

Terapia poznawczo-behawioralna lęku napadowego

Cognitive-behavioral therapy for panic disorders

Wioleta Nowak, Maciej Cymerys

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Szpital Kliniczny im. H. Święcickiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2022; 17, 3–4: 168–173

Adres do korespondencji:

mgr Wioleta Nowak
Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych i Diabetologii
Szpital Kliniczny im. H. Święcickiego
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
e-mail: [wnpsychoterapia@gmail.com](mailto:wpsychoterapia@gmail.com)

Streszczenie

W artykule omówiono leczenie lęku napadowego w ujęciu psychoterapii poznawczo-behawioralnej. Lęk napadowy lub pojedynczy napad paniki to jedno z najczęstszych schorzeń sfery psychicznej wśród zaburzeń lękowych. Etiologia zespołu lęku napadowego zakłada współwystępowanie czynników genetycznych oraz środowiskowych. Napady paniki często towarzyszą innym chorobom psychicznym i somatycznym. Nieustanne poczucie intensywne niepokoju z występowaniem wielu objawów somatyzacyjnych wpływa na pogorszenie codziennego funkcjonowania i istotnie obniża jakość życia. Sytuacja globalna wywołana infekcjami SARS-CoV-2 może korelować ze wzrostem zachorowalności na zespół lęku napadowego. Wprowadzenie odpowiednich interwencji terapeutycznych na jak najwcześniejszym etapie choroby daje pacjentom szansę na długotrwałą remisję. Dotychczas dowiedziono, że najlepsze rezultaty leczenia farmakologicznego osiąga się dzięki stosowaniu leków przeciwdepresyjnych, a także benzodiazepin. Do interwencji nefarmakologicznych charakteryzujących się najwyższą skutecznością kliniczną zalicza się psychoterapię poznawczo-behawioralną. W porównaniu z innymi metodami postępowania terapię poznawczo-behawioralną cechuje najwięcej rzetelnych badań dowodzących jej wysokiej skuteczności. Psychoterapia lęku napadowego w ujęciu poznawczo-behawioralnym obejmuje pełną konceptualizację problemu pacjenta, przy uwzględnieniu poszczególnych modeli teoretycznych. Leczenie napadów paniki opiera się na protokole, w którym są zawarte interwencje zarówno poznawcze, jak i behawioralne, np. psychoedukacja, restrukturyzacja poznawcza, trening oddechowy, ćwiczenia relaksacyjne i ekspozycje interoceptywne oraz *in vivo*. Wyniki badań wskazują, że terapia ta stanowi alternatywną formę leczenia lęku napadowego, a także na porównywalną skuteczność interwencji opartych na terapii poznawczo-behawioralnej i farmakoterapii.

Słowa kluczowe: lęk napadowy, leczenie, psychoterapia poznawczo-behawioralna.

Abstract

This article discusses the treatment of panic disorder in terms of cognitive behavioral psychotherapy. Panic disorder is one of the most common anxiety disorders. The etiology of panic disorder assumes the coexistence of genetic and environmental factors. Panic attacks often accompany other mental and somatic diseases. The constant feeling of intense anxiety with a number of somatic symptoms affects the deterioration of everyday functioning, significantly reducing one's quality of life. The global situation caused by SARS-CoV-2 may correlate with the increase in the incidence of panic disorder. The introduction of appropriate therapeutic interventions at the earliest possible stage of the disease gives patients a chance for long-term remission. So far, it has been proven that the best results of pharmacological treatment are achieved thanks to the antidepressant and benzodiazepine drug groups. One of the non-pharmacological interventions with the highest clinical effectiveness is cognitive-behavioral psychotherapy. Compared to other trends, cognitive-behavioral therapy is characterized by the most reliable research proving its high effectiveness. Psychotherapy of panic disorders in the cognitive-behavioral approach includes a complete conceptualization of the patient's problem, taking into account individual theoretical models. Treatment of panic attacks is based on a protocol which takes into account both cognitive and behavioral interventions, e.g. psychoeducation, cognitive restructuring, breathing training, relaxation exercises and both interoceptive and *in vivo* exposures. Research results indicate that this therapy is an alternative form of treatment for panic disorders. Sources indicate that the effectiveness of interventions based on cognitive-behavioral therapy is comparable to that of pharmacotherapy.

