neutral treatment. *Gender Medicine*: 4, s178–s193.
- Belaise, C., Gatti, A., Chouinard, V.-A., & Chouinard, G. (2014). Persistent postwithdrawal disorders induced by paroxetine, a selective serotonin reuptake inhibitor, and treated with specific cognitive behavioral therapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 83(4), 247-248. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1159/000362317>
- Bentley, K., Gallagher, M., Boswell, J., Gorman, J., Shear, M., Woods, S., & Barlow, D. (2013). The Interactive Contributions of Perceived Control and Anxiety Sensitivity in Panic Disorder: A Triple Vulnerabilities Perspective. *Journal of Psychopathology & Behavioral Assessment*, 35(1), 57–64.
- Berking, M., Orth, U., Wupperman, P., Meier, L. L., & Caspar, F. (2008). Prospective effects of emotion-regulation skills on emotional adjustment. *Journal of Counseling Psychology*, 55(4), 485-494. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0013589>

- Berg, C. Z., Shapiro, N., Chambless, D. L., & Ahrens, A. H. (1998). Are emotions frightening? II: An analogue study of fear of emotion, interpersonal conflict, and panic onset. *Behaviour Research and Therapy*, 36(1), 3–15. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(97\)10027-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)10027-4)
- Berman, NC, Wheaton, MG, McGrath, P., & Abramowitz, JS (2010). Predicting anxiety: The role of experiential avoidance and anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 24 (1), 109–113. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.09.005>
- Berrios GE. Anxiety and cognate disorders. In: Berrios GE, editor. *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
- Beutel, M. E., Scheurich, V., Knebel, A., Michal, M., Wiltink, J., Graf-Morgenstern, M., Tschan, R., Milrod, B., Wellek, S., & Subic-Wrana, C. (2013). Implementing panic-focused psychodynamic psychotherapy into clinical practice. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue Canadienne de Psychiatrie*, 58(6), 326–334. APA PsycInfo.
- Bezerra, B. (2014). « Introdução. A psiquiatria contemporânea e seus desafios », dans R. Zorzanelli, B. Bezerra, J.F., Rio de Janeiro, Garamond, 9-31.
- Biehl, M., Matsumoto, D., Ekman, P., Hearn, V., Heider, K., Kudoh, T., & Ton, V. (1997). Matsumoto and Ekman's Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE): Reliability Data and Cross-National Differences. *Journal of Nonverbal Behavior*, 21 (1), 3–21. MLA International Bibliography.<https://doi.org/10.1023/A:1024902500935>
- Blanchard, D. C., & Blanchard, R. J. (2008). Defensive behaviors, fear, and anxiety. In R. J. Blanchard, D. C. Blanchard, G. Griebel, & D. Nutt (Éds.), *Handbook of anxiety and fear*. (2008-06415-005; Vol. 17, p. 63-79). Elsevier Academic Press; APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S1569-7339\(07\)00005-7](https://doi.org/10.1016/S1569-7339(07)00005-7)
- Blanco, E., García, L. F., & Aluja, A. (2016). The location of the Trait Emotional Intelligence in the Zuckerman's personality model space and the role of general intelligence and social status. *Scandinavian Journal of Psychology*, 57(5), 453–463. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/sjop.12307>
- Bolier, L., Haverman, M., Westerhof, G. J., Riper, H., Smit, F., & Bohlmeijer, E. (2013). Positive psychology interventions : A meta-analysis of randomized controlled studies. *BMC Public Health*, 13(1), 1-20. Academic Search Premier.
- Bolton, J. M., Cox, B. J., Afifi, T. O., Enns, M. W., Bienvenu, O. J., & Sareen, J. (2008). Anxiety disorders and risk for suicide attempts : Findings from the Baltimore Epidemiologic Catchment area follow-up study. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 25(6), 477-481. Academic Search Premier.
- Borden, J. W., Clum, G. A., Broyles, S. E., & Watkins, P. L. (1988). Panic Attack Coping Questionnaire. *PsycTESTS*. APA PsycTests. <https://doi.org/10.1037/t27145-000>
- Borsboom, D., & Cramer, AOJ (2013). Network analysis: An integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 91121. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608>
- Boschloo, L., van Borkulo, CD, Rhemtulla, M., Keyes, KM, Borsboom, D., & Schoevers, RA (2015). The network structure of symptoms of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *PLoS ONE*, 10(9). APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137621>
- Boswell, J. F., Farchione, T. J., Sauer-Zavala, S., Murray, H. W., Fortune, M. R., & Barlow, D. H. (2013). Anxiety sensitivity and interoceptive exposure : A transdiagnostic construct and change strategy. *Behavior Therapy*, 44(3), 417-431. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.03.006>
- Bouton, M. E. (1993). Context, time, and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, 114(1), 80-99. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.114.1.80>
- Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review*, 108(1), 4–32. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.108.1.4>
- Bouvard, M., Ayxères-Vighetto, A., Dupont, H., Aupetit, J., Portalier, S., & Arrindell, W. (2003). Index de la sensibilité à l'anxiété révisé (anxiety sensibility index revised): Validation préliminaire de la

- version française. *L'Encéphale: Revue de Psychiatrie Clinique Biologique et Thérapeutique*, 29(2), 157–164. APA PsycInfo.
- Brereton, R. G. (2015). The Mahalanobis distance and its relationship to principal component scores. *Journal of Chemometrics*, 29(3), 143145. Academic Search Premier.
- Breuninger, C., Sláma, D., Krämer, M., Schmitz, J., & Tuschen-Caffier, B. (2017). Psychophysiological Reactivity, Interoception and Emotion Regulation in Patients with Agoraphobia During Virtual Reality Anxiety Induction. *Cognitive Therapy & Research*, 41 (2), 193–205. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 585-599. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.110.4.585>
- Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(2), 179-192. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.107.2.179>
- Brown, T. A., & McNiff, J. (2009). Specificity of autonomic arousal to DSM-IV panic disorder and posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 47(6), 487-493. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2009.02.016>
- Brown, TA, White, KS, Forsyth, JP, & Barlow, DH (2004). The structure of perceived emotional control: Psychometric properties of a revised Anxiety Control Questionnaire. *Behavior Therapy*, 35(1), 75–99. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(04\)80005-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(04)80005-4)
- Bruce, S. E., Yonkers, K. A., Otto, M. W., Eisen, J. L., Weisberg, R. B., Pagano, M., Shea, M. T., & Keller, M. B. (2005). Influence of Psychiatric Comorbidity on Recovery and Recurrence in Generalized Anxiety Disorder, Social Phobia, and Panic Disorder : A 12-Year Prospective Study. *The American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1179-1187. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1179>
- Bullis, J. R., Boettcher, H., Sauer-Zavala, S., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2019). What is an emotional disorder? A transdiagnostic mechanistic definition with implications for assessment, treatment, and prevention. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 26(2). APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/h0101755>
- Burton, R. (2002). *The essential anatomy of melancholy* (2004-14178-000). Dover Publications; APA PsycInfo.
- Busch, F. N., Cooper, A. M., Klerman, G. L., Penzer, R. J., Shapiro, T., & Shear, M. K. (1991). Neurophysiological, cognitive-behavioral, and psychoanalytic approaches to panic disorder : Toward an integration. *Psychoanalytic Inquiry*, 11(3), 316-332. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1080/07351699109533861>
- Busch, F. N., & Milrod, B. L. (2004). Nature and treatment of panic disorder. In J. Panksepp (Éd.), *Textbook of biological psychiatry*. (2004-00099-012; p. 345-366). Wiley-Liss; APA PsycInfo.
- Busch, F. N., & Milrod, B. L. (2019). Panic-focused psychodynamic psychotherapy—Extended range. In D. Kealy & J. S. Ogrodniczuk (Éds.), *Contemporary psychodynamic psychotherapy : Evolving clinical practice*. (2019-72421-008; p. 121-132). Elsevier Academic Press; APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813373-6.00008-8>
- Busch, F. N., Oquendo, M. A., Sullivan, G. M., & Sandberg, L. S. (2010). An integrated model of panic disorder. *Neuropsychoanalysis*, 12(1), 67-79. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1080/15294145.2010.10773631>
- Bullis, JR, Boettcher, H., Sauer-Zavala, S., Farchione, TJ, & Barlow, DH (2019). What is an emotional disorder? A transdiagnostic mechanistic definition with implications for assessment, treatment, and prevention. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 26 (2). APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/h0101755>

- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., & Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy : A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26(1), 17-31. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.07.003>
- Cai, L., Chen, W., Shen, Y., Wang, X., Wei, L., Zhang, Y., Wang, W., & Chen, W. (2012). Recognition of facial expressions of emotion in panic disorder. *Psychopathology*, 45 (5), 294–299. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1159/000334252>
- Campbell-Sills, L., & Barlow, D. H. (2007). Incorporating Emotion Regulation into Conceptualizations and Treatments of Anxiety and Mood Disorders. In J. J. Gross (Éd.), *Handbook of emotion regulation*. (2007-01392-027; p. 542-559). The Guilford Press; APA PsycInfo.
- Campbell-Sills, L., Barlow, DH, Brown, TA, & Hofmann, SG (2006a). Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behavior Research and Therapy*, 44 (9), 1251–1263. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.10.001>
- Campbell-Sills, L., Barlow, DH, Brown, TA, & Hofmann, SG (2006b). Acceptability and suppression of negative emotion in anxiety and mood disorders. *Emotion*, 6 (4), 587–595. APA PsycArticles.<https://doi.org/10.1037/1528-3542.6.4.587>
- Carl JR, Gallagher MW, Sauer-Zavala SE, Bentley KH, Barlow DH. A preliminary investigation of the effects of the unified protocol on temperament. *Compr Psychiatry*. 2014 Aug;55(6):1426-34. doi: 10.1016/j.comppsy.2014.04.015. Epub 2014 Apr 27. PMID: 24933653; PMCID: PMC4108516.
- Carleton, R. N., Norton, M. A. P. J., & Asmundson, G. J. G. (2007). Fearing the unknown: A short version of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(1), 105–117. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.03.014>
- Carleton, R. N., Sharpe, D., & Asmundson, G. J. G. (2007). Anxiety sensitivity and intolerance of uncertainty: Requisites of the fundamental fears? *Behaviour Research and Therapy*, 45(10), 2307–2316. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.04.006>
- Carpenter, J. K., Andrews, L. A., Witcraft, S. M., Powers, M. B., Smits, J. A. J., & Hofmann, S. G. (2018). Cognitive behavioral therapy for anxiety and related disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Depression and Anxiety*, 35(6), 502–514. PsycINFO. <https://doi.org/10.1002/da.22728>
- Carrera, M., Herrán, A., Ayuso-Mateos, J. L., Sierra-Biddle, D., Ramírez, M. L., Ayestarán, A., Hoyuela, F., Rodríguez-Cabo, B., & Vázquez-Barquero, J. L. (2006). Quality of life in early phases of panic disorder : Predictive factors. *Journal of Affective Disorders*, 94(1-3), 127-134. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.03.006>
- Carrick, L. A. (2010). *Understanding the impact of a half day learning intervention on emotional intelligence competencies: An exploratory study* (2010-99230-321; Issues 6-A) [ProQuest Information & Learning]. APA PsycInfo.
- Carroll, J. B. (1993). *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies* (1993-97611-000). Cambridge University Press; APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511571312>
- Carver, CS (1997). You want to Measure Coping But Your Protocol's Too Long: Consider the Brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4 (1), 92.
- Carver, CS, Scheier, MF, & Weintraub, JK (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56 (2), 267–283. APA PsycArticles.<https://doi.org/10.1037/0022-3514.56.2.267>
- Casey, L. M., Oei, T. P. S., Newcombe, P. A., & Kenardy, J. (2004). The role of catastrophic misinterpretation of bodily sensations and panic self-efficacy in predicting panic severity. *Journal of Anxiety Disorders*, 18(3), 325-340. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(02\)00257-8](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00257-8)
- Caspi, A., Harrington, H., Milne, B., Amell, J. W., Theodore, R. F., & Moffitt, T. E. (2003). Children's Behavioral Styles at Age 3 Are Linked to Their Adult Personality Traits at Age 26. *Journal of Personality*, 71(4), 495–513. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.7104001>
- Castellanos, N., & Conrod, P. (2006). Brief interventions targeting personality risk factors for adolescent substance misuse reduce depression, panic and risk-taking behaviours. *Journal of Mental Health*, 15(6), 645–658. Psychology and Behavioral Sciences Collection.



