

Panická porucha

MUDr. Petr Šilhán¹, prof. MUDr. Ján Pavlov Praško, CSc.^{2,3}, MUDr. Dana Kamarádová^{2,3},
MUDr. et Bc. Aleš Grambal^{2,3}, PhDr. Tomáš Diveky^{2,3}

¹Oddělení psychiatrické FN Ostrava

²Klinika psychiatrie LF UP v Olomouci

³Klinika psychiatrie FN Olomouc

Panická porucha je poměrně časté psychické onemocnění charakterizované opakovaným výskytem náhlých záchvatů masivní úzkosti, které jsou spojeny s řadou tělesných příznaků a obavných myšlenek. Průběh bývá akutní nebo chronický a může významně ovlivnit kvalitu života pacienta. Ačkoliv existuje několik neurobiologických i psychologických modelů panické poruchy, zůstává v oblasti původu onemocnění stále řada nezodpovězených otázek. V krátkodobé léčbě je možné využít anxiolytik, dlouhodobě podáváme antidepresiva ze skupiny SSRI. Nejméně stejně účinná jako farmakoterapie je kognitivně behaviorální terapie.

Klíčová slova: panická porucha, serotonin, amygdala, SSRI, kognitivně behaviorální terapie.

Panic disorder

Panic disorder is a common disease characterised by recurrent massive attacks of sudden anxiety, accompanied by various somatic symptoms and fearful thoughts. Panic disorder can have both acute and chronic course and may be associated with reduction in quality of life. Although there are many neurobiological and psychological hypotheses, there are still many questions to be answered. Anxiolytics can be useful for short-term treatment, for long-term treatment we use SSRI. At least equal effect proved cognitive behavioural therapy.

Key words: panic disorder, Serotonin, Amygdala, SSRI, Cognitive Behavioural Therapy.

Med. praxi 2012; 9(5): 238–241

Úvod

Panická porucha (PP) je onemocněním charakterizované rekurencí panických atak (PA), tedy ohraničených epizod intenzivního strachu, které jsou doprovázené výraznými somatickými a psychickými symptomy. Typické jsou svou náhlostí a spíše kratším trváním v řádu minut, výjimečně hodin. Na počátku onemocnění vyhledávají pacienti většinou ošetření pro své tělesné potíže a dostávají se do kontaktu s odborníky různých specializací, především neurology a internisty. Přestože schopnost lékařů-nepsychiatrů správně diagnostikovat a léčit PP stoupá, řada pacientů přichází do psychiatrických ambulancí bez adekvátní léčby a se zpožděním několika let. Během této doby u nich dochází k fixaci mechanismů, které snižují kvalitu života a činí jejich léčbu náročnější a méně úspěšnou než při včasné zachytné onemocnění. Cílem článku je proto přehledně shrnout současné poznatky o panické poruše a její léčbě.

Epidemiologie panické poruchy

V rozsáhlém výzkumu v USA byla celoživotní prevalence PP odhadnuta na 3,7% a jednotlivou panickou ataku zažije během života odhadem 22,7% osob (1). Onemocnění se nejčastěji vyskytuje ve třetí dekádě života, výskyt se zvyšuje rovněž v dekádě páté. Zhruba dvakrát častěji jsou postiženy ženy. Jedná se o onemocnění s familiárním výskytem, u něhož je riziko one-

mocnění PP u příbuzných 1. řádu pětikrát vyšší než u zbytku populace (2). Odhad heritability (dědivosti) u PP činí 0,28, zbylá variance fenotypu je přisouzena z 0,70 individuálním a z 0,02 sdíleným faktorům prostředí (3).

Etiopatogeneze panické poruchy

Navzdory růstu poznatků o úzkostných poruchách není etiopatogeneze panické poruchy plně objasněna. Zájem se soustřeďuje především do dvou oblastí – neurobiologické a psychologické, podobně jako u jiných neurotických poruch se však na vzniku PP podílí oba zmíněné mechanismy.