Key words: panic disorder, treatment, cognitive-behavioral therapy.

Charakterystyka lęku napadowego

Lęk napadowy to jedna z najczęstszych jednostek klinicznych z grupy zaburzeń nerwicowych o podłożu somatyzacyjnym. Występuje u 3–3,5% populacji. Szacuje się, że ok. 15% społeczeństwa w ciągu całego swojego życia przeżyło minimum jeden epizod lęku panicznego (Eaton i wsp. 1994). Kobiety chorują trzykrotnie częściej od mężczyzn. Napady paniki często po raz pierwszy pojawiają się w okresie adolescencji, stosunkowo rzadko przed okresem dojrzewania (< 0,4%). Zwykle zaburzenie to rozwija się między 18. a 45. rokiem życia, a za średni wiek początku zachorowania uważa się 24 lata (Eaton i wsp. 1994). Według kryteriów diagnostycznych *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10)* (Wciórka i Pużyński 1998) do rozpoznania klinicznej postaci lęku napadowego niezbędne jest doświadczenie w ciągu miesiąca kilku napadów z objawami autonomicznymi w postaci: drżenia, przyspieszonego bicia serca, bólów w klatce piersiowej, duszności, uczucia braku tchu, dławienia, niemiernego oddechu, suchości w jamie ustnej, nadpotliwości, uderzeń gorąca, zawrotów głowy, derealizacji, depersonalizacji, parestezji, a także nudności. Jednocześnie napady nie powinny być związane ze znaną lub przewidywaną przyczyną, a pomiędzy nimi musi występować całkowite uwolnienie się od objawów, z wyjątkiem lęku antycypacyjnego. Lęk napadowy nierzadko współwystępuje z innymi chorobami psychicznymi, może towarzyszyć m.in. zaburzeniom nastroju. Dane wskazują, że ponad 50% osób cierpi na napady lęku w przebiegu epizodów depresyjnych (Noyes i Hoehn-Saric 1998). Do pozostałych zaburzeń psychicznych współwystępujących z lękiem napadowym należą m.in. schizofrenia, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, a także różnego rodzaju fobie (Buckley i wsp. 2009). Choroby współistniejące mogą nasilać objawy lęku napadowego, a także zwiększyć ryzyko wystąpienia myśli i skłonności o charakterze suicydalnym (Goodwin i Roy-Byrne 2006). Częste i silne wzbudzenia układu wegetatywnego rzutują na stan zdrowia somatycznego. Wyniki badania Hoge i wsp. (2009) sugerują, że u chorych może występować uogólniony stan zapalny. W próbie klinicznej przetestowano 20 cytokin i chemokin w surowicy pobranej od 48 pacjentów z lękiem napadowym. Następnie wyniki porównano z wynikami 48 zdrowych osób dobranych pod względem wieku i płci. Badani z zaburzeniami o charakterze lęku napadowego mieli istotnie podwyższone średnie poziomy

18 z 20 cytokin obwodowych. Określono również odsetek osób z wykrywalnymi poziomami co najmniej 6 z 9 powszechnych cytokin i chemokin (IL-6, IL-1 β , IL-1 α , IL-8, MCP-1, MIP-1 α , eotaksyna, GM-CSF i IFN- α). U niespełna 87% chorych wykryto 6 lub więcej cytokin prozapalnych w porównaniu z zaledwie 25% osób z grupy kontrolnej.

Obecna sytuacja globalna wywołana infekcjami SARS-CoV-2 może korelować ze wzrostem zachorowalności na zespół lęku napadowego (Munk i wsp. 2020). Ze wstępnych badań wynika, że najbardziej predysponowane do występowania tej jednostki w czasie pandemii są kobiety powyżej 30. roku życia, z wyższym wykształceniem, będące w związkach małżeńskich (Islam i wsp. 2020).