- Catanzaro, SJ (1993). Mood regulation expectancies, anxiety sensitivity, and emotional distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 102 (2), 327–330. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.102.2.327>
- Cha, EJ, Hong, S., Park, D.-H., Ryu, S.-H., Ha, JH, & Jeon, HJ (2022). A network analysis of panic symptoms in relation to depression and anxiety sensitivity in patients with panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 308, 134140. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.04.062>
- Chambless, D. L., & Renneberg, B. (1988, September). Personality disorders of agoraphobics Paper presented at the World Congress of Behavior Therapy, Edinburgh, Scotland.
- Chen, J., Tsuchiya, M., Kawakami, N., & Furukawa, T. A. (2009). Non-fearful vs Fearful panic attacks : A general population study from the National Comorbidity Survey. *Journal of Affective Disorders*, 112(1-3), 273-278. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.04.014>
- Christophe, V., Antoine, P., Leroy, T., & Delelis, G. (2009). Évaluation de deux stratégies de régulation émotionnelle: La suppression expressive et la réévaluation cognitive = Assessment of two emotional regulation processes: Expressive suppression and cognitive reevaluation. *European Review of Applied Psychology / Revue Européenne de Psychologie Appliquée*, 59(1), 59–67. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.erap.2008.07.001>
- Cho, Y., Choi, Y., & Kim, S. (2021). Role of panic appraisal in predicting the severity of panic and agoraphobic symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 77 (1), 298–311. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1002/jclp.23028>
- Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychological Bulletin*, 124(1), 3–21. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.124.1.3>
- Cisler, JM, Olatunji, BO, Feldner, MT, & Forsyth, JP (2010). Emotion regulation and the anxiety disorders: An integrative review. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32 (1), 68–82. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s10862-009-9161-1>
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461-470. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90011-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90011-2)
- Clark, D. M. (1989). Anxiety states : Panic and generalized anxiety. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, & D. M. Clark (Éds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems : A practical guide*. (1989-98569-003; p. 52-96). Oxford University Press; APA PsycInfo.
- Cloos, J.-M. (2005). The treatment of panic disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 18(1), 45-50. APA PsycInfo.
- Conway, C. C., Craske, M. G., Zinbarg, R. E., & Mineka, S. (2016). Pathological personality traits and the naturalistic course of internalizing disorders among high-risk young adults. *Depression and Anxiety*, 33(1), 84-93. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1002/da.22404>
- Conway, C. C., Rutter, L. A., & Brown, T. A. (2016). Chronic environmental stress and the temporal course of depression and panic disorder: A trait-state-occasion modeling approach. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(1), 53–63. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/abn0000122>
- Cosci, F. (2015). Well-being therapy in a patient with panic disorder who failed to respond to paroxetine and cognitive behavior therapy. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84(5), 318-319. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000430789>
- Costa-Pereira ME. Pânico: contribuição à psicopatologia dos ataques de pânico. Sao Paulo: Lemos Editorial; 1997.
- Costello, E. J., Copeland, W., & Angold, A. (2011). Trends in psychopathology across the adolescent years : What changes when children become adolescents, and when adolescents become adults? *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 52(10), 1015-1025. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Cowley, D. S., Ha, E. H., & Roy-Byrne, P. P. (1997). Determinants of pharmacologic treatment failure in panic disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58(12), 555-561. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.4088/JCP.v58n1208>

- Cox, B.J., Swinson, R.P., Shulman, I.D., & Bourdeau, D. (1995). Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 36 (3), 195–198. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0010-440X\(95\)90081-6](https://doi.org/10.1016/0010-440X(95)90081-6)
- Cramer, V., Torgersen, S., & Kringlen, E. (2005). Quality of Life and Anxiety Disorders: A Population Study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(3), 196-202. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000154836.22687.13>
- Craske, M. G., & Barlow, D. H. (1989). Nocturnal panic. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177(3), 160-167. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/00005053-198903000-00006>
- Craske, M. G., Kircanski, K., Phil., C., Epstein, A., Wittchen, H.-U., Pine, D. S., Lewis-Fernández, R., & Hinton, D. (2010). Panic disorder : A review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 27(2), 93-112. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Craske, M. G., Kircanski, K., Zelikowsky, M., Mystkowski, J., Chowdhury, N., & Baker, A. (2008). Optimizing inhibitory learning during exposure therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 46(1), 5-27. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.10.003>
- Craske, M. G., Lang, A. J., Tsao, J. C. I., Mystkowski, J. L., & Rowe, M. K. (2001). Reactivity to interoceptive cues in nocturnal panic. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 32(3), 173-190. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0005-7916\(01\)00033-7](https://doi.org/10.1016/S0005-7916(01)00033-7)
- Craske, M. G., Liao, B., Brown, L., & Vervliet, B. (2012). Role of inhibition in exposure therapy. *Journal of Experimental Psychopathology*, 3(3), 322-345. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.5127/jep.026511>
- Craske, M. G., Rauch, S. L., Ursano, R., Prenoveau, J., Pine, D. S., & Zinbarg, R. E. (2009). What is an anxiety disorder? *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 26(12), 1066-1085. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1997). Nocturnal panic. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 4(2), 153-174. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1997.tb00107.x>
- Craske, M. G., Treanor, M., Conway, C. C., Zbozinek, T., & Vervliet, B. (2014). Maximizing exposure therapy : An inhibitory learning approach. *Behaviour Research and Therapy*, 58, 10-23. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.04.006>
- Craske, M. G., & Tsao, J. C. I. (2005). Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Medicine Reviews*, 9, 173–184.
- Craske, M. G., Wolitzky-Taylor, K., & Barlow, D. H. (2021). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Éd.), *Clinical handbook of psychological disorders : A step-by-step treatment manual.*, 6th ed. (2021-54173-001; p. 1-63). The Guilford Press; APA PsycInfo.
- Cucchi, M., Cavadini, D., Bottelli, V., Riccia, L., Conca, V., Ronchi, P., & Smeraldi, E. (2012). Alexithymia and anxiety sensitivity in populations at high risk for panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 53 (6), 868–874. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.01.005>
- Davis, M., Walker, D. L., Miles, L., & Grillon, C. (2010). Phasic vs sustained fear in rats and humans : Role of the extended amygdala in fear vs anxiety. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 105-135. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.109>
- de Albuquerque, J. E. G., Munsch, S., Margraf, J., & Schneider, S. (2013). Learning processes associated with panic-related symptoms in families with and without panic disordered mothers. *Child Psychiatry and Human Development*, 44(3), 430–438. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s10578-012-0337-7>
- Deacon, B., Lickel, J., & Abramowitz, J. S. (2008). Medical utilization across the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(2), 344–350. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.03.004>
- De Berardis, D., Campanella, D., Gambi, F., La Rovere, R., Sepede, G., Core, L., Canfora, G., Santilli, E., Valchera, A., Mancini, E., Salerno, R.M., Moschetta, F.S., & Ferro, F.M. (2007). Alexithymia, fear of bodily sensations, and somatosensory amplification in young outpatients with panic disorder. *Psychosomatics: Journal of Consultation and Liaison Psychiatry*, 48 (3), 239–246. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.psy.48.3.239>
- de Cort, K., Hermans, D., Noortman, D., Arends, W., Griez, E. J. L., & Schruers, K. R. J. (2013). The weight of cognitions in panic: The link between misinterpretations and panic attacks. *PLoS ONE*, 8(8). APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070315>

- De Cort, K., Hermans, D., Spruyt, A., Griez, E., & Schruers, K. (2008). A specific attentional bias in panic disorder? *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 25(11), 951–955. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- De Cort, K., Schroijen, M., Hurlemann, R., Claassen, S., Hoogenhout, J., Van den Bergh, O., Goossens, L., Van Diest, I., & Schruers, K. (2017). Modeling the development of panic disorder with interoceptive conditioning. *European Neuropsychopharmacology*, 27(1), 59-69. Academic Search Premier.
- Deplancke, C., Somerville, M. P., Harrison, A., & Vuillier, L. (2022). It's all about beliefs: Believing emotions are uncontrollable is linked to symptoms of anxiety and depression through cognitive reappraisal and expressive suppression. *Current Psychology: A Journal for Diverse Perspectives on Diverse Psychological Issues*. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-03252-2>
- Diaconu, G., & Turecki, G. (2007). Panic disorder and suicidality : Is comorbidity with depression the key? *Journal of Affective Disorders*, 104(1-3), 203-209. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.03.006>
- Disabato, DJ, Kashdan, TB, Doorley, JD, Kelso, KC, Volgenau, KM, Devendorf, AR, & Rottenberg, J. (2021). Optimal well-being in the aftermath of anxiety disorders: A 10-year longitudinal investigation. *Journal of Affective Disorders*, 291, 110117. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.05.009>
- Eaton, W. W., Kessler, R. C., Wittchen, H. U., & Magee, W. J. (1994). Panic and panic disorder in the United States. *The American Journal of Psychiatry*, 151(3), 413-420. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/ajp.151.3.413>
- EDWARD SHORTER. (1997). *The History of Mental Symptoms : Descriptive Psychopathology since the Nineteenth Century*. By G. E. Berrios. (Pp. 565.) Cambridge University Press : Cambridge. 1996. (Book reviews). *Psychological Medicine*, 27(4), 979-982. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Eguchi, M., Noda, Y., Nakano, Y., Kanai, T., Yamamoto, I., Watanabe, N., Lee, K., Ogawa, S., Ietsugu, T., Sasaki, M., Chen, J., & Furukawa, T. A. (2005). Quality of Life and Social Role Functioning in Japanese Patients with Panic Disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193(10), 686-689. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000180966.69049.38>
- Eifert, G. H., & Forsyth, J. P. (2005). *Acceptance and commitment therapy for anxiety disorders: A practitioner's treatment guide to using mindfulness, acceptance, and values-based behavior change strategies* (2005-08147-000). New Harbinger Publications; APA PsycInfo.
- Eisenberg, N., & Spinrad, TL (2004). Emotion-Related Regulation: Sharpening the Definition. *Child Development*, 75 (2), 334–339. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Epskamp, S., Borsboom, D., & Fried, EI (2018). Estimating psychological networks and their accuracy: A tutorial paper. *Behavior Research Methods*, 50(1), 195212. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.3758/s13428-017-0862-1>
- Engel, G. L. (1977). The Need for a New Medical Model : A Challenge for Biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136. MLA International Bibliography.
- Epskamp, S., Cramer, AO, Waldorp, LJ, Schmittmann, VD, & Borsboom, D. (2012). qgraph: Network Visualizations of Relationships in Psychometric Data. *Journal of Statistical Software*, 48(4), 1–18. <https://doi.org/10.18637/jss.v048.i04>
- Epskamp, S., & Fried, EI (2018). A tutorial on regularized partial correlation networks. *Psychological Methods*, 23(4), 617634. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/met0000167>
- Faravelli, C., Pallanti, S., Biondi, F., Paterniti, S., & Scarpato, M. A. (1992). Onset of panic disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 149(6), 827-828. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/ajp.149.6.827>
- Fava, GA (2016). Well-being therapy: Current indications and emerging perspectives. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85(3), 136145. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000444114>
- Fava, GA, Cosci, F., Guidi, J., & Tomba, E. (2017). Well-being therapy in depression: New insights into the role of psychological well-being in the clinical process. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 34(9), 801808. Psychology and Behavioral Sciences Collection.

- Fava, L., & Morton, J. (2009). Causal modeling of panic disorder theories. *Clinical Psychology Review*, 29(7), 623–637. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.08.002>
- Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., Ruini, C., Magelli, L., & Belluardo, P. (2001). Long-term outcome of panic disorder with agoraphobia treated by exposure. *Psychological Medicine*, 31(5), 891–898. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0033291701003592>
- Fava, GA, Savron, G., Zielezny, M., Grandi, S., Rafanelli, C., & Conti, S. (1997). Overcoming resistance to exposure in panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95(4), 306–312. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1997.tb09636.x>
- Fayombo, G. A. (2010). The relationship between personality traits and psychological resilience among the Caribbean adolescents. *International Journal of Psychological Studies*, 2(2), 105–116.
- Feighner JP, Robins E, Guze SB, Woodruff RA Jr, Winokur G, Munoz R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry*. 1972 Jan;26(1):57-63. doi: [10.1001/archpsyc.1972.01750190059011](https://doi.org/10.1001/archpsyc.1972.01750190059011). PMID : 5009428.
- Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Babson, K., Leen-Feldner, E. W., & Schmidt, N. B. (2008). An integrated approach to panic prevention targeting the empirically supported risk factors of smoking and anxiety sensitivity: Theoretical basis and evidence from a pilot project evaluating feasibility and short-term efficacy. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(7), 1227–1243. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2008.01.005>
- Feldner, MT, Zvolensky, MJ, & Leen-Feldner, EW (2004). A critical review of the empirical literature on coping and panic disorder. *Clinical Psychology Review*, 24 (2), 123–148. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2004.02.001>
- Fentz, H. N., Hoffart, A., Jensen, M. B., Arendt, M., O’Toole, M. S., Rosenberg, N. K., & Hougaard, E. (2013). Mechanisms of change in cognitive behaviour therapy for panic disorder : The role of panic self-efficacy and catastrophic misinterpretations. *Behaviour Research and Therapy*, 51(9), 579–587. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2013.06.002>
- Fernandez-Berrocal, P., Extremera, N., & Ramos, N. (2004). Validity and Reliability of the Spanish Modified Version of the Trait Meta-Mood Scale. *Psychological Reports*, 94(3,Pt1), 751–755. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.2466/PR0.94.3.751-755>
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear : Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20–35. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.20>
- Foa, E. B., & McNally, R. J. (1996). Mechanisms of change in exposure therapy. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 214–227). New York, NY: Guilford Press.
- Folkman, S., Lazarus, RS, Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., & Gruen, RJ (1986). Dynamics of a stressful encounter: Cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50 (5), 992–1003. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.50.5.992>
- Fredrickson, BL (2001). The role of positive emotions in positive psychology: The broaden-and-build theory of positive emotions. *American Psychologist*, 56(3), 218–226. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.56.3.218>
- Freud S. On the right to separate from neurasthenia a definite symptom-complex as anxiety neurosis. In: Brill JAA, editor. *Selected papers on hysteria and other psychoneuroses*. New York: The Journal of Nervous and Mental Disease Publishing Company; 1912. p. 133–54. Chapter VI.
- Fried, EI, van Borkulo, CD, Cramer, AOJ, Boschloo, L., Schoevers, RA, & Borsboom, D. (2017). Mental disorders as networks of problems: A review of recent insights. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology: The International Journal for Research in Social and Genetic Epidemiology and Mental Health Services*, 52(1), 110. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1319-z>
- Friedman J, Hastie T, Tibshirani R, Friedman, J., Hastie, T., & Tibshirani, R. (2008). Sparse inverse covariance estimation with the graphical lasso. *Biostatistics*, 9(3), 432–441. Academic Search Premier.
- Fruchterman TMJ, Reingold EM (1991). Graph drawing by force-directed placement. *Software: Practice and Experience* 21, 1129–1164.