Na „panickou reakci“ nelze nahlížet jen jako na patologický stav, její součástí jsou život zachraňující mechanismy uplatňované v případě vitálního ohrožení. Emoce, které mají vývojově důležitou řídicí funkci, jsou velmi těsně propojeny s řadou tělesných funkcí. V případě kontaktu s predátorem je nutné vyhodnotit riziko (strach) a mobilizovat zdroje k reakci útoku nebo úniku. Dojde-li však ke spuštění takové „panické“ reakce za objektivně neohrožujících podmínek, považujeme ji za patologickou.

Neurobiologické hypotézy

Na neurotransmiterové úrovni se pozornost soustřeďuje převážně na roli serotoninu. Přestože jsou antidepresiva ze skupiny SSRI prokazatelně účinná v léčbě PP (4), vztah PP a funkce seroto-

ninu není jednoznačný. Existují teorie vysvětlující původ PP v serotoninové hyperfunkci (dnes menšinové) stejně jako hypofunkci (převažující). Dále existuje rovněž teorie duální, která integruje protichůdné nálezy a podle níž má serotonin odlišnou roli v řízení úzkosti dlouhodobé a jinou v řízení úzkosti záchvatové. Teorie staví na obranných strategiích savců vůči kontaktu s predátorem. Podle ní aktivace serotoninergních drah vystupujících z dorzálních rafeálních jader vede na jedné straně k aktivaci obranných strategií integrovaných v amygdalárních jádrech (úzkost a vyhýbání se riziku), ale na druhé straně k inhibici obranných strategií organizovaných v dorzální periaqueduktální šedi (reakce útoku, freezing). Výhodou takového uspořádání by bylo utlumení extrémních obranných reakcí za situace pouze vzdáleného ohrožení, kdy by „panické“ jednání působilo kontraproduktivně a zvýšilo by pravděpodobnost detekce predátorem. Místo toho jsou podporovány naučené postupy, které umožňují se konfrontaci s predátorem vyhnout (5).

Kromě serotoninu jsou zkoumány rovněž role dalších neurotransmiterů zapojených v „okruhu strachu“. Je to především noradrenalin, v jehož nerovnováze se serotoninem některé autoři shledávají příčinu úzkostných poruch, dále kortikoliberin, který má ve zmíněných okruzích řadu neurotransmiterových funkcí a také další mediátory, které mají excitační (např. glutamát)

či inhibiční (např. gama-aminomáselná kyselina) působení na ostatní transmise.

Z neuroanatomického hlediska přinesl jednu z mála ucelených teorií PP Gorman s kolegy. Staví ji na asociacích mezi ohrožujícími podněty a okolnostmi jejich výskytu, které v budoucnu umožňují předcházet nebezpečným situacím. Pro rozpoznání takových ohrožujících okolností a vytvoření asocičních spojení je důležitá aktivita limbických center, zvl. amygdalárních jader a hipokampu. Pro jejich vyváženou funkci je vytvořen složitý systém autonomních regulací, v němž důležitou roli hrají kmenová jádra, zvláště jádra rafeální (hlavní zdroj serotoninergních projekcí) a locus coeruleus (hlavní zdroj noradrenergických projekcí). Celý tento proces vyhodnocování rizik je navíc pod částečnou kontrolou strategického rozhodování v prefrontální kůře, jejíž aktivita je nezbytná rovněž k přeučení nevyhovujících asociací (6).