Spojrzenie biomedyczne

Etiologia zespołu lęku napadowego zakłada współwystępowanie czynników genetycznych oraz środowiskowych, jednak – podobnie jak w przypadku pozostałych chorób psychicznych – całościowy charakter podstawy genetycznej nie jest znany. U pacjentów z lękiem napadowym odkryto powiązanie w markerze D4S413 na chromosomie 4q31-q34, który znajduje się w pobliżu genu *NPY1R*. Gen ten koduje receptor neuropeptydu Y1, a jego manipulacja jest związana z anksjolizją. Na podstawie przeprowadzonych prób wysunięto hipotezę, że prawdopodobna lokalizacja lęku napadowego znajduje się na 4q21 i 7p chromosomie (Logue i wsp. 2012). Badania obrazowe u osób z lękiem napadowym wykazują nieprawidłowości w obszarze neuronów GABA (Nuss 2015). W patogenezie lęku napadowego istotną rolę odgrywa także ciało migdałowate (Kim i wsp. 2012).

U pacjentów z lękiem napadowym występuje nadwrażliwość ośrodkowego układu nerwowego na niedobór tlenu i nadmiar dwutlenku węgla, a pośredniczącym neuroprzekaźnikiem jest serotonina. Koncepcje te potwierdziły badania (Kent i wsp. 2001), w których dowiedziono, że wdychanie dwutlenku węgla prowadzi do napadu paniki u 50–80% pacjentów z lękiem napadowym, czego nie odnotowano u osób zdrowych i chorych na inne zaburzenia psychiczne. Najczęstsze metody leczenia lęku napadowego opierają się na stosowaniu selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI), trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TCA), inhibitorów monoaminoooksydazy (IMAO), a także środków z grupy benzodiazepin (BDZ) o dużej sile działania. Leki te zmniejszają nasilenie

objawów somatycznych i przyczyniają się do ogólnej poprawy jakości życia. Na początku farmakoterapii stosuje się SSRI (paroksetyna, fluoksetyna, fluwoksamina, sertralina, citalopram i escitalopram). W porównaniu z IMAO i TCA SSRI powodują mniejszą liczbę skutków ubocznych, ale spodziewany czas wystąpienia poprawy w wyniku ich stosowania może wynosić nawet od 3 do 6 tygodni.

Szybki początek działania cechuje BDZ. Leki te jednak mogą nieść ze sobą ryzyko uzależnienia lub wystąpienia zespołu abstynencyjnego. Benzodiazepiny powinny być stosowane nie dłużej niż 4 tygodnie. Do najczęściej używanych preparatów z tej grupy leków należą alprazolam, lorazepam oraz klonazepam. Bighelli i wsp. (2016) dokonali przeglądu 35 badań obejmujących 6785 uczestników poddanych wyłącznie leczeniu farmakologicznemu. Autorzy podjęli próbę oceny oddziaływań leków przeciwdepresyjnych i benzodiazepin na lęk napadowy. Wyniki przeglądu były niejednoznaczne: z jednej strony sugerowano przewagę benzodiazepin nad lekami przeciwdepresyjnymi w zakresie np. natychmiastowej rezygnacji z leczenia, z drugiej strony podkreślano lepszą tolerancję SSRI. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi benzodiazepinami. Autorzy metaanalizy podkreślili konieczność dalszych badań nad porównaniem działania leków przeciwdepresyjnych i benzodiazepin w leczeniu lęku napadowego.

Modele teoretyczne w nurcie poznawczo-behawioralnym (*cognitive behavioral therapy – CBT*)

Najważniejszym modelem teoretycznym wyjaśniającym specyfikę lęku napadowego w ujęciu poznawczo-behawioralnym jest poznawcza teoria Clarka (1986). U jej podstawy leżą katastroficzne zniekształcenia poznawcze objawów cielesnych. Symptomy związane z naturalną reakcją organizmu są interpretowane jako zagrożenie zdrowia lub życia. Zniekształcone przejawy somatyczne prowadzą do wzrostu poziomu lęku, a tym samym do wzbudzenia układu вегетatywnego i intensyfikacji objawów wzmacniających katastroficzną ocenę. Taką zależność opisuje się jako „błędne koło” w lęku napadowym. W aktywizacji schematu „błędne koło” bardzo istotną funkcję pełnią wybiórcza uwaga, wszelkie zachowania zabezpieczające i unikowe (Clark 1986).