- Fukunishi, I., Kikuchi, M., Wogan, J., & Takubo, M. (1997). Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 38 (3), 166–170. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(97\)90070-5](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(97)90070-5)
- Gademann, A. M., Alonso, J., Vilagut, G., Zaslavsky, A. M., & Kessler, R. C. (2012). Comorbidity and disease burden in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Depression and Anxiety*, 29(9), 797-806. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1002/da.21924>
- Galderisi, S., Mancuso, F., Mucci, A., Garramone, S., Zamboli, R., & Maj, M. (2008). Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77 (3), 182–188. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000119738>
- Gallagher, M., Bentley, K., & Barlow, D. (2014). Perceived Control and Vulnerability to Anxiety Disorders: A Meta-analytic Review. *Cognitive Therapy & Research*, 38(6), 571–584. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Gallagher, M. W., Payne, L. A., White, K. S., Shear, K. M., Woods, S. W., Gorman, J. M., & Barlow, D. H. (2013). Mechanisms of change in cognitive behavioral therapy for panic disorder : The unique effects of self-efficacy and anxiety sensitivity. *Behaviour Research & Therapy*, 51(11), 767-777. Academic Search Premier.
- Gámez, W., Chmielewski, M., Kotov, R., Ruggero, C., Suzuki, N., & Watson, D. (2014). The Brief Experiential Avoidance Questionnaire: Development and initial validation. *Psychological Assessment*, 26 (1), 35–45. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0034473>
- Gardenswartz, C. A., & Craske, M. G. (2001). Prevention of panic disorder. *Behavior Therapy*, 32(4), 725–737. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(01\)80017-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(01)80017-4)
- Garland, E. L., Fredrickson, B., Kring, A. M., Johnson, D. P., Meyer, P. S., & Penn, D. L. (2010). Upward spirals of positive emotions counter downward spirals of negativity : Insights from the broaden-and-build theory and affective neuroscience on the treatment of emotion dysfunctions and deficits in psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 30(7), 849-864. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.03.002>
- Garnefski, N., Van Den Kommer, T., Kraaij, V., Teerds, J., Legerstee, J., & Onstein, E. (2002). The relationship between cognitive emotion regulation strategies and emotional problems: Comparison between a clinical and a non-clinical sample. *European Journal of Personality*, 16(5), 403–420. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1002/per.458>
- Garner, M., Möhler, H., Stein, D. J., Mueggler, T., & Baldwin, D. S. (2009). Research in anxiety disorders : From the bench to the bedside. *European Neuropsychopharmacology*, 19(6), 381-390. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2009.01.011>
- Gartlehner, G., Hansen, R. A., Morgan, L. C., Thaler, K., Lux, L., Van Noord, M., Mager, U., Thieda, P., Gaynes, B. N., Wilkins, T., Strobelberger, M., Lloyd, S., Reichenpfader, U., & Lohr, K. N. (2013). Comparative benefits and harms of second-generation antidepressants for treating major depressive disorder. In D. J. Hales, M. H. Rapaport, & K. Moeller (Éds.), *Major depressive disorder : Maintenance of certification workbook*. (2012-30508-003; p. 55-71). American Psychiatric Publishing, Inc.; APA PsycInfo.
- Gloster, A. T., Hauke, C., Höfler, M., Einsle, F., Fydrich, T., Hamm, A., Ströhle, A., & Wittchen, H.-U. (2013). Long-term stability of cognitive behavioral therapy effects for panic disorder with agoraphobia : A two-year follow-up study. *Behaviour Research and Therapy*, 51(12), 830-839. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2013.09.009>
- Gloster, A. T., Sonntag, R., Hoyer, J., Meyer, A. H., Heinze, S., Ströhle, A., Eifert, G., & Wittchen, H.-U. (2015). Treating treatment-resistant patients with panic disorder and agoraphobia using psychotherapy : A randomized controlled switching trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 84(2), 100-109. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000370162>
- Goddard, A. W., Brouette, T., Almai, A., Jetty, P., Woods, S. W., & Charney, D. (2001). Early coadministration of clonazepam with sertraline for panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58(7), 681-686. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.7.681>
- Gohm, C. L., & Clore, G. L. (2000). Individual differences in emotional experience: Mapping available scales to processes. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 26(6), 679–697. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/0146167200268004>

- Goodwin, R. D., Faravelli, C., Rosi, S., Cosci, F., Truglia, E., de Graaf, R., & Wittchen, H. U. (2005). The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, *15*(4), 435–443. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.006>
- Goodwin, R. D., & Gotlib, I. H. (2004). Panic attacks and psychopathology among youth. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*(3), 216–221. Academic Search Premier.
- Goodwin, R. D., & Roy-Byrne, P. (2006). Panic and suicidal ideation and suicide attempts : Results from the National Comorbidity Survey. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, *23*(3), 124-132. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *The American Journal of Psychiatry*, *157*(4), 493-505. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.4.493>
- Gratz, KL, & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology & Behavioral Assessment*, *26* (1), 41–54.
- Gregor, K. L., & Zvolensky, M. J. (2008). Anxiety sensitivity and perceived control over anxiety-related events: Evaluating the singular and interactive effects in the prediction of anxious and fearful responding to bodily sensations. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(9), 1017–1025. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.06.003>
- Grillon, C. (2008). Models and mechanisms of anxiety : Evidence from startle studies. *Psychopharmacology*, *199*(3), 421-437.
- Grillon, C. Lissek, S. Rabin, S. McDowell, D. Dvir, S. & Pine, DS (2008). Increased anxiety during anticipation of unpredictable but not predictable aversive stimuli as a psychophysiological marker of panic disorder. *American Journal of Psychiatry*:165, 898–904.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, *2*(3), 271–299. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Gross, JJ (2015). Emotion Regulation: Current Status and Future Prospects. *Psychological Inquiry*, *26* (1), 1–26. Business Source Ultimate.
- Gross, JJ, & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, *2* (4), 387–401. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1177/2167702614536164>
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*(2), 348–362. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: The acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*(1), 95–103. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.106.1.95>
- Hackman, A. (2007). Agoraphobia: clinical features and treatment strategies. *Epidemiology and Psychopharmacology*: *6*, 254–257.
- Hansen, K., Lloyd, J., & Stough, C. (2009). Emotional intelligence and clinical disorders. In C. Stough, DH Saklofske, & JDA Parker (Eds.), *Assessing emotional intelligence: Theory, research, and applications*. (2009-08605-012; pp. 219–237). Springer Science+Business Media; APA PsycInfo.[https://doi.org/10.1007/978-0-387-88370-0\\_12](https://doi.org/10.1007/978-0-387-88370-0_12)
- Harber, L., Hamidian, R., Bani-Fatemi, A., Wang, K. Z., Dada, O., Messina, G., Monda, M., Chieffi, S., & De Luca, V. (2019). Meta-analysis of neuropsychological studies in panic disorder patients : Evidence of impaired performance during the emotional Stroop task. *Neuropsychobiology*, *78*(1), 7-13. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000496623>
- Hardt, J., & Rutter, M. (2004). Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: Review of the evidence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, *45*(2), 260–273. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of*

- Consulting and Clinical Psychology*, 64(6), 1152–1168. APA PsycArticles.  
<https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.6.1152>
- Hayes, SC, Strosahl, K., Wilson, KG, Bissett, RT, Pistorello, J., Toarmino, D., Polusny, MA, Dykstra, TA, Batten, SV, Bergan, J., Stewart, SH, Zvolensky, MJ, Eifert, GH, Bond, FW, Forsyth, JP, Karekla, M., & McCurry, SM (2004). MEASURING EXPERIENTIAL AVOIDANCE: A PRELIMINARY TEST OF A WORKING MODEL. *Psychological Record*, 54 (4), 553–578. Business Source Ultimate.
- Healy, D. (2004). Psychopharmacology at the interface between the market and the new biology. In D. Rees & S. Rose (Éds.), *The new brain sciences : Perils and prospects*. (2005-00931-016; p. 232-248). Cambridge University Press; APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511541698.016>
- Hermans, D., De Cort, K., Noortman, D., Vansteenwegen, D., Beckers, T., Spruyt, A., & Schruers, K. (2010). Priming associations between bodily sensations and catastrophic misinterpretations: Specific for panic disorder? *Behaviour Research and Therapy*, 48(9), 900–908. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.05.015>
- Hicks, T. V., Leitenberg, H., Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K., & Woods, S. W. (2005). Physical, Mental, and Social Catastrophic Cognitions as Prognostic Factors in Cognitive-Behavioral and Pharmacological Treatments for Panic Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(3), 506-514. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.73.3.506>
- Hoffart, A. (1998). Cognitive and Guided Mastery Therapy of Agoraphobia: Long-Term Outcome and Mechanisms of Change. *Cognitive Therapy & Research*, 22(3), 195–207. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Hoffart, A. (2016). Cognitive models for panic disorder with agoraphobia : A study of disaggregated within-person effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 84(9), 839-844. APA PsycArticles.  
<https://doi.org/10.1037/ccp0000114>
- Hofmann, S. G., Meuret, A. E., Rosenfield, D., Suvak, M. K., Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K., & Woods, S. W. (2007). Preliminary evidence for cognitive mediation during cognitive-behavioral therapy of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75(3), 374–379. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.3.374>
- Hofmann, S. G., & Smits, J. A. J. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders : A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69(4), 621-632. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.4088/JCP.v69n0415>
- Hong, R. Y. (2007). Worry and rumination : Differential associations with anxious and depressive symptoms and coping behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 45(2), 277-290. APA PsycInfo.  
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.03.006>
- Iancu, I., Dannon, PN, Poreh, A., Lepkifker, E., & Grunhaus, L. (2001). Alexithymia and suicidality in panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 42 (6), 477–481. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1053/comp.2001.27893>
- Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression* (1998-07219-000). Guilford Press; APA PsycInfo.
- Intrieri, R. C., & Margentina, S. J. (2019). Attachment and its relationship to anxiety sensitivity. *Current Psychology: A Journal for Diverse Perspectives on Diverse Psychological Issues*, 38(1), 213-227. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s12144-017-9607-7>
- Izci, F., Gültekin, BK, Saglam, S., Koc, MI, Zincir, SB, & Atmaca, M. (2014). Temperament, character traits, and alexithymia in patients with panic disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10. APA PsycInfo.<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=psyh&AN=2014-30735-001&lang=fr&site=ehost-live>
- Jahoda, M. (1958). *Current concepts of positive mental health* (2006-20880-000; Vol. 1). Basic Books; APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/11258-000>
- Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M., & Zermatten, A. (2006). Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ): Confirmatory factor analysis and psychometric properties of the French translation. *European Journal of Psychological Assessment*, 22(2), 126–131. APA PsycArticles.<https://doi.org/10.1027/1015-5759.22.2.126>

- Jeronimus, B. F., Kotov, R., Riese, H., & Ormel, J. (2016). Neuroticism's prospective association with mental disorders halves after adjustment for baseline symptoms and psychiatric history, but the adjusted association hardly decays with time: A meta-analysis on 59 longitudinal/prospective studies with 443 313 participants. *Psychological Medicine*, *46*(14), 2883–2906. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0033291716001653>
- Ji Eun Kim, In Han Song, Sang-Hyuk Lee, Kim, JE, Song, IH, & Lee, S.-H. (2017). Gender Differences of Stressful Life Events, Coping Style, Symptom Severity, and Health-Related Quality of Life in Patients With Panic Disorder. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *205* (9), 714–719. Academic Search Premier.
- John, O. P., Donahue, E. M., & Kentle, R. L. (1991). Big Five Inventory. *PsycTESTS*. APA PsycTests. <https://doi.org/10.1037/t07550-000>
- John, O. P., & Eng, J. (2014). Three approaches to individual differences in affect regulation: Conceptualizations, measures, and findings. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation.*, 2nd ed. (2013-44085-020; pp. 321–345). The Guilford Press; APA
- Jones, PJ (2017). Networktools: Tools for identifying important nodes in networks. R package version 1.1.0. Retrieved from <https://CRAN.R-project.org/package=networktools>.
- Jones, PJ, Ma, R., & McNally, RJ (2021). Bridge Centrality: A Network Approach to Understanding Comorbidity. *Multivariate Behavioral Research*, *56*(2), 353367. Business Source Ultimate.
- Jurin, T., & Biglbauer, S. (2018). Anxiety sensitivity as a predictor of panic disorder symptoms : A prospective 3-year study. *Anxiety, Stress & Coping*, *31*(4), 365-374.
- Kämpfe, CK, Gloster, AT, Wittchen, H.-U., Helbig-Lang, S., Lang, T., Gerlach, AL, Richter, J., Alpers, GW, Fehm, L., Kircher, T., Hamm, AO, Ströhle, A., & Deckert, J. (2012). Experiential avoidance and anxiety sensitivity in patients with panic disorder and agoraphobia: Do both constructs measure the same? *International Journal of Clinical and Health Psychology*, *12* (1), 5–22. APA PsycInfo.
- Kaplan, JS, Arnkoff, DB, Glass, CR, Tinsley, R., Geraci, M., Hernandez, E., Luckenbaugh, D., Drevets, WC, & Carlson, PJ (2012). Avoidant coping in panic disorder: A yohimbine biological challenge study. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal*, *25* (4), 425–442. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1080/10615806.2011.609587>
- Kashdan, T. B., Barrios, V., Forsyth, J. P., & Steger, M. F. (2006). Experiential avoidance as a generalized psychological vulnerability: Comparisons with coping and emotion regulation strategies. *Behaviour Research and Therapy*, *44*(9), 1301–1320. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.10.003>
- Kashdan, TB, Zvolensky, MJ, & McLeish, AC (2008). Anxiety sensitivity and affect regulatory strategies: Individual and interactive risk factors for anxiety-related symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, *22* (3), 429–440. Academic Search Premier.
- Katerndahl, D. A., Realini, J. P., Katerndahl, D. A., & Realini, J. P. (1998). Associations with subsyndromal panic and the validity of DSM-IV criteria. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, *8*(1), 33-38. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Katschnig, H., & Amering, M. (1998). The long-term course of panic disorder and its predictors. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *18*(6, Suppl 2), 6S-11S. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/00004714-199812001-00003>
- Katzman, M. A., Bleau, P., Blier, P., Chokka, P., Kjernisted, K., & Van Ameringen, M. (2014). Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry*, *14*(Suppl 1). APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-14-S1-S1>
- Katzman, M. A., Struzik, L., Vijay, N., Coonerty-Femiano, A., Mahamed, S., & Duffin, J. (2002). Central and peripheral chemoreflexes in panic disorder. *Psychiatry Research*, *113*(1-2), 181-192. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00238-X](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00238-X)
- Kenardy, J., McCafferty, K., & Rosa, V. (2003). Internet-delivered indicated prevention for anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *31*(3), 279–289. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S1352465803003047>
- Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (2011). A longitudinal etiologic model for symptoms of anxiety and depression in women. *Psychological Medicine*, *41*(10), 2035–2045. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0033291711000225>