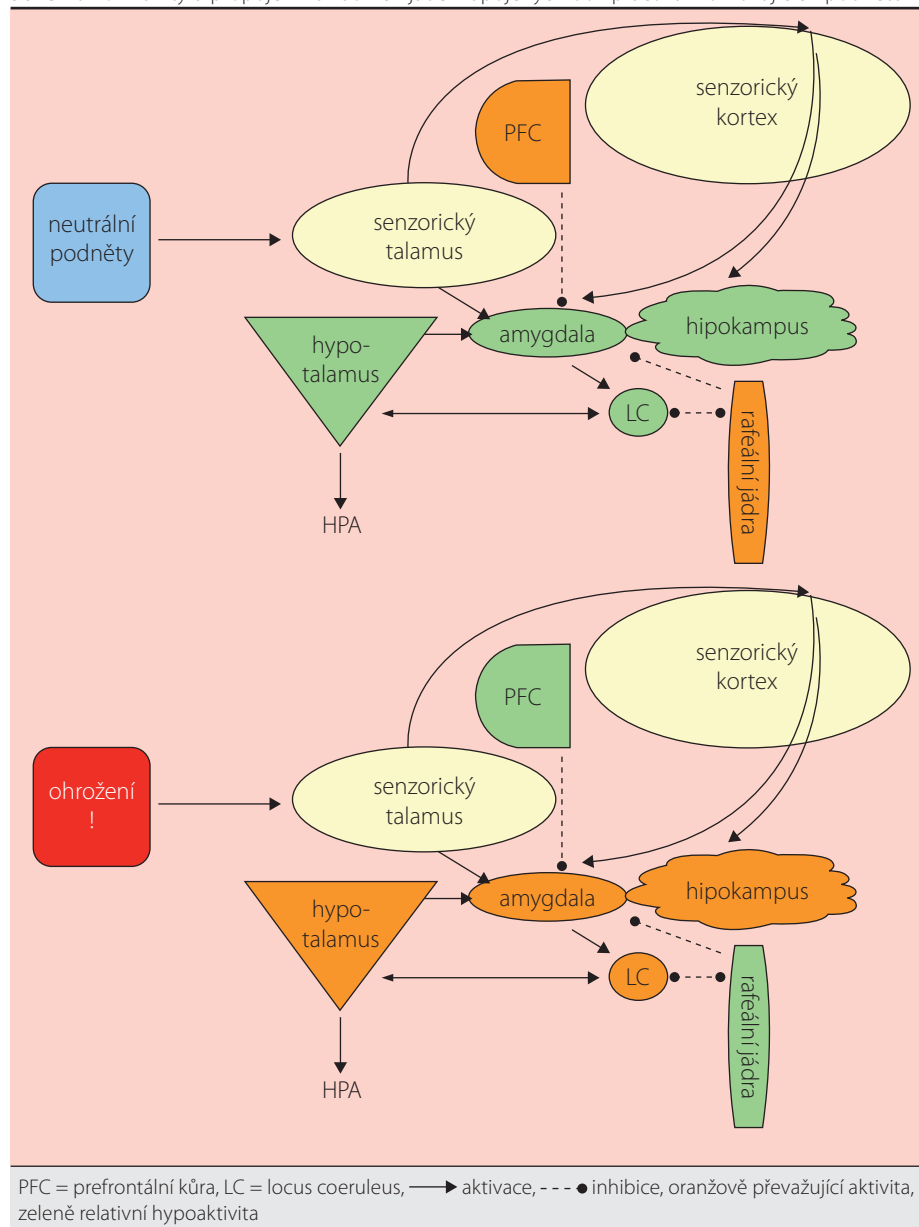
Klidový stav organismu je pak charakterizován dezinhibicí rafeálních jader, která tlumí aktivitu locus coeruleus i senzitivitu limbických okruhů vůči averzivním podnětům. Nad afektivitou limbického systému tak převažuje aktivita vyšších kortikálních center a kontroluje ji. Při vyhodnocení ohrožující situace se aktivita přesouvá od rafeálních jader k vyšší aktivitě locus coeruleus a amygdalo-hipokampálních okruhů. Aktivita limbických okruhů převládá nad afektivní kontrolou uplatňovanou z prefrontálních oblastí. Organismus se dostává do stavu vybuzení a je připravený k reakci útoku nebo úniku (7). Z amygdalárních jader jsou aktivována další mozgová centra zapojená do této obranné reakce, která je v případě skutečného ohrožení plně adaptivní, v případě absence reálného ohrožení se však spolupodílí na rozvoji symptomů panické ataky. K narušení takovéto složité rovnováhy může dojít na různých úrovních a do zahrnutých neuronálních mechanismů zasahují rovněž vlivy psychologické.