Wybiórcza uwaga nadmiernie skupiana na doznaniach cielesnych prowadzi do spotęgowania objawów zarówno w sferze somatycznej, jak i psychicznej. Niezwykle częste wśród chorych są

różne zachowania zabezpieczające, które pozornie wpływają na redukcję lęku, jednakże w konsekwencji uniemożliwiają falsyfikację katastroficznych przekonań. Wśród najczęściej stosowanych strategii zabezpieczających można wymienić m.in. częste spożywanie pokarmów w celu niedopuszczenia do zmniejszenia stężenia glukozy, hiperwentylację, częste sprawdzanie tętna lub ciśnienia krwi, unikanie wysiłku fizycznego, upewnianie się co do drożności gardła, a także kontrolę otoczenia. Jednocześnie próby redukcji lub kontroli niepokoju mogą bezpośrednio wpływać na zaostrzenie objawów. Nadmierne unikanie sytuacji kojarzonych z wystąpieniem napadu paniki lub bodźcami fizycznymi czy psychicznymi wzmacnia nieprawidłowe przekonania na temat przyczyny napadu paniki i zwiększa lęk antycypacyjny.

Kolejnym modelem teoretycznym potwierdzającym istotną rolę poznawczą w powstawaniu i podtrzymywaniu lęku napadowego jest teoria Barlowa (2002). Według niej osoby doświadczające napadów paniki charakteryzują się podatnością biologiczną, która predysponuje do szybszych i bardziej intensywnych doznań wegetatywnych. W etiologii lęku napadowego Barlow podkreślił również rolę czynników stresogennych i specyficznych więzi z osobami znaczącymi. W konsekwencji swoista gotowość do poczucia silnego lęku koreluje z aspektem poznawczym i behawioralnym, co prowadzi do napadu lęku. Barlow i wsp. (1989) stworzyli uniwersalny protokół standardowego leczenia lęku napadowego. Przewiduje on 10–14 sesji psychoterapeutycznych, w których są uwzględnione interwencje zarówno poznawcze, jak i behawioralne. W początkowym etapie leczenia niezwykle istotna jest psychoedukacja, która polega na zapoznaniu pacjenta z charakterystyką powstawania lęku i jego przejawami w sferach poznawczej, emocjonalnej, fizjologicznej oraz behawioralnej.

Przekonania chorych dotyczące lęku jako emocji, która zagraża zdrowiu i życiu, są modyfikowane przez normalizację. Dokonuje się także przeglądu pierwszego oraz ostatniego epizodu napadu paniki. W ramach pracy własnej pacjentom rekomenduje się samoobserwację przy użyciu „tabeli myśli automatycznych”. W odwołaniu do SUDS (*Subjective Units of Disturbance*) powstaje hierarchia sytuacji wywołujących lęk. Pacjent zostaje zapoznany z podstawowymi założeniami terapii poznawczo-behawioralnej, odwołującymi się do zależności pomiędzy sytuacją, myślami, emocjami i reakcjami fizjologicznymi, a także zachowaniem. W drodze

pracy poznawczej dochodzi się do kluczowych i pośredniczących przekonań, z uwzględnieniem ich etiologii. Chory uczy się rozpoznawać najczęstsze zniekształcenia poznawcze występujące w lęku napadowym, tj. katastrofizację, przewidywania przyszłości oraz selektywną uwagę. Zostaje zapoznany ze spersonalizowaną konceptualizacją przypadku, uwzględniającą model teoretyczny zaburzeń lękowych. Następnie buduje się alternatywne przekonania, podważając jednocześnie nieadaptacyjne schematy. Chorzy zostają poddani treningowi oddechowemu oraz szeregowi prób ekspozycyjnych zarówno *in vivo*, jak i interoceptywnych. Niestosowanie zachowań zabezpieczających i regularne świadome doświadczanie objawów fizjologicznych wpływa na podważenie katastroficznych, błędnych przekonań i habituacji lęku. Niezwykle ważne jest, aby przed zakończeniem terapii nauczyć się zapobiegać nawrotom zaburzenia. Wspólną cechą modeli teoretycznych jest założenie, że ustąpienie objawów lęku panicznego poprzedza zmiana poznawcza.