- Kessler, H., Bayerl, P., Deighton, RM, & Traue, HC (2002). Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL): PC-Gestützter Test zur Emotionserkennung = Facially Expressed Emotion Labeling (FEEL): A computer-based test for emotion recognition. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 23 (3), 297–306. APA PsycInfo.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005a). Lifetime prevalence and ageofonset distributions of DSMIV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593–602.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005b). Prevalence, severity, and comorbidity of 12month DSMIV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617–627.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., Shear, K., & Walters, E. E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*, 63(4), 415-424. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.4.415>
- Kessler, RC, Petukhova, M., Sampson, NA, Zaslavsky, AM, & Wittchen, H. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21(3), 169184. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Kessler, H., Roth, J., Von Wietersheim, J., Deighton, RM, & Traue, HC (2007). Emotion recognition patterns in patients with panic disorder. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 24 (3), 223–226. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Kessler, R. C., Zhao, S., Katz, S. J., Kouzis, A. C., Frank, R. G., Edlund, M., & Leaf, P. (1999). Past-year use of outpatient services for psychiatric problems in the National Comorbidity Survey. *The American Journal of Psychiatry*, 156(1), 115–123. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.1.115>
- Keyes, C. L. M. (2005). Mental Illness and/or Mental Health ? Investigating Axioms of the Complete State Model of Health. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(3), 539-548. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.73.3.539>
- KIKUCHI, M., KOMURO, R., OKA, H., KIDANI, T., HANAOKA, A., & KOSHINO, Y. (2005). Panic disorder with and without agoraphobia : Comorbidity within a half-year of the onset of panic disorder. *Psychiatry & Clinical Neurosciences*, 59(6), 639-643. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Killgore, WDS, Sonis, LA, Rosso, IM, & Rauch, SL (2016). Emotional intelligence partially mediates the association between anxiety sensitivity and anxiety symptoms. *Psychological Reports*, 118(1), 23–40. <https://doi.org/10.1177/0033294115625563>
- Kim Hy. Statistical notes for clinical researchers: assessing normal distribution (2) using skewness and kurtosis. *Restor Dent Endod*. 2013 Feb;38(1):52-4. doi: 10.5395/rde.2013.38.1.52. Epub 2013 Feb 26. PMID: 23495371; PMCID: PMC3591587.
- Kim, JE, Song, IH, & Lee, S.-H. (2017). Gender differences of stressful life events, coping style, symptom severity, and health-related quality of life in patients with panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 205 (9), 714–719. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000696>
- Kircanski, K., Craske, M. G., Epstein, A. M., & Wittchen, H. (2009). Subtypes of panic attacks : A critical review of the empirical literature. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 26(10), 878-887. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Kircanski, K., Mortazavi, A., Castriotta, N., Baker, A. S., Mystkowski, J. L., Yi, R., & Craske, M. G. (2012). Challenges to the traditional exposure paradigm : Variability in exposure therapy for contamination fears. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43(2), 745-751. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2011.10.010>
- Kirk, A., Meyer, JM, Whisman, MA, Deacon, BJ, & Arch, JJ (2019). Safety behaviors, experiential avoidance, and anxiety: A path analysis approach. *Journal of Anxiety Disorders*, 64, 9–15. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2019.03.002>
- Klauer T, Filipp SH (1993) Trierer Skalen zur Krankheitsbewältigung (TSK). Göttingen: Hogrefe.

- Klauke, B., Deckert, J., Reif, A., Pauli, P., & Domschke, K. (2010). Life events in panic disorder—An update on “candidate stressors”. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 27(8), 716-730. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Klein DF. Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*. 1964;5:397–408. doi: [10.1007/Bf02193476](https://doi.org/10.1007/Bf02193476).
- Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions : An integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry*, 50(4), 306-317. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820160076009>
- Kline, R. B. (2016). *Principles and practice of structural equation modeling, 4th ed* (2015-56948-000). Guilford Press; APA PsycInfo
- Kneeland, E. T., Dovidio, J. F., Joormann, J., & Clark, M. S. (2016). Emotion malleability beliefs, emotion regulation, and psychopathology: Integrating affective and clinical science. *Clinical Psychology Review*, 45, 81–88. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.03.008>
- Koole, Sander L. (2009). The psychology of emotion regulation : An integrative review. *Cognition & Emotion*, 23(1), 4-41. Business Source Ultimate.
- Koolhaas, J. M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S. F., Flügge, G., Korte, S. M., Meerlo, P., Murison, R., Olivier, B., Palanza, P., Richter-Levin, G., Sgoifo, A., Steimer, T., Stiedl, O., van Dijk, G., Wöhr, M., & Fuchs, E. (2011). Stress revisited: A critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(5), 1291–1301. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.02.003>
- Kossowsky, J., Pfaltz, M. C., Schneider, S., Taeymans, J., Locher, C., & Gaab, J. (2013). The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited : A meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 170(7), 768-781. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12070893>
- Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. (2010). Linking “big” personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136(5), 768–821. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0020327>
- Kotov, R., Watson, D., Robles, J. P., & Schmidt, N. B. (2007). Personality traits and anxiety symptoms: The multilevel trait predictor model. *Behaviour Research and Therapy*, 45(7), 1485–1503. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.11.011>
- Kozak, MJ, & Cuthbert, BN (2016). The NIMH Research Domain Criteria Initiative: Background, Issues, and Pragmatics. *Psychophysiology*, 53 (3), 286–297.
- Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Offord, D. R., Kessler, R. C., Jensen, P. S., & Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54(4), 337–343. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830160065009>
- Kraemer, H. C., Lowe, K. K., & Kupfer, D. J. (2005). *To your health: How to understand what research tells us about risk* (2005-04565-000). Oxford University Press; APA PsycInfo.
- Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D., & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *The American Journal of Psychiatry*, 158(6), 848–856. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.6.848>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Monahan, P. O., & Löwe, B. (2007). Anxiety Disorders in Primary Care : Prevalence, Impairment, Comorbidity, and Detection. *Annals of Internal Medicine*, 146(5), 317-W77. Academic Search Premier.
- Lane, R. D., Quinlan, D. M., Schwartz, G. E., Walker, P. A., & Zeitlin, S. B. (1990). The Levels of Emotional Awareness Scale: A Cognitive-Developmental Measure of Emotion. *Journal of Personality Assessment*, 55(1/2), 124. Business Source Ultimate.
- Lane, R. D., Subic-Wrana, C., Greenberg, L., & Yovel, I. (2020). The role of enhanced emotional awareness in promoting change across psychotherapy modalities. *Journal of Psychotherapy Integration*. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/int0000244>
- Lang, Peter J., & McTeague, Lisa M. (2009). The anxiety disorder spectrum : Fear imagery, physiological reactivity, and differential diagnosis. *Anxiety, Stress & Coping*, 22(1), 5-25.

- Latimer, J., S. Kleinknecht, K. HUNG et T. Gabor. (2003). Corrélat de la délinquance autodéclarée : une analyse de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes, ministère de la JusticeCanada, Ottawa (Ontario).
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality*, 1(3), 141–169. Academic Search Premier.
- Lecrubier, Y., Sheehan, DV, Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Sheehan, KH, Janavs, J., & Dunbar, CG (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI): A short diagnostic structured interview: Reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12(5), 224–231. APA PsycInfo.[https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(97\)83296-8](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(97)83296-8)
- LeDoux, JE, & Hofmann, SG (2018). The subjective experience of emotion: A fearful view. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 19, 67–72. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2017.09.011>
- Lefaivre, M., Watt, M. C., Stewart, S. H., & Wright, K. D. (2006). “Implicit associations between anxiety-related symptoms and catastrophic consequences in high anxiety sensitive individuals”: Corrigendum. *Cognition and Emotion*, 20(8), 1295–1295. PsycINFO. <https://doi.org/10.1080/02699930601060577>
- Levitt, JT, Brown, TA, Orsillo, SM, & Barlow, DH (2004). The Effects of Acceptance Versus Suppression of Emotion on Subjective and Psychophysiological Response to Carbon Dioxide Challenge in Patients With Panic Disorder. *Behavior Therapy*, 35 (4), 747–766. APA PsycInfo.[https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(04\)80018-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(04)80018-2)
- Li, W., & Zinbarg, R. E. (2007). Anxiety sensitivity and panic attacks: A 1-year longitudinal study. *Behavior Modification*, 31(2), 145–161. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/0145445506296969>
- Li, X.-L., & Wang, H.-Y. (2018). Unconscious cognitive dysfunction in emotion dysregulation and psychopathology of panic disorder: Evidence from the late positive potential. *NeuroReport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 29(1), 6–7. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000913>
- Liebowitz, M. R. (1997). Panic disorder as a chronic illness. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58(Suppl 13), 5–8. APA PsycInfo.
- Lischetzke T, Angelova R, Eid M. Validating an indirect measure of clarity of feelings: evidence from laboratory and naturalistic settings. *Psychol Assess*. 2011 Jun;23(2):447-55. doi: 10.1037/a0022211. PMID: 21319904.
- Lissek, S., Rabin, S., Heller, R. E., Lukenbaugh, D., Geraci, M., Pine, D. S., & Grillon, C. (2010). Overgeneralization of conditioned fear as a pathogenic marker of panic disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 167(1), 47-55. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09030410>
- Liu, W., Liu, F., Chen, L., Jiang, Z., & Shang, J. (2019). Cognitive reappraisal in children: Neuropsychological evidence of up-regulating positive emotion from an ERP study. *Frontiers in Psychology*, 10. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00147>
- Lizeretti, NP, Costa, MV, Gimeno-Bayón.A. (2014). Emotional Intelligence and Personality in Anxiety Disorders. *Advances in Psychiatry*.<http://dx.doi.org/10.1155/2014/968359>
- Lizeretti, NP, & Ruiz, AR (2012). Inteligencia emocional percibida en pacientes diagnosticados de trastorno de pánico con agorafobia = Perceived emotional intelligence in outpatients diagnosed with panic disorder with agoraphobia. *Ansiedad y Estrés*, 18 (1), 43–53. APA PsycInfo.
- Loerinc, A. G., Meuret, A. E., Twohig, M. P., Rosenfield, D., Bluett, E. J., & Craske, M. G. (2015). Response rates for CBT for anxiety disorders : Need for standardized criteria. *Clinical Psychology Review*, 42, 72-82. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.08.004>
- Longmore, R. J., & Worrell, M. (2007). Do we need to challenge thoughts in cognitive behavior therapy? *Clinical Psychology Review*, 27(2), 173–187. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.08.001>
- López, JO, Barrada González, JR, García-Palacios, A., & Arbona, CB (2016). Influence of vulnerability factors in panic disorder severity. *Psychothema*, 28(2), 167–173. APA PsycInfo.
- Majohr, K.-L., Leenen, K., Grabe, HJ, Jenewein, J., Nuñez, DG, & Rufer, M. (2011). Alexithymia and its relationship to dissociation in patients with panic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 199 (10), 773–777. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e31822fcbfb>