Podle Kleinovy sufokační teorie je příčinou PA aktivace dosud neprokázaného centra detekce dušení. PA tak představuje falešný signál dušení, který je zapříčiněn epizodickou dysfunkcí endogenního opioidového systému, jemuž Klein fylogeneticky přisuzuje podíl na řízení dechových funkcí (8). Teorie dokáže integrovat některá protichůdná zjištění o původu PP, přesvědčivé důkazy v její prospěch však chybí.

Psychologické hypotézy

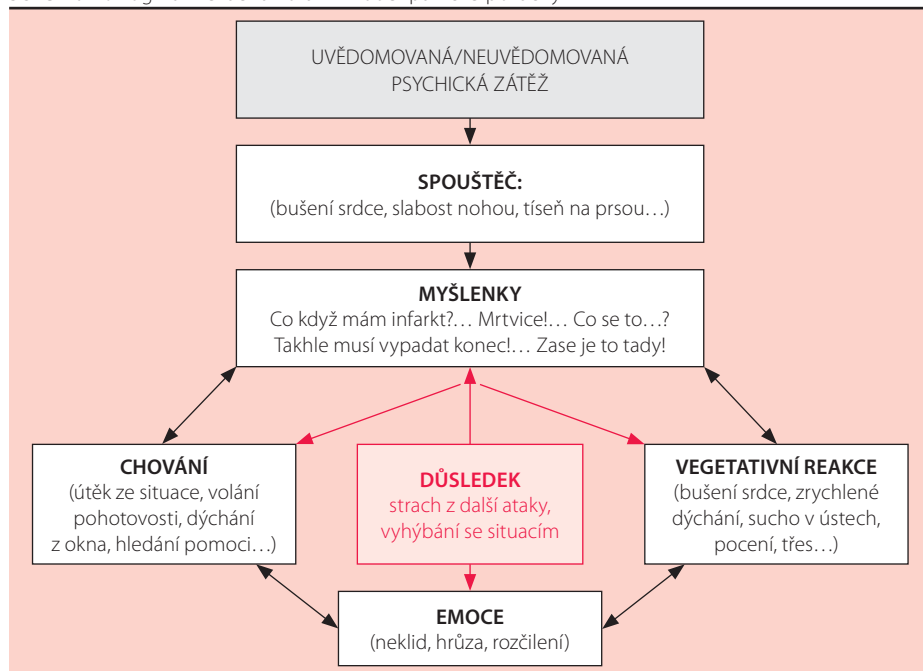
Kognitivně behaviorální teorie (KBT) analyzuje způsoby myšlení a učení, které vedou k rozvoji patologických stavů. Dle KBT modelu

Schéma 1. Aktivita a propojení základních jader zapojených do zpracování ohrožujících podnětů



je vznik onemocnění podmíněn predisponujícími a precipitujícími faktory. Mezi predisponující faktory řadíme např. genetické vlivy, perinatální zátěž, okolnosti porodu či časné infekce. Za další psychologický aspekt raného dětství, který má vliv na rozvoj panické poruchy v dospělosti, je považována opakovaná časná separace dítěte od matky. Podle této teorie nedostatečné nasycení potřeby bezpečí vede ke zvýšenému strachu z okolí, které člověk vnímá jako ohrožující. Na rozvoji panické poruchy se také pravděpodobně podílí výchova v rodině, kde nezvyklé tělesné příznaky jsou považovány za nadměrně ohrožující. Precipitujícími faktory, které předcházejí prvnímu záchvatu úzkosti, může být celá řada, např. náhlé úmrtí blízké osoby na tělesné onemocnění, zvýšení stresu, ztráta zaměstnání apod.

KBT model předpokládá, že pacienti s PP mají sklon katastrofizovat tělesné pocity, které vznikají při psychické zátěži (např. bušení srdce, tlak na prsou apod.). Prvotní příznaky spojené se stresem tak vyvolávají úzkost, která prvotní příznaky dále prohlubuje a podporuje rozvoj dalších, čímž vzniká bludný kruh. Děsivý subjektivní prožitek zažívaný při PA, který může dosahovat pocitů ohrožení na životě, následně zapříčiňuje řadu změn ve způsobu fungování. Pacient se obává opětovného výskytu ataky, zvýšeně si všímá přítomnosti možných varovných příznaků a tím registruje řadu dříve přehlížených pocitů. Tak zvyšuje svůj neklid i pravděpodobnost rozvoje další ataky. Rovněž realizuje různá zabezpečovací opatření, např. se vyhýbá pobytu o samotě či běžným aktivitám majícím za následek úzkosti podobné pocity (bušení srdce, zadýchání apod.), čímž jim začíná přisuzovat