- Marchesi, C., Brusamonti, E., & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *Journal of Psychosomatic Research*, 49 (1), 43–49. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(00\)00084-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(00)00084-2)
- Marchesi, C., Fontò, S., Balista, C., Cimmino, C., & Maggini, C. (2005). Relationship between Alexithymia and Panic Disorder: A Longitudinal Study to Answer an Open Question. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 74 (1), 56–60. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000082028>
- Marchesi, C., Giaracuni, G., Paraggio, C., Ossola, P., Tonna, M., & De Panfilis, C. (2014). Pre-morbid alexithymia in panic disorder: A cohort study. *Psychiatry Research*, 215 (1), 141–145. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.10.030>
- Marques, L., Kaufman, RE, LeBeau, RT, Moshier, SJ, Otto, MW, Pollack, MH, & Simon, NM (2009). A comparison of emotional approach coping (EAC) between individuals with anxiety disorders and nonanxious controls. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 15 (2), 100–106. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2009.00080.x>
- Margraf, J., & Ehlers, A. (1989). Etiological models of panic : Psychophysiological and cognitive aspects. In R. Baker (Éd.), *Panic disorder : Theory, research and therapy*. (1990-97171-009; p. 205-231). John Wiley & Sons; APA PsycInfo.
- Martins, A., Ramalho, N., & Morin, E. (2010). A comprehensive meta-analysis of the relationship between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*, 49(6), 554–564. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.05.029>
- Matthews, G., & Zeidner, M. (2000). Emotional intelligence, adaptation to stressful encounters, and health outcomes. In R. Bar-On & JDA Parker (Eds.), *The handbook of emotional intelligence: Theory, development, assessment, and application at home, school, and in the workplace*. (2001-00355-022; pp. 459–489). Jossey-Bass; APA PsycInfo.
- Mauss, IB, Cook, CL, & Gross, JJ (2007). Automatic emotion regulation during anger provocation. *Journal of Experimental Social Psychology*, 43 (5), 698–711. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jesp.2006.07.003>
- Mavissakalian, MR, & Guo, S. (2004). Early detection of relapse in panic disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(5), 393399. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Mayer, J. D., & Salovey, P. (1997). What is emotional intelligence? In P. Salovey & D. J. Sluyter (Éds.), *Emotional development and emotional intelligence : Educational implications*. (1997-08644-001; p. 3-34). Basic Books; APA PsycInfo
- Mayer, JD, Salovey, P., Caruso, DR, & Sitarenios, G. (2001). Emotional intelligence as a standard intelligence. *Emotion*, 1 (3), 232–242. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.3.232>
- Mayer, J. D., & Stevens, A. A. (1994). An emerging understanding of the reflective (meta-) experience of mood. *Journal of Research in Personality*, 28(3), 351–373. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1006/jrpe.1994.1025>
- McGinn, L., Nooner, K., Cohen, J., & Leaberry, K. (2015). The Role of Early Experience and Cognitive Vulnerability : Presenting a Unified Model of the Etiology of Panic. *Cognitive Therapy & Research*, 39(4), 508-519. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(1), 81–90. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.52.1.81>
- McHugh, M. L. (2012). Interrater reliability: The kappa statistic. *Biochemia Medica*, 22(3), 276–282. Academic Search Premier.
- Mendelson, T., & Eaton, W. W. (2018). Recent advances in the prevention of mental disorders. *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 53(4), 325-339. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Meulenbeek, P., Spinhoven, P., Smit, F., Van Balkom, A., & Cuijpers, P. (2010). Cognitive mediation of panic reduction during an early intervention for panic. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 122(1), 20–29. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Merivale, P. (1969). *Pan, the Goat-God : His Myth in Modern Times*. Octagon Books; Harvard University Press; MLA International Bibliography.

- Meuret, A. E., Rosenfield, D., Seidel, A., Bhaskara, L., & Hofmann, S. G. (2010). Respiratory and cognitive mediators of treatment change in panic disorder: Evidence for intervention specificity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 78*(5), 691–704. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0019552>
- Meuret, A. E., Twohig, M. P., Rosenfield, D., Hayes, S. C., & Craske, M. G. (2012). Brief acceptance and commitment therapy and exposure for panic disorder: A pilot study. *Cognitive and Behavioral Practice, 19*(4), 606–618. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2012.05.004>
- Michael, T., Blechert, J., Vriends, N., Margraf, J., & Wilhelm, F. H. (2007). Fear conditioning in panic disorder: Enhanced resistance to extinction. *Journal of Abnormal Psychology, 116*(3), 612–617. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.3.612>
- Mikolajczak, M., Luminet, O., Leroy, C., & Roy, E. (2007). Psychometric properties of the Trait Emotional Intelligence Questionnaire: Factor structure, reliability, construct, and incremental validity in a French-Speaking population. *Journal of Personality Assessment, 88*(3), 338–353. <https://doi.org/10.1080/00223890701333431>
- Mikolajczak, M., Petrides, K.V., Coumans, N., & Luminet, O. (2009). The moderating effect of trait emotional intelligence on mood deterioration following laboratory-induced stress. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 9*(3), 455–477.
- Milrod, B., Busch, F., Leon, A. C., Aronson, A., Roiphe, J., Rudden, M., Singer, M., Shapiro, T., Goldman, H., Richter, D., & Shear, M. K. (2001). A pilot open trial of brief psychodynamic psychotherapy for panic disorder. *Journal of Psychotherapy Practice & Research, 10*(4), 239–245. APA PsycInfo.
- Milrod, B., Chambless, D. L., Gallop, R., Busch, F. N., Schwalberg, M., McCarthy, K. S., . . . Barber, J. P. (2016). Psychotherapies for panic disorder: A tale of two sites. *Journal of Clinical Psychiatry, 77*, 927–935.
- Milrod, B., Leon, A. C., & Shear, M. K. (2004). Can interpersonal loss precipitate panic disorder? *The American Journal of Psychiatry, 161*(4), 758–759. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.4.758>
- Mineka, S., & Kelly, K.A. (1989). The relationship between anxiety, lack of control and loss of control. In A. Steptoe & A. Appels (Eds.), *Stress, personal control and health*. (1990-97024-008; pp. 163–191). John Wiley & Sons; APA PsycInfo
- Mineka, S., & Oehlberg, K. (2008). The relevance of recent developments in classical conditioning to understanding the etiology and maintenance of anxiety disorders. *Acta Psychologica, 127*(3), 567–580. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2007.11.007>
- Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: It's not what you thought it was. *American Psychologist, 61*(1), 10–26. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.61.1.10>
- Mitte, K. (2005). A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *Journal of Affective Disorders, 88*(1), 27–45. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.05.003>
- Mogg, K., Wilson, K. A., Hayward, C., Cunning, D., & Bradley, B. P. (2012). Attentional biases for threat in at-risk daughters and mothers with lifetime panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 121*(4), 852–862. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0028052>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Medicine, 6*(7), 1–6. Academic Search Premier.
- Moitra, E., Dyck, I., Beard, C., Bjornsson, A. S., Sibrava, N. J., Weisberg, R. B., & Keller, M. B. (2011). Impact of stressful life events on the course of panic disorder in adults. *Journal of Affective Disorders, 134*(1–3), 373–376. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.05.029>
- Moreno-Peral, P., Conejo-Cerón, S., Motrico, E., Rodríguez-Morejón, A., Fernández, A., García-Campayo, J., Roca, M., Serrano-Blanco, A., Rubio-Valera, M., & Ángel Bellón, J. (2014). Risk factors for the onset of panic and generalised anxiety disorders in the general adult population: A systematic review

- of cohort studies. *Journal of Affective Disorders*, 168, 337–348. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.021>
- Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research* (P. J. Mrazek & R. J. Haggerty, Eds.; 1994-97561-000). National Academy Press; APA PsycInfo.
- Muthny FA (1989) Freiburg Questionnaire of Coping with Illness Manual. Beltz Test, Weinheim, Germany.
- Muyia, HM (2009). Approaches to and instruments for measuring emotional intelligence: A review of selected literature. *Advances in Developing Human Resources*, 11 (6), 690–702. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/1523422309360843>
- Naragon-Gainey, K. (2010). Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychological Bulletin*, 136(1), 128–150. PsycINFO. <https://doi.org/10.1037/a0018055>
- Naragon-Gainey, K., McMahon, TP, & Park, J. (2018). The contributions of affective traits and emotion regulation to internalizing disorders: Current state of the literature and measurement challenges. *American Psychologist*, 73 (9), 1175–1186. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/amp0000371>
- Naragon-Gainey, K., & Watson, D. (2018). What lies beyond neuroticism? An examination of the unique contributions of social-cognitive vulnerabilities to internalizing disorders. *Assessment*, 25 (2), 143–158. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/1073191116659741>
- Nazemi, H., & Dager, SR (2003). Coping strategies of panic and control subjects undergoing lactate infusion during magnetic resonance imaging confinement. *Comprehensive Psychiatry*, 44 (3), 190–197. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(03\)00011-7](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00011-7)
- Nelis, D., Quoidbach, J., Mikolajczak, M., & Hansenne, M. (2009). Increasing emotional intelligence: (How) is it possible? *Personality and Individual Differences*, 47 (1), 36–41. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2009.01.046>
- Noyes, R. Reich, J. H. Christiansen, J. Suelzer, M. Pfohl, B. & Coryell, W. A. (1990). Outcome of panic disorder. Relationship to diagnostic subtypes and comorbidity. *Archives of General Psychiatry*: 47, 809–818.
- Nutt, D., Garcia de Miguel, B., & Davies, S. J. C. (2008). Phenomenology of anxiety disorders. In R. J. Blanchard, D. C. Blanchard, G. Griebel, & D. Nutt (Éds.), *Handbook of anxiety and fear*. (2008-06415-017; Vol. 17, p. 365-393). Elsevier Academic Press; APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S1569-7339\(07\)00017-3](https://doi.org/10.1016/S1569-7339(07)00017-3)
- O’Connell, M. E., Boat, T., & Warner, K. E. (2009). *Preventing mental, emotional, and behavioral disorders among young people: Progress and possibilities* (M. E. O’Connell, T. Boat, & K. E. Warner, Eds.; 2009-10864-000). The National Academies Press; APA PsycInfo.
- Oguz, G., Celikbas, Z., Batmaz, S., Cagli, S., & Sungur, MZ (2019). Comparison between obsessive compulsive disorder and panic disorder on metacognitive beliefs, emotional schemas, and cognitive flexibility. *International Journal of Cognitive Therapy*, 12 (3), 157–178. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s41811-019-00047-5>
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review*, 108(3), 483–522. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.108.3.483>
- Ohst, B., & Tuschen-Caffier, B. (2018). Catastrophic misinterpretation of bodily sensations and external events in panic disorder, other anxiety disorders, and healthy subjects : A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 13(3), 1-11. Academic Search Premier.
- Ohst, B., & Tuschen-Caffier, B. (2020). Are catastrophic misinterpretations of bodily sensations typical for patients with panic disorder? An experimental study of patients with panic disorder or other anxiety disorders and healthy controls. *Cognitive Therapy and Research*, 44(6), 1106–1115. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s10608-020-10141-0>
- Olatunji, BO, Cisler, JM, & Tolin, DF (2007). Quality of life in the anxiety disorders: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 27(5), 572-581. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.01.015>

- Olatunji, B. O., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2009). Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: A meta-analytic review and synthesis. *Psychological Bulletin*, 135(6), 974–999. PsycINFO. <https://doi.org/10.1037/a0017428>
- Oliver, J. J., & MacLeod, A. K. (2018). Working adults' well-being : An online self-help goal-based intervention. *Journal of Occupational and Organizational Psychology*, 91(3), 665-680. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/joop.12212>
- Olthuis, JV, Watt, MC, & Stewart, SH (2014). Anxiety Sensitivity Index (ASI-3) subscales predict unique variance in anxiety and depressive symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(2), 115124. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.04.009>
- Onur, E., Alkin, T., Sheridan, MJ, & Wise, TN (2013). Alexithymia and emotional intelligence in patients with panic disorder, generalized anxiety disorder and major depressive disorder. *Psychiatric Quarterly*, 84 (3), 303–311. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s11126-012-9246-y>
- O'Sullivan, Kate., & Newman, E. F. (2014). Neuropsychological impairments in panic disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 167, 268–284. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.024>
- Otto, M. W., McHugh, R. K., & Kantak, K. M. (2010). Combined pharmacotherapy and cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders : Medication effects, glucocorticoids, and attenuated treatment outcomes. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17(2), 91-103. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.2010.01198.x>
- Oussi, A., & Bouvet, C. (2022a). Current theoretical models of panic disorder: Conceptual review and clinical implications. *Medico-Psychological Annals*. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2021.09.004>
- Oussi, A., & Bouvet, C. (2022b). Trait emotional intelligence, perceived control, coping styles, and clinical symptoms in panic disorder. *Current Psychology: A Journal for Diverse Perspectives on Diverse Psychological Issues*. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-03842-0>
- Oussi, A., Hamid, K., & Bouvet, C. (2023). Managing emotions in panic disorder : A systematic review of studies related to emotional intelligence, alexithymia, emotion regulation, and coping. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 79, 1-15. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2023.101835>
- Panayiotou, G., Karekla, M., & Mete, I. (2014). Dispositional coping in individuals with anxiety disorder symptomatology: Avoidance predicts distress. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 3 (4), 314–321. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2014.07.001>
- Panzini, RG, & Bandeira, DR (2005). Escala de coping religioso-espiritual (escala CRE): Elaboração e validação de construto = Spiritual / Religious Coping Scale (SRCOPE scale): Elaboration and construct validation. *Psicologia Em Estudo*, 10 (3), 507–516. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1590/S1413-73722005000300019>
- Pargament, KI, & Koenig, HG (2000). The many methods of religious coping: Development and initial validation of the RCOPE. *Journal of Clinical Psychology*, 56 (4), 519–543. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Park, J., & Naragon-Gainey, K. (2019). Daily experiences of emotional clarity and their association with internalizing symptoms in naturalistic settings. *Emotion*, 19 (5), 764–775. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1037/emo0000482>
- Parker, JD, Taylor, GJ, Bagby, RM, & Acklin, MW (1993). Alexithymia in panic disorder and simple phobia: A comparative study. *The American Journal of Psychiatry*, 150 (7), 1105–1107. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.7.1105>
- Paus, T., Keshavan, M., & Giedd, J. N. (2008). Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nature Reviews Neuroscience*, 9(12), 947-957. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1038/nrn2513>
- Peña-Sarrionandia, A., Mikolajczak, M., & Gross, JJ (2015). Integrating emotion regulation and emotional intelligence traditions: A meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 6. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00160>
- Pérez Benítez, C. I., Shea, M. T., Raffa, S., Rende, R., Dyck, I. R., Ramsawh, H. J., Edelen, M. O., & Keller, M. B. (2009). Anxiety sensitivity as a predictor of the clinical course of panic disorder: A 1-

- year follow-up study. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 26(4), 335–342. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Pérez-González, J. C., & Sanchez-Ruiz, M.-J. (2014). Trait emotional intelligence anchored within the Big Five, Big Two and Big One frameworks. *Personality and Individual Differences*, 65, 53–58. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2014.01.021>
- Perkonig A, Wittchen H-U (1995) Daily-Hassles-Skala: Forschungsversion, vol Book, Whole. Eigendruck, München
- Perna, G., Menotti, R., Borriello, G., Cavedini, P., Bellodi, L., & Caldirola, D. (2010). Emotional intelligence in panic disorder. *Rivista Di Psichiatria*, 45 (5), 320–325. APA PsycInfo.
- Perugi, G., Frare, F., & Toni, C. (2007). Diagnosis and Treatment of Agoraphobia with Panic Disorder. *CNS Drugs*, 21(9), 741. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Perugi, G., Toni, C., Benedetti, A., Simonetti, B., Simoncini, M., Torti, C., Musetti, L., & Akiskal, H. S. (1998). Delineating a putative phobic-anxious temperament in 126 panic-agoraphobic patients : Toward a rapprochement of European and US views. *Journal of Affective Disorders*, 47(1-3), 11-23. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(97\)00108-0](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00108-0)
- Petrides, K. V. (2009). Psychometric properties of the Trait Emotional Intelligence Questionnaire (TEIQue). In C. Stough, D. H. Saklofske, & J. D. A. Parker (Eds.), *Assessing emotional intelligence: Theory, research, and applications*. (2009-08605-005; pp. 85–101). Springer Science + Business Media; APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1007/978-0-387-88370-0\\_5](https://doi.org/10.1007/978-0-387-88370-0_5)
- Petrides, K. V. (2011). An application of belief-importance theory with reference to trait emotional intelligence, mood, and somatic complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 52(2), 161–167. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9450.2010.00832.x>
- Petrides, K. V., & Furnham, A. (2001). Trait emotional intelligence: Psychometric investigation with reference to established trait taxonomies. *European Journal of Personality*, 15(6), 425–448. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1002/per.416>
- Petrides, KV, Pita, R., & Kokkinaki, F. (2007). The location of trait emotional intelligence in personality factor space. *British Journal of Psychology*, 98(2), 273–289. <https://doi.org/10.1348/000712606X120618>
- Pilecki, B., Arentoft, A., & McKay, D. (2011). An evidence-based causal model of panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(3), 381-388. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.10.013>
- PIOT, M.-A. (2015). Qu'est-ce que le DSM? Genèse et transformation de la bible américaine de la psychiatrie. *What the DSM? Genesis and transformation of the American Bible of psychiatry.*, 54(4), 379-387. Academic Search Premier.
- Plaisant, O., Courtois, R., Réveillère, C., Mendelsohn, G. A., & John, O. P. (2010). Validation par analyse factorielle du Big Five Inventory Français (BFI-Fr) Analyse convergente avec le NEO-PI-R = Factor structure and internal reliability of the French Big Five Inventory (BFI-Fr) Convergent and discriminant validation with the NEO-PI-R. *Annales Médico-Psychologiques*, 168(2), 97–106. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2009.09.003>
- Plendl, W., & Wotjak, C. T. (2010). Dissociation of within- and between-session extinction of conditioned fear. *The Journal of Neuroscience*, 30(14), 4990-4998. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6038-09.2010>
- Pöhlchen, D., Leuchs, L., Binder, F. P., Blaskovich, B., Nantawisarakul, T., Topalidis, P., Brückl, T. M., Norrholm, S. D., Jovanovic, T., & Spormaker, V. I. (2020). No robust differences in fear conditioning between patients with fear-related disorders and healthy controls. *Behaviour Research and Therapy*, 129. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2020.103610>
- Pollack, M. H., Otto, M. W., Roy-Byrne, P. P., Coplan, J. D., Rothbaum, B. O., Simon, N. M., & Gorman, J. M. (2008). Novel treatment approaches for refractory anxiety disorders. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 25(6), 467-476. Psychology and Behavioral Sciences Collection.



- Pompoli, A., Furukawa, T. A., Efthimiou, O., Imai, H., Tajika, A., & Salanti, G. (2018). Dismantling cognitive-behaviour therapy for panic disorder: A systematic review and component network meta-analysis. *Psychological Medicine*, 48(12), 1945–1953. PsycINFO. <https://doi.org/10.1017/S0033291717003919>
- Pompoli, A., Furukawa, T. A., Hissei Imai, Aran Tajika, Efthimiou, O., & Salanti, G. (2018). Psychological therapies for panic disorder with or without agoraphobia in adults: A network meta-analysis. *BJPsych Advances*, 24(1), 2–2. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Pons P, Latapy M (2005). Computing communities in large networks using random walks. In *Computer and Information Sciences-ISCIS*, pp. 284–293. Springer: Berlin.
- Pozzi, G., Frustaci, A., Tedeschi, D., Solaroli, S., Grandinetti, P., Di Nicola, M., & Janiri, L. (2015). Coping strategies in a sample of anxiety patients: Factorial analysis and associations with psychopathology. *Brain & Behavior*, 5 (8), n / aN.PAG. Academic Search Premier.
- Preter, M. (2016). Lifelong opioidergic vulnerability through early life separation : A recent extension of the false suffocation alarm theory of panic disorder. In A. E. Nardi & R. C. R. Freire (Éds.), *Panic disorder : Neurobiological and treatment aspects*. (2016-31007-007; p. 139-149). Springer International Publishing/Springer Nature; APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-12538-1\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-319-12538-1_7)
- Quoidbach, J., Mikolajczak, M., & Gross, J. J. (2015). Positive interventions : An emotion regulation perspective. *Psychological Bulletin*, 141(3), 655-693. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0038648>
- Rachman, S. (2001). Emotional processing, with special reference to post-traumatic stress disorder. *International Review of Psychiatry*, 13(3), 164–171. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1080/09540260120074028>
- Rachman, S., Lopatka, C., & Levitt, K. (1988). Experimental analyses of panic: II. Panic patients. *Behaviour Research and Therapy*, 26(1), 33–40. PsycINFO. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(88\)90031-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(88)90031-9)
- Raffa, S. D., White, K., & Barlow, D. H. (2004). Feared consequences of panic attacks in panic disorder : A qualitative and quantitative analysis. *Cognitive Behaviour Therapy*, 33(4), 199-207. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Ramsawh, H. J., Raffa, S. D., Edelen, M. O., Rende, R., & Keller, M. B. (2009). Anxiety in middle adulthood : Effects of age and time on the 14-year course of panic disorder, social phobia and generalized anxiety disorder. *Psychological Medicine*, 39(4), 615-624. Academic Search Premier.
- Ramsawh, H. J., Weisberg, R. B., Dyck, I., Stout, R., & Keller, M. B. (2011). Age of onset, clinical characteristics, and 15-year course of anxiety disorders in a prospective, longitudinal, observational study. *Journal of Affective Disorders*, 132(1–2), 260–264. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.01.006>
- Rassovsky, Y., & Kushner, M. G. (2003). Carbon dioxide in the study of panic disorder : Issue of definition, methodology, and outcome. *Journal of Anxiety Disorders*, 17(1), 1-32. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(02\)00181-0](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00181-0)
- R Core Team. (2018). A: A language and environment for statistical computing. URLs. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing <https://www.R-project.org/>.
- Rector, N. A., Szacun-Shimizu, K., & Leybman, M. (2007). Anxiety sensitivity within the anxiety disorders: Disorder-specific sensitivities and depression comorbidity. *Behaviour Research and Therapy*, 45(8), 1967–1975. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.09.017>
- Reinecke, A., Cooper, M., Favaron, E., Massey-Chase, R., & Harmer, C. (2011). Attentional bias in untreated panic disorder. *Psychiatry Research*, 185(3), 387–393. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.07.020>
- Reinecke A, Filippini N, Berna C, Western DG, Hanson B, Cooper MJ, Taggart P, Harmer CJ. Effective emotion regulation strategies improve fMRI and ECG markers of psychopathology in panic disorder: implications for psychological treatment action. *Transl Psychiatry*. 2015 Nov 3; 5 (11): e673. doi: 10.1038 / tp.2015.160. PMID: 26529426; PMCID: PMC5068756.

- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11(2), 141-153. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(91\)90092-9](https://doi.org/10.1016/0272-7358(91)90092-9)
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the predictions of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24(1), 1-8. PsycINFO. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90143-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90143-9)
- Richards, J. C., Richardson, V., & Pier, C. (2002). The relative contributions of negative cognitions and self-efficacy to severity of panic attacks in panic disorder. *Behaviour Change*, 19(2), 102-111. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1375/bech.19.2.102>
- Rief, W., Martin, A., Klaiberg, A., & Brähler, E. (2005). Specific Effects of Depression, Panic, and Somatic Symptoms on Illness Behavior. *Psychosomatic Medicine*, 67(4), 596-601. PsycINFO. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000171158.59706.e7>
- Risbrough, V. (2010). Behavioral correlates of anxiety. In M. B. Stein & T. Steckler (Éds.), *Behavioral neurobiology of anxiety and its treatment*. (2010-13520-009; p. 205-228). Springer Science + Business Media; APA PsycInfo.
- Roberge, P., Doré, I., Menear, M., Chartrand, É., Ciampi, A., Duhoux, A., & Fournier, L. (2013). A psychometric evaluation of the French Canadian version of the Hospital Anxiety and Depression Scale in a large primary care population. *Journal of Affective Disorders*, 147(1-3), 171-179. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.10.029>
- Roberge, P., Marchand, L., Grenier, S., & Marchand, A. (2003). French-Canadian validation of the Panic and Agoraphobia Rating Scale. = Validation of the French Canadian Panic and Agoraphobia Scale. *Canadian Journal of Behavioral Science / Revue Canadienne Des Sciences Du Comportement*, 35(1), 61-66. <https://doi.org/10.1037/h0087188>
- Roberts, B. W., Luo, J., Briley, D. A., Chow, P. I., Su, R., & Hill, P. L. (2017). A systematic review of personality trait change through intervention. *Psychological Bulletin*, 143(2), 117-141. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/bul0000088>
- Robinaugh, DJ, Hoekstra, RHA, Toner, ER, & Borsboom, D. (2020). The network approach to psychopathology: A review of the literature 2008-2018 and an agenda for future research. *Psychological Medicine*, 50(3), 353366. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0033291719003404>
- Robinaugh, DJ, Millner, AJ, & McNally, RJ (2016). Identifying highly influential nodes in the complicated grievance network. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(6), 747757. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/abn0000181>
- Robinson, M. D., & Clore, G. L. (2002). Episodic and semantic knowledge in emotional self-report : Evidence for two judgment processes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83(1), 198-215. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.83.1.198>
- Rodriguez, B. F., Weisberg, R. B., Pagano, M. E., Machan, J. T., Culpepper, L., & Keller, M. B. (2004). Frequency and patterns of psychiatric comorbidity in a sample of primary care patients with anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 45(2), 129-137. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2003.09.005>
- Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F., & Arntz, A. (2008). Effects of neuroticism on depression and anxiety: Rumination as a possible mediator. *Personality and Individual Differences*, 44(3), 576-586. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.09.019>
- Rosellini, A. J., Lawrence, A. E., Meyer, J. F., & Brown, T. A. (2010). The effects of extraverted temperament on agoraphobia in panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(2), 420-426. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0018614>
- Roth, W. T., Wilhelm, F. H., & Pettit, D. (2005). Are Current Theories of Panic Falsifiable? *Psychological Bulletin*, 131(2), 171-192. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.131.2.171>
- Roy-Byrne, P. P., Craske, M. G., & Stein, M. B. (2006). Panic disorder. *Lancet*, 368(9540), 1023-1032. Business Source Ultimate. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69418-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69418-X)