Schéma 2. Kognitivně-behaviorální model panické poruchy

patologický význam. Celkově pak ustupováním strachu přiznává vlastní nedostačivost a naopak nepřekonatelnost ohrožujících situací, čímž dále podryvá svou narušenou sebedůvěru a ztrácí pocity kontroly nad běžnými situacemi (9).

V psychodynamickém pojetí jsou panické ataky jedním z druhů úzkosti, za jejichž příčinu se považuje existence vnitřních konfliktů, tedy konfliktů potřeb (klasicky potřeba uspokojení pudových potřeb vs. morální principy či strach z odplaty apod.). Dítě se rodí s určitou temperamentovou výbavou, ale teprve po narození si převážně v interakci s rodiči vytváří psychický aparát, který mu pozvolna umožňuje samostatné fungování. Do té doby je však plně či významně závislé na rodiči. Dětská úzkost z jeho ztráty spojená s pocitem vitálního ohrožení může ožít s plnou silou i v dospělosti. Dispozicí může být vrozená tendence ke zvýšenému úzkostnému prožívání nebo špatné zkušenosti z dětství (zvl. skutečná ztráta rodiče či rodič neplní základní potřeby dítěte), které neumožní vytvoření pevné a autonomní psychické struktury. V situaci reálného či pouze fantazijního ohrožení se pak spouští panická ataka (např. při ztrátě významného vztahu, konfliktu mezi potřebou vztahu a separace, pocitech vzteku vůči vztahové osobě s nemožností jejich vyjádření ze strachu z odplaty či opuštění, ale i při jiných stresorech, např. při symbolické ztrátě obživy či identity během ohrožení v zaměstnání) (10).

Stanovení diagnózy

Panická porucha je charakterizována opakovaným výskytem panických atak, které se do-

stavují pro pacienta nečekaně (někdy i v noci), rychle kulminují, přetrvávají řádově minuty, výjimečně několik hodin, a jsou obvykle spojeny s výraznými tělesnými příznaky. Právě přítomnost intenzivních tělesných příznaků (jejichž spektrum je v praxi širší než příznaky dle MKN-10) je na počátku onemocnění příčinou, proč pacienti často přehlíží psychický rozměr poruchy a své obavy či dokonce strach ze smrti považují za přirozenou reakci na vitální ohrožení. Většinou již po první atace se u postižených rozvine silný strach z další ataky, tzv. anticipační úzkost. Ta je sama o sobě zdrojem dalšího psychického i tělesného diskomfortu, který poutá pozornost pacienta, zvyšuje stresovou zátěž, pacienta vyčerpává, oslabuje jeho sebedůvěru a tím zvyšuje pravděpodobnost rozvoje další panické ataky.

Průběh a prognóza

Onemocnění se může rozvinout kdykoliv v průběhu života, nejčastější výskyt však zaznamenáváme ve 3. dekádě. Bez léčby onemocnění obvykle probíhá v řádu roků, intenzita potíží však může kolísat, dostavit se může také spontánní remise (zvl. dojde-li k odeznění vnějších provokujících příčin) nebo může onemocnění naopak chronifikovat. Častou příčinou chronifikace bývá opožděné zahájení léčby. Pacienti popírající psychické příčiny či obávající se psychiatrické stigmatizace se vyhýbají psychiatrické léčbě. Svůj podíl na opožděném zahájení léčby však mohou nést také nedostatečně informovaní či předsudky sdílející lékaři, někdy v dobrém úmyslu soustředění na léčbu parciálních projevů panické poruchy, např. pod diagnózou

Tabulka 1. Kritéria panické poruchy dle MKN-10 (1996)

- | |
|--|
| <p>A. Periodické ataky paniky, které nejsou spojeny s žádnou specifickou situací nebo objektem a často se vyskytují spontánně, tj. nelze je předvídat. Nejsou přitom průvodním jevem námahy ani ohrožující situace.</p> |
| <p>B. Panická ataka je charakterizovaná všemi následujícími znaky:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) jedná se o samostatnou ataku masivní úzkosti nebo neklidu 2) ataka začíná náhle 3) dosahuje maxima v několika málo minutách a trvá alespoň několik minut 4) jsou přítomny alespoň 4 následující znaky, z nichž nejméně 1 znak je vegetativní |
| <p>■ vegetativní změny:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) palpitace nebo tachykardie b) pocení c) třes d) sucho v ústech |
| <p>■ tělesné pocity:</p> <ol style="list-style-type: none"> e) obtížné dýchání f) pocit zalykání se g) bolesti nebo nepříjemné pocity v hrudníku h) břišní nevolnost (nauzea, víření či neklid v břiše...) |
| <p>■ duševní příznaky:</p> <ol style="list-style-type: none"> i) neklid, točení hlavy, pocit na omdlení j) derealizace nebo depersonalizace k) strach ze ztráty kontroly, vědomí či zešílení l) strach ze smrti |
| <p>■ celkové příznaky:</p> <ol style="list-style-type: none"> m) návaly horka nebo chladu n) pocity znecitlivění nebo mravenčení |
| <p>C. Vylučovací kritérium: nejedná se o tělesnou poruchu, organickou poruchu, ani schizofrenii, afektivní či somatoformní poruchu.</p> |

neurogenní tetanie. I přes prokazatelný účinek řady psychofarmak 20–40 % pacientů na farmakologickou léčbu neodpovídá (11), rovněž po vysazení medikace hrozí recidiva onemocnění. Lepší výsledky má kombinace farmakoterapie s psychoterapií. U pacientů s panickou poruchou se podobně jako u jiných duševních poruch zvyšuje riziko sebevražedných pokusů, zvl. pak při komorbiditě s depresivní poruchou. Kvalita života bývá významně snížena, velká část pacientů s panickou poruchou rozvíjí v reakci na ohrožení panickými atakami agorafobii, tedy strach z přítomnosti na místech, z nichž je zhoršená možnost úniku, snížená dostupnost pomoci či jen předpokládaný dramatický a zahanbující průběh záchvatu. Takoví pacienti významně omezují své aktivity, vyhýbají se závažným situacím, čímž upevňují pocit vlastní bezmoci a rozvíjí spirálu dalších omezení, která mohou končit strachem z jakéhokoliv opuštění domova a invalidizací.

Diferenciální diagnóza

Podmínkou správného stanovení diagnózy panické poruchy je vyloučení jiných onemocnění s podobným obrazem. V prvé řadě je nutné vyloučit somatické příčiny klinického obrazu. K tomu slouží základní fyzikální vyšetření, EKG, vyšetření krevního obrazu a základní biochemické vyšetření krve, zvl. glykemie a iontogramu, vyšetření funkce štítné žlázy, žádoucí je rovněž neurologické vyšetření, v případě pochybností EEG, CT mozku, echokardiografie, EMG a jakákoliv další vyšetření podle průběžných výsledků. Tato část péče o pacienta bývá paradoxně spolehlivější než jeho nasměrování za účelnou pomocí. V dalším kroku je nutné vyloučit jiná duševní onemocnění s podobným obrazem, zvláště vyvolaná abúzem psychoaktivních látek, či ojedinělé panické ataky jako součást jiných duševních poruch. K tomu slouží pečlivá anamnéza včetně dotazu na abúzus psychoaktivních látek, eventuálně také toxikologické vyšetření.