- Rucci, P., Miniati, M., Oppo, A., Mula, M., Calugi, S., Frank, E., Shear, M. K., Mauri, M., Pini, S., & Cassano, G. B. (2009). The structure of lifetime panic-agoraphobic spectrum. *Journal of Psychiatric Research*, 43(4), 366-379. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.04.002>
- Rufer, M., Albrecht, R., Zaum, J., Schnyder, U., Mueller-Pfeiffer, C., Hand, I., & Schmidt, O. (2010). Impact of alexithymia on treatment outcome: A naturalistic study of short-term cognitive-behavioral group therapy for panic disorder. *Psychopathology*, 43 (3), 170–179. APA PsycInfo.<https://doi.org/10.1159/000288639>
- Ryff, CD (1989). Happiness Is Everything, or Is It? Explorations on the Meaning of Psychological Well-Being. *Journal of Personality & Social Psychology*, 57(6), 1069-1081.
- Ryff, C. D., & Keyes, C. L. M. (1995). The structure of psychological well-being revisited. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(4), 719-727. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.69.4.719>
- Ryff, C. D., Love, G. D., Urry, H. L., Muller, D., Rosenkranz, M. A., Friedman, E. M., Davidson, R. J., & Singer, B. (2006). Psychological Well-Being and Ill-Being : Do They Have Distinct or Mirrored Biological Correlates? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(2), 85-95. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000090892>
- Ryff, C. D., & Singer, B. (1996). Psychological well-being : Meaning, measurement, and implications for psychotherapy research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65(1), 14-23. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000289026>
- Šago D, Babić G, Bajić Ž, Filipčić I. Panic Disorder as Unthinkable Emotions: Alexithymia in Panic Disorder, a Croatian Cross-Sectional Study. *Front Psychiatry*. 2020 May 20;11:466. doi: 10.3389/fpsy.2020.00466. PMID: 32581863; PMCID: PMC7282461.
- Salkovskis, P. M. (1991). The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic : A cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19(1), 6-19. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0141347300011472>
- Salkovskis, P. M., Clark, D. M., & Gelder, M. G. (1996). Cognition-behaviour links in the persistence of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 34(5-6), 453-458. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00083-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00083-6)
- Salovey, P., & Mayer, JD (2004). Emotional intelligence. In P. Salovey, MA Brackett, & JD Mayer (Eds.), *Emotional intelligence: Key readings on the Mayer and Salovey model*. (2004-16474-001; pp. 1–27). Dude Publishing; APA PsycInfo.
- Sánchez-Meca, J., Rosa-Alcázar, A. I., Marín-Martínez, F., & Gómez-Conesa, A. (2010). Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 30(1), 37–50. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.08.011>
- Sandin, B., Sánchez-Arribas, C., Chorot, P., & Valiente, R. M. (2015). Anxiety sensitivity, catastrophic misinterpretations and panic self-efficacy in the prediction of panic disorder severity : Towards a tripartite cognitive model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 67, 30-40. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2015.01.005>
- Sareen, J., Cox, B. J., Afifi, T. O., de Graaf, R., Asmundson, G. J. G., ten Have, M., & Stein, M. B. (2005). Anxiety Disorders and Risk for Suicidal Ideation and Suicide Attempts : A Population-Based Longitudinal Study of Adults. *Archives of General Psychiatry*, 62(11), 1249-1257. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.11.1249>
- Sauer-Zavala, S., Fournier, J. C., Jarvi Steele, S., Woods, B. K., Wang, M., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2021). Does the unified protocol really change neuroticism? Results from a randomized trial. *Psychological Medicine*, 51(14), 2378–2387. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/S0033291720000975>
- Savoia MG, Bernik M. Adverse life events and coping skills in panic disorder. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2004 Dec; 59 (6): 337-40. doi: 10.1590 / s0041-87812004000600005. Epub 2005 Jan 11. PMID: 15654486.
- Savóia MG, Santana PR, Mejias NP. Adaptação do inventário de estratégias de coping de Folkman e Lazarus para o português. *Psicol USP* 1996;7:183-201.

- Scher, C. D., & Stein, M. B. (2003). Developmental antecedents of anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders, 17*(3), 253–269. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(02\)00202-5](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00202-5)
- Schmidt, N. B., & Bates, M. J. (2003). Evaluation of a pathoplastic relationship between anxiety sensitivity and panic disorder. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal, 16*(1), 17–30. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1080/1061580021000057013>
- Schmidt, N. B., Capron, D. W., Raines, A. M., & Allan, N. P. (2014). Randomized clinical trial evaluating the efficacy of a brief intervention targeting anxiety sensitivity cognitive concerns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 82*(6), 1023–1033. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0036651>
- Schmidt, N. B., & Cromer, K. R. (2008). Assessing the clinical utility of agoraphobia in the context of panic disorder. *Depression & Anxiety (1091-4269), 25*(2), 158–166. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Schmidt, N. B., Eggleston, A. M., Trakowski, J. H., & Smith, J. D. (2005). Does coping predict CO<sub>2</sub>-induced panic in patients with panic disorder? *Behavior Research and Therapy, 43* (10), 1311–1319. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.09.007>
- Schmidt, N. B., & Keough, M. E. (2010). Treatment of panic. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 241–256. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131317>
- Schmidt, N. B., & Koselka, M. (2000). Gender Differences in Patients with Panic Disorder : Evaluating Cognitive Mediation of Phobic Avoidance. *Cognitive Therapy & Research, 24*(5), 533. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1999). Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology, 108*(3), 532–537. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.108.3.532>
- Schmidt, N. B., & Lerew, D. R. (2002). Prospective evaluation of perceived control, predictability, and anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 24*(4), 207–214. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1023/A:1020795114296>
- Schmidt, N. B., Mitchell, M. A., & Richey, J. A. (2008). Anxiety sensitivity as an incremental predictor of later anxiety symptoms and syndromes. *Comprehensive Psychiatry, 49*(4), 407–412. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2007.12.004>
- Schmidt, N. B., Norr, A. M., Allan, N. P., Raines, A. M., & Capron, D. W. (2017). A randomized clinical trial targeting anxiety sensitivity for patients with suicidal ideation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 85*(6), 596–610. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/ccp0000195>
- Schmidt, N. B., Raines, A. M., Allan, N. P., & Zvolensky, M. J. (2016). Anxiety sensitivity risk reduction in smokers: A randomized control trial examining effects on panic. *Behaviour Research and Therapy, 77*, 138–146. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2015.12.011>
- Schneider, R., & Schulte, D. (2007). Panic patients reveal idiographic associations between anxiety symptoms and catastrophes in a semantic priming task. *Behaviour Research and Therapy, 45*(2), 211–223. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.02.007>
- Schmidt, N. B., & Woolaway-Bickel, K. (2006). Cognitive Vulnerability to Panic Disorder. In L. B. Alloy & J. H. Riskind (Éds.), *Cognitive vulnerability to emotional disorders*. (2005-11545-008; p. 207–234). Lawrence Erlbaum Associates Publishers; APA PsycInfo.
- Schneider, R., & Schulte, D. (2007). Panic patients reveal idiographic associations between anxiety symptoms and catastrophes in a semantic priming task. *Behaviour Research and Therapy, 45*(2), 211–223. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.02.007>
- Schneider, S., Blatter-Meunier, J., Herren, C., Adornetto, C., In-Albon, T., & Lavalley, K. (2011). Disorder-specific cognitive-behavioral therapy for separation anxiety disorder in young children: A randomized waiting-list-controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 80*(4), 206–215. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1159/000323444>
- Schutte, N. S., Malouff, J. M., & Thorsteinsson, E. B. (2013). Increasing emotional intelligence through training: Current status and future directions. *The International Journal of Emotional Education, 5*(1), 56–72. APA PsycInfo.

- Schütte, K., Vocks, S., & Waldorf, M. (2016). Fears, coping styles, and health behaviors: A comparison of patients with hypochondriasis, panic disorder, and depression. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 204 (10), 778–786. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000566>
- Shear, MK, and Maser, JP Standardized assessment for panic disorder research: A conference report. *Arch Gen Psychiatry* 51: 346-354, 1994.
- Shear, MK, Rucci, P., Williams, J., Frank, E., Grochocinski, V., Vander Bilt, J., Houck, P., & Wang, T. (2001). Reliability and validity of the Panic Disorder Severity Scale: Replication and extension. *Journal of Psychiatric Research*, 35(5), 293296. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(01\)00028-0](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(01)00028-0)
- Sheppes, G., Suri, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation and psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 11, 379–405. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032814-112739>
- Sheridan, M. J., Horgas, S., Fukunishi, I., & Wise, T. N. (2006). A Revised Emotional Intelligence Scale: Factor Re-evaluation and Item Reduction. *Psychological Reports*, 98(1), 65–71. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.2466/PRO.98.1.65-71>
- Shulman, I. D., Cox, B. J., Swinson, R. P., Kuch, K., & Reichman, J. T. (1994). Precipitating events, locations and reactions associated with initial unexpected panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 32(1), 17-20. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)90079-5](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)90079-5)
- Siegmann, P., Teismann, T., Fritsch, N., Forkmann, T., Glaesmer, H., Zhang, X. C., Brailovskaia, J., & Margraf, J. (2018). Resilience to suicide ideation : A cross-cultural test of the buffering hypothesis. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 25(1), e1-e9. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Siepmann, M., & Joraschky, P. (2007). Modelling anxiety in humans for drug development. *Current Neuropharmacology*, 5(1), 65-72. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.2174/157015907780077114>
- Sifneos PE. Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization, affect, and creativity. *Psychiatr Clin North Am*. 1988; 11: 287–293.
- Singareddy, R., & Uhde, T. W. (2009). Nocturnal sleep panic and depression : Relationship to subjective sleep in panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 112(1-3), 262-266. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.04.026>
- Slaap, B. R., Den Boer, J. A., Slaap, B. R., & den Boer, J. A. (2001). The prediction of nonresponse to pharmacotherapy in panic disorder : A review. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 14(2), 112-122. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Smit, F., Willemsse, G., Meulenbeek, P., Koopmanschap, M., Van Balkom, A., Spinhoven, P., & Cuijpers, P. (2009). Preventing panic disorder: Cost-effectiveness analysis alongside a pragmatic randomised trial. *Cost Effectiveness & Resource Allocation*, 7, 1–12. Academic Search Premier.
- Spinhoven, P., Batelaan, N., Rhebergen, D., van Balkom, A., Schoevers, R., & Penninx, B. W. (2016). Prediction of 6-yr symptom course trajectories of anxiety disorders by diagnostic, clinical and psychological variables. *Journal of Anxiety Disorders*, 44, 92–101. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.10.011>
- Spinhoven, P., Hemert, A., & Penninx, B. (2017). Experiential Avoidance and Bordering Psychological Constructs as Predictors of the Onset, Relapse and Maintenance of Anxiety Disorders: One or Many? *Cognitive Therapy & Research*, 41 (6), 867–880. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Springer, K. S., Levy, H. C., & Tolin, D. F. (2018). Remission in CBT for adult anxiety disorders: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 61, 1–8. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.03.002>
- Stanton, AL, Kirk, SB, Cameron, CL, & Danoff-Burg, S. (2000). Coping through emotional approach: Scale construction and validation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78 (6), 1150–1169. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.78.6.1150>
- Stevens, J. P. (2009). *Applied multivariate statistics for the social sciences, 5th ed* (2008-17691-000). Routledge/Taylor & Francis Group; APA PsycInfo
- Stewart, S. H., & Taylor, S. (2001). Causal modeling of relations among learning history, anxiety sensitivity, and panic attacks. *Behaviour Research & Therapy*, 39(4), 443. Academic Search Premier.
- Strauss, A. Y., Kivity, Y., & Huppert, J. D. (2019). Emotion regulation strategies in cognitive behavioral therapy for panic disorder. *Behavior Therapy*, 50(3), 659–671. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2018.10.005>

- Stone, M. H. (2010). History of anxiety disorders. In D. J. Stein, E. Hollander, & B. O. Rothbaum (Éds.), *Textbook of anxiety disorders., 2nd ed.* (2009-14430-001; p. 3-15). American Psychiatric Publishing, Inc.; APA PsycInfo.
- Stout, RL, Dolan, R., Dyck, I., Eisen, J., & Keller, MB (2001). Course of social functioning after remission from panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 42(6), 441-447. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1053/comp.2001.27894>
- Sučević, M., & Kurtović, A. (2019). Cognitive vulnerabilities to anxiety: A bridge between personality and symptoms. *Psihologijske Teme*, 28(2), 419–440. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.31820/pt.28.2.10>
- Summerfeldt, LJ, Kloosterman, PH, Antony, MM, McCabe, RE, & Parker, JDA (2011). Emotional intelligence in social phobia and other anxiety disorders. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 33 (1), 69–78. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1007/s10862-010-9199-0>
- Swart, M., Kortekaas, R., & Aleman, A. (2009). Dealing with Feelings : Characterization of Trait Alexithymia on Emotion Regulation Strategies and Cognitive-Emotional Processing. *PLoS ONE*, 4(6), 1-7. Academic Search Premier.
- Swinson, R. P., Soulios, C., Cox, B. J., & Kuch, K. (1992). Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *The American Journal of Psychiatry*, 149(7), 944–946. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/ajp.149.7.944>
- Tabibnia, G., Lieberman, M. D., & Craske, M. G. (2008). 'The lasting effect of words on feelings : Words may facilitate exposure effects to threatening images' : Correction to Tabibnia, Lieberman, and Craske (2008). *Emotion*, 8(4), 551-551. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.8.4.551>
- Taylor, C. B., & Arnow, B. (1988). *The nature and treatment of anxiety disorders* (1988-98369-000). Free Press; APA PsycInfo.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. A. (1997). *Disorders of affect regulation : Alexithymia in medical and psychiatric illness* (1997-08995-000). Cambridge University Press; APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511526831>
- Taylor, GJ, Bagby, RM, & Parker, JDA (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale IV Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *Journal of Psychosomatic Research*, 55 (3), 277–283. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00601-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00601-3)
- Taylor, S., Zvolensky, M. J., Cox, B. J., Deacon, B., Heimberg, R. G., Ledley, D. R., Abramowitz, J. S., Holaway, R. M., Sandin, B., Stewart, S. H., Coles, M., Eng, W., Daly, E. S., Arrindell, W. A., Bouvard, M., & Cardenas, S. J. (2007). Robust dimensions of anxiety sensitivity: Development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychological Assessment*, 19(2), 176–188. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.19.2.176>
- Teachman, B. A., Beltzer, M. L., & Wertz, A. J. (2019). Panic disorder and agoraphobia. In B. O. Olatunji (Éd.), *The Cambridge handbook of anxiety and related disorders.* (2019-11495-016; p. 451-479). Cambridge University Press; APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1017/9781108140416.017>
- Teachman, B. A., Smith-Janik, S. B., & Saporito, J. (2007). Information processing biases and panic disorder: Relationships among cognitive and symptom measures. *Behaviour Research and Therapy*, 45(8), 1791–1811. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.01.009>
- Teismann, T., Brailovskaia, J., Totzeck, C., Wannemüller, A., & Margraf, J. (2018). Predictors of remission from panic disorder, agoraphobia and specific phobia in outpatients receiving exposure therapy : The importance of positive mental health. *Behaviour Research and Therapy*, 108, 40-44. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.06.006>
- Telch, MJ, Brouillard, M., Telch, CF, Agras, WS, & Taylor, CB (1989). Role of cognitive appraisal in panic-related avoidance. *Behavior Research and Therapy*, 27 (4), 373–383. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(89\)90007-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(89)90007-7)
- Thayer, J. F., & Friedman, B. H. (2002). Stop that ! Inhibition, sensitization, and their neurovisceral concomitants. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43(2), 123. Psychology and Behavioral Sciences Collection.