- **tělesné příčiny:** hypoglykemie, hyper/hypotyreoidizmus, hyperparatyroidizmus, feochromocytom, anémie, prolaps mitrální chlopně, srdeční arytmie, kardiální či pulmonální insuficience, plicní embolie, epilepsie (zvláště temporální), TIA, neuroinfekce, nádory mozku aj. Neměli bychom se spokojit s diagnózou tetanie, která obvykle popisuje pouhou část klinického obrazu, a vyhnout se pátrání po přítomnosti psychické poruchy. Tetanie se pak často stává zástěrkou panické poruchy, umožňuje další popírání skutečné příčiny potíží a brání adekvátní léčbě.
- **užívání psychoaktivních látek:** panickou ataku mohou napodobovat abstinenční příznaky u závislosti na alkoholu a sedativech, provokovat ji může užití kanabinoidů, metamfetaminu, ale i vyšších dávek kofeinu.
- **jiné psychické poruchy:** ojedinělé panické ataky se mohou vyskytnout také při jiných neurotických poruchách, poruchách nálady či u psychotických poruch. Jsou-li pouze minoritní částí klinické obrazu, panickou poruchu neklasifikujeme. Nejvyšší komorbiditu má panická porucha s agorafobií.

Terapie

Předpokladem úspěšné léčby panické poruchy je spolupráce pacienta. Paničtí pacienti mívají z různých výše uvedených důvodů často tendenci vyhýbat se psychiatrické ambulanci, psychofarmakům i psychoterapii. V prvním kontaktu však může psychiatra zastoupit lékař jiné odbornosti, který je schopen a ochoten

jednoduchého pacientova vedení, nejlépe praktický lékař.

Aby pacient akceptoval adekvátní léčbu, musí alespoň připustit psychický původ nemoci. Proto se od počátku vyhýbáme zlehčujícím komentářům typu „je to jen od nervů“. Osvědčuje se mluvit spíše o kumulaci stresu, s nímž se pacient snaží bojovat a nevnímat jej, který se však v organismu hromadí a má tendenci k náhlému a nečekanému vybití. Je důležité vyjádřit porozumění pro děsivost pacientova prožitku a uznat jeho nárok na dramatické jednání. Žádoucí je osvětlit přirozené propojení strachu s mobilizací organismu a tělesnými změnami, kterými se organismus připravuje na boj o život (zvýšené prokrvení zajištěné tachykardií, kyslíková rezerva spojená s hyperventilací, zvýšené svalové napětí přecházející až v tremor, předcházení přehřátí pocením apod.). Záchraná reakce se však spouští v neadekvátní situaci, je extrémně trýznivá, ale není nebezpečná, v krajním případě skončí vyčerpáním organismu i panické reakce. Antidepresiva zvýší odolnost vyčerpaného organismu vůči stresu i odolnost proti spuštění panické ataky, nejsou přitom návyková a nemají významné nežádoucí účinky, jejich účinek se však dostavuje se zpožděním a narůstá v řádu týdnů. Po dosažení úlevy je nutné léky i nadále užívat, nejlépe po dobu jednoho roku, aby mohlo dojít k fixaci příznivého účinku. Předčasné vysazení může být spojeno s návratem onemocnění.

Za léky první volby jsou nadále považována antidepresiva ze skupiny SSRI, mezi nimiž není výrazný rozdíl v účinku, ale jejich účinek se může interindividuálně lišit. V léčbě je účinný rovněž inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu venlafaxin, jeho preskripce je však uvolněna pouze pro psychiatry a neurology. Tricyklická antidepresiva jsou srovnatelně účinná s SSRI, ale vzhledem k nežádoucím účinkům jsou dnes považována za obsoletní (4). Je třeba pamatovat na to, že pacienti s PP jsou z již uvedených důvodů mimořádně citliví na minimální nežádoucí účinky, a proto léčbu zvolna titrujeme, začínáme polovičními ale i čtvrtinovými denními dávkami, které v průběhu několika dnů postupně navyšujeme. O možnosti drobného diskomfortu informujeme také pacienta, předejdeme tak jeho katastrofickému zpracování a odmítnutí další léčby.

V situaci panické ataky či jejího blížícího se počátku je možné použít ke zkliďnění benzodiazepiny, v našich podmínkách nejčastěji alprazolam, klonazepam či bromazepam. Ty je

možné medikovat také pravidelněji na počátku léčby do doby nástupu účinku antidepresiva, je však nutné varovat před rizikem závislosti a předem domluvit postupné vysazení, např. po prvním měsíci užívání začít snižovat každý týden denní dávku o čtvrtinu.