- Thomas, B. H., Ciliska, D., Dobbins, M., & Micucci, S. (2004). A process for systematically reviewing the literature: Providing the research evidence for public health nursing interventions. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, 1(3), 176–184
- Thompson, R. J., Kuppens, P., Mata, J., Jaeggi, S. M., Buschkuhl, M., Jonides, J., & Gotlib, I. H. (2015). Emotional clarity as a function of neuroticism and major depressive disorder. *Emotion*, 15(5), 615–624. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/emo0000067>
- Trompetter, H. R., Lamers, S. M. A., Westerhof, G. J., Fledderus, M., & Bohlmeijer, E. T. (2017). Both positive mental health and psychopathology should be monitored in psychotherapy : Confirmation for the dual-factor model in acceptance and commitment therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 91, 58-63. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.01.008>
- Trumpf, J., Becker, E. S., Vriends, N., Meyer, A. H., & Margraf, J. (2009). Rates and predictors of remission in young women with specific phobia : A prospective community study. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(7), 958-964. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.06.005>
- Tugade, M. M., & Fredrickson, B. L. (2004). Resilient Individuals Use Positive Emotions to Bounce Back From Negative Emotional Experiences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 86(2), 320-333. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.86.2.320>
- Tull, MT, Berghoff, CR, Wheelless, LE, Cohen, RT, & Gratz, KL (2018). PTSD symptom severity and emotion regulation strategy use during trauma cue exposure among patients with substance use disorders: Associations with negative affect, craving, and cortisol reactivity. *Behavior Therapy*, 49 (1), 57–70. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2017.05.005>
- Tull, M. T., & Roemer, L. (2007). Emotion regulation difficulties associated with the experience of uncued panic attacks: Evidence of experiential avoidance, emotional nonacceptance, and decreased emotional clarity. *Behavior Therapy*, 38(4), 378–391. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.10.006>
- Van Bockstaele, B., Verschuere, B., Tibboel, H., De Houwer, J., Crombez, G., & Koster, E. H. W. (2014). A review of current evidence for the causal impact of attentional bias on fear and anxiety. *Psychological Bulletin*, 140(3), 682–721. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/a0034834>
- van den Heuvel, O. A., Veltman, D. J., Groenewegen, H. J., Witter, M. P., Merkelbach, J., Cath, D. C., van Balkom, A. J. L. M., van Oppen, P., & van Dyck, R. (2005). Disorder-Specific Neuroanatomical Correlates of Attentional Bias in Obsessive-compulsive Disorder, Panic Disorder, and Hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*, 62(8), 922–933. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.8.922>
- Venturello, S., Barzega, G., Maina, G., & Bogetto, F. (2002). Premorbid conditions and precipitating events in early-onset panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 43(1), 28-36. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1053/comp.2002.29844>
- Vitaliano, PP, Russo, J., Carr, JE, Maiuro, RD, & Becker, J. (1985). The Ways of Coping Checklist: Revision and Psychometric Properties. *Multivariate Behavioral Research*, 20 (1), 3. Business Source Ultimate.
- Walker, D. L., Miles, L. A., & Davis, M. (2009). Selective participation of the bed nucleus of the stria terminalis and CRF in sustained anxiety-like versus phasic fear-like responses. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33(8), 1291-1308. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2009.06.022>
- Wang, S., Kim, Y., Yeon, B., Lee, H., Kweon, Y., Lee, CT, & Lee, K. (2013). Symptom severity of panic disorder associated with impairment in emotion processing of threat-related facial expressions. *Psychiatry & Clinical Neurosciences*, 67 (4), 245–252. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Wang, S.-M., Lee, H.-K., Kweon, Y.-S., Lee, C. T., Chae, J.-H., Kim, J.-J., & Lee, K.-U. (2016). Effect of emotion regulation training in patients with panic disorder: Evidenced by heart rate variability measures. *General Hospital Psychiatry*, 40, 68–73. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2016.01.003>
- Waszczuk, M. A., Zavos, H. M. S., & Eley, T. C. (2013). Genetic and environmental influences on relationship between anxiety sensitivity and anxiety subscales in children. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(5), 475–484. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.05.008>

- Watson, M., & Greer, S. (1983). Development of a questionnaire measure of emotional control. *Journal of Psychosomatic Research*, 27 (4), 299–305. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(83\)90052-1](https://doi.org/10.1016/0022-3999(83)90052-1)
- WATANABE, A., NAKAO, K., TOKUYAMA, M., & TAKEDA, M. (2005). Prediction of first episode of panic attack among white-collar workers. *Psychiatry & Clinical Neurosciences*, 59(2), 119-126. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Watson, D., & Naragon-Gainey, K. (2014). Personality, emotions, and the emotional disorders. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 422–442. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/2167702614536162>
- Weems, C. F., Hayward, C., Killen, J., & Taylor, C. B. (2002). A longitudinal investigation of anxiety sensitivity in adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(3), 471–477. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.111.3.471>
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H.-G., Joyce, P. R., Karam, E. G., Lee, C.-K., Lellouch, J., Lépine, J.-P., Newman, S. C., Oakley-Browne, M. A., Rubio-Stipec, M., Wells, J. E., Wickramaratne, P. J., Wittchen, H.-U., & Yeh, E.-K. (1997). The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54(4), 305-309. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830160021003>
- Wesner, A. C., Behenck, A., Finkler, D., Beria, P., Guimarães, L. S. P., Manfro, G. G., Blaya, C., & Heldt, E. (2019). Resilience and coping strategies in cognitive behavioral group therapy for patients with panic disorder. *Archives of Psychiatric Nursing*, 33(4), 428–433. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.apnu.2019.06.003>
- Wesner, A. C., Gomes, J. B., Detzel, T., Blaya, C., Manfro, G. G., & Heldt, E. (2013). Effect of cognitive-behavioral group therapy for panic disorder in changing coping strategies. *Comprehensive Psychiatry*. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.06.008>
- Wheaton, MG, Deacon, BJ, McGrath, PB, Berman, NC, & Abramowitz, JS (2012). Dimensions of anxiety sensitivity in the anxiety disorders: Evaluation of the ASI-3. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(3), 401-408. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2012.01.002>
- White, K. S. & Barlow, D. H. (2002). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its Disorders* (2nd Ed.; pp. 328–379). The Guildford Press: New York.
- White, K. S., Brown, T. A., Somers, T. J., & Barlow, D. H. (2006). Avoidance behavior in panic disorder : The moderating influence of perceived control. *Behaviour Research and Therapy*, 44(1), 147-157. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.07.009>
- Wise, TN, Mann, LS, Mitchell, JD, Hryvniak, M., & Hill, B. (1990). Secondary alexithymia: An empirical validation. *Comprehensive Psychiatry*, 31 (4), 284–288. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0010-440X\(90\)90035-Q](https://doi.org/10.1016/0010-440X(90)90035-Q)
- White, K. S., Brown, T. A., Somers, T. J., & Barlow, D. H. (2006). Avoidance behavior in panic disorder: The moderating influence of perceived control. *Behaviour Research and Therapy*, 44(1), 147–157. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.07.009>
- Widom, C. S., & Morris, S. (1997). Accuracy of adult recollections of childhood victimization, Part 2: Childhood sexual abuse. *Psychological Assessment*, 9(1), 34–46. APA PsycArticles. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.9.1.34>
- Williams, K. E., Chambless, D. L., & Ahrens, A. (1997). Are emotions frightening? An extension of the fear of fear construct. *Behaviour Research and Therapy*, 35(3), 239–248. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(96\)00098-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(96)00098-8)
- Wise, TN, Mann, LS, Mitchell, JD, Hryvniak, M., & Hill, B. (1990). Secondary alexithymia: An empirical validation. *Comprehensive Psychiatry*, 31 (4), 284–288. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/0010-440X\(90\)90035-Q](https://doi.org/10.1016/0010-440X(90)90035-Q)
- Wittchen, H.-U., Gloster, A. T., Beesdo-Baum, K., Fava, G. A., & Craske, M. G. (2010). Agoraphobia : A review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depression & Anxiety (1091-4269)*, 27(2), 113-133. Psychology and Behavioral Sciences Collection.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A., van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., & Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental



- disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679. PsycINFO. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- World Health Organization. 1949. WHO Constitution. Retrieved February 12, 2008 from <http://www.who.int/about/en/External>.
- Woud, M. L., Becker, E. S., Rinck, M., Harmer, C. J., & Reinecke, A. (2016). Assessment of automatic associations with bodily sensations and agoraphobic situations in panic disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 52, 105-109. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2016.04.001>
- Wood, A. M., & Tarrier, N. (2010). Positive clinical psychology : A new vision and strategy for integrated research and practice. *Clinical Psychology Review*, 30(7), 819-829. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.06.003>
- Woud, M. L., Zhang, X. C., Becker, E. S., McNally, R. J., & Margraf, J. (2014). Don't panic: Interpretation bias is predictive of new onsets of panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(1), 83–87. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.11.008>
- Xiong, H., Li, Z., Wang, N., Han, H., & Yao, S. (2011). Study of the characteristics of irrational beliefs, coping style and their relationship with symptoms in panic disorder patients. *Chinese Journal of Clinical Psychology*, 19(3), 382–384. APA PsycInfo.
- Yamada, K., Fujii, I., Akiyoshi, J., & Nagayama, H. (2004). Coping behavior in patients with panic disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 58 (2), 173–178. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2003.01213.x>
- Yang, M., & Deng, X. (2021). The Immediate and Lasting Effect of Emotion Regulation in Adolescents: An ERP Study. *International Journal of Psychophysiology*, 168, S150–S150. Academic Search Premier.
- Yates, W. R. (2009). Phenomenology and epidemiology of panic disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*, 21(2), 95-102. APA PsycInfo.
- Yildirim, E. A., Kaşar, M., Güdük, M., Ateş, E., Küçükparlak, I., & Özalmete, E. O. (2011). Gözlerden Zihin Okuma Testi'nin Türkçe Güvenirlilik Çalışması = Investigation of the reliability of the “Reading the Mind in the Eyes Test” in a Turkish population. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 22(3), 177–186. APA PsycInfo.
- Zeitlin, SB, & McNally, RJ (1993). Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 150 (4), 658–660. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.4.658>
- Zhang, B.-W., Xu, J., Chang, Y., Wang, H., Yao, H., & Tang, D. (2016). Impaired cognitive reappraisal in panic disorder revealed by the late positive potential. *NeuroReport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 27 (2), 99–103. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000504>
- Zigmond, AS, & Snaith, RP (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>
- Zimpel, RR, Panzini, RG, Bandeira, DR, Heldt, E., Manfro, GG, Fleck, MP, & da Rocha, NS (2018). Can religious coping and depressive symptoms predict clinical outcome and quality of life in panic disorder? A Brazilian longitudinal study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 206 (7), 544–548. APA PsycInfo.
- Zinbarg, R. E., Mineka, S., Bobova, L., Craske, M. G., Vrshek-Schallhorn, S., Griffith, J. W., Wolitzky-Taylor, K., Waters, A. M., Sumner, J. A., & Anand, D. (2016). Testing a hierarchical model of neuroticism and its cognitive facets: Latent structure and prospective prediction of first onsets of anxiety and unipolar mood disorders during 3 years in late adolescence. *Clinical Psychological Science*, 4(5), 805–824. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1177/2167702615618162>
- Zou, Z., Huang, Y., Wang, J., He, Y., Min, W., Chen, X., Wang, J., & Zhou, B. (2016). Association of childhood trauma and panic symptom severity in panic disorder: Exploring the mediating role of alexithymia. *Journal of Affective Disorders*, 206, 133–139. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.07.027>

- Zvolensky, M. J., & Eifert, G. H. (2001). A review of psychological factors/processes affecting anxious responding during voluntary hyperventilation and inhalations of carbon dioxide-enriched air. *Clinical Psychology Review*, 21(3), 375–400. APA PsycInfo. [https://doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00053-7](https://doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00053-7)
- Zvolensky, M. J., Schmidt, N. B., Bernstein, A., & Keough, M. E. (2006). Risk-factor research and prevention programs for anxiety disorders: A translational research framework. *Behaviour Research and Therapy*, 44(9), 1219–1239. APA PsycInfo. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.06.001>