Stejnou účinnost jako farmakoterapie, ale delší přetrvávání efektu, má kognitivně behaviorální terapie (12). Dle KBT přístupu je základním úkolem pacienta edukovat o povaze onemocnění a pomoci mu nalézt spojení mezi tělesnými příznaky, myšlenkami, emocemi a chováním (13). Psychoterapie dále spočívá převážně v nácviku dovedností, jak záchvat zastavit a odstranit. K tomu je možno použít techniku kontrolovaného dechu. Poté, co pacienti tuto techniku zvládnou, je vhodné přistoupit k tzv. interoceptivní expozici (vystavení se tělesným příznakům). Možných použitelných metod je řada, snad nejpoužívanější je hyperventilace. Do terapie je možno přidat i nácvik relaxace k odstranění anticipační úzkosti (14). Kromě KBT bývá v praxi častěji využívána rovněž psychodynamická psychoterapie.

Závěr

Panická porucha patří mezi frekventovaná psychická onemocnění. K jejím hlavním charakteristikám patří významné zastoupení intenzivních somatických příznaků, kvůli nimž pacienti často vyhledávají pomoc u jiných odborníků – nepsychiatrů. Ti v případě správné diagnózy a vhodného vedení mohou poskytnout pacientovi úspěšnou léčbu. Léčbou první volby jsou antidepresiva ze skupiny SSRI, s velkou opatrností je potřeba nakládat s benzodiazepiny, které mohou být využity při zvládání panických atak, ale z důvodu rizika závislosti by neměly být využívány v dlouhodobé léčbě, zvláště by neměly nahrazovat terapii antidepresivy. V případě selhání doporučené léčby je namístě pacienta odeslat do psychiatrické ambulance ke zvážení psychoterapie a specializovanější farmakoterapii. Účinná léčba by neměla být odkládána, protože může vést k upevnění nemoci a snížit pravděpodobnost dosažení úzdravy.

Literatura

1. Kessler R, Chiu WT, Jin R, et al. The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(4): 415–424.
2. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1568–1578.
3. Hettema JM, Prescott CA, Myers JM, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 182–189.

4. Bakker A, van Balkom AJLM, Stein DJ. Evidence-based pharmacotherapy of panic disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2005; 8: 473–482.
5. Graeff FG. On serotonin and experimental anxiety. *Psychopharmacology* 2002; 163: 467–476.
6. Gorman JM, Kent JM, Sullivan GM, et al. Neuroanatomical Hypothesis of Panic Disorder, Revised. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 493–505.
7. Ressler KJ, Nemeroff CB. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depress Anxiety* 2000; 12(Suppl 1): 2–19.
8. Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 306–317.
9. Praško J, Záleský R, Houbová P. Panická porucha. In: Praško J, Možný P, Šlepecký M, a kol. Kognitivně behaviorální terapie psychických poruch. TRITON Praha/Kroměříž 2007: 398–439.
10. De Masi F. The psychodynamic of panic attacks: A useful integration of psychoanalysis and neuroscience. *Int J Psychoanal* 2004; 85: 311–336.
11. Slaap BA, den Boer JA. The prediction of nonresponse to pharmacotherapy in panic disorder: A review. *Depression and Anxiety* 2001; 14: 112–122.
12. Barlow DH, Gorman JM, Shear K, et al. Cognitive-Behavioral Therapy, Imipramine, or Their Combination for Panic Disorder. *JAMA* 2000; 283(19): 2529–2536.
13. Praško J, Kamarádová D, Jelenová D, et al. Panická porucha v průběhu života. *Postgraduální medicína* 2012; 14: 44–50.
14. Praško J, Látalová K, Kamarádová D, et al. Panická porucha. *Practicus* 2011; 9: 11–17.

Článek přijat redakcí: 6. 3. 2012

Článek přijat k publikaci: 2. 4. 2012

MUDr. Petr Šilhán

Oddělení psychiatrické FN Ostrava
17. listopadu 1 790, 708 52 Ostrava-Poruba
petr.silhan@fno.cz