Omawiane teorie lęku napadowego dotyczą podejścia poznawczo-behawioralnego, w którym występują także modele poznawcze. Jednym z nich jest koncepcja Wellsa (1997), która zakłada, że u podstaw patologicznego lęku leżą schematy poznawcze jako stałe wzorce reprezentacji ocen, ukształtowane na podstawie wcześniejszych doświadczeń. Schematy te są związane z przecenianiem zagrożenia oraz niedocenianiem zdolności poradzenia sobie. Rzeczywistość jest odbierana jako zagrażająca, a „Ja” jako słabe, nieposiadające wystarczających zasobów do poradzenia sobie w trudnej sytuacji. Poprzez selektywną uwagę chorzy nadmiernie skupiają się na objawach fizjologicznych i poddają je dalszej obróbce poznawczej, nadając im katastroficzny wymiar. Dysfunkcjonalne schematy są wzmacniane wraz z kolejnymi napadami lęku i stosowanymi strategiami zabezpieczającymi.

Skuteczność psychoterapii poznawczo-behawioralnej

Lęk napadowy jest zaburzeniem przewlekłym, powodującym chroniczny dyskomfort, jednak włączenie odpowiedniego leczenia na wczesnym etapie choroby może prowadzić do długotrwałej remisji (Kaplan i Sadock 2007). Jedną z najskuteczniejszych metod leczenia jest psychoterapia w nurcie poznawczo-behawioralnym. W porównaniu z pozostałymi nurtami terapię poznawczo-behawioralną cechuje najwięcej rzetelnych badań dowodzących jej skuteczności. Wynika

to m.in. z tego, że terapia ta ma podwaliny w psychiatrii. Ponadto dzięki przejrzystym modelom teoretycznym, protokołom leczenia oraz narzędziom badawczym możliwe jest monitorowanie kierunku zmiany. Beck i wsp. (1992) przeprowadzili badanie wśród 33 pacjentów ambulatoryjnych. Chorych przydzielono losowo do dwóch grup. W jednej zastosowano terapię wspierającą (trwającą 12 tygodni), a w drugiej terapię poznawczą (trwającą 8 tygodni). Pacjentów oceniono pod kątem występowania lęku napadowego przed terapią, po 4 i 8 tygodniach, a także po 6 miesiącach i po roku obserwacji. W grupie ukierunkowanej na terapię poznawczą stwierdzono istotne kliniczne zmniejszenie objawów paniki: 71% pacjentów po przebyciu 8-tygodniowej psychoterapii nie spełniało kryteriów zaburzenia w przeciwieństwie do uczestników terapii wspierającej. Po roku obserwacji 87% badanych pozostawało bez objawów lęku panicznego. W innym badaniu potwierdzającym wysoką skuteczność psychoterapii poznawczej uczestniczyło 64 pacjentów z lękiem napadowym, których losowo przydzielono do trzech grup. W pierwszej wdrożono leczenie imipraminą (średnio 233 mg/dobę), w drugiej relaksację stosowaną, a w ostatniej terapię poznawczą. W ramach leczenia pacjenci odbyli 12 sesji terapeutycznych w ciągu 3 miesięcy oraz 3 sesje przypominające w okresie kolejnych 3 miesięcy. Imipraminę stosowano przez 6 miesięcy. Obserwację pacjentów prowadzono przed leczeniem, a także po 3, 6 i 15 miesiącach od rozpoczęcia leczenia. Wykazano, że pacjenci po 3 miesiącach terapii poznawczej uzyskiwali znacznie lepsze wyniki niż chorzy poddani farmakoterapii i relaksacji stosowanej. Po 6 miesiącach terapia poznawcza i imipramina przynosiły o wiele lepsze rezultaty niż relaksacja. Po 6 i 15 miesiącach u 40% pacjentów stosujących imipraminę doszło do nawrotu, wznówę odnotowano tylko u 5% osób poddanych terapii poznawczej (Clark i wsp. 1994). Badania Hofarta i wsp. (2016) przeprowadzone w grupie 31 pacjentów obserwowanych przez 18 lat od zakończenia terapii wykazały, że 56,5% osób nie spełniało kryteriów lęku napadowego. Wyniki wskazują również na istotną rolę mediatora zmiany, jakim są katastroficzne przekonania. Terapia poznawczo-behawioralna jest także zalecana u pacjentów, którzy nie reagowali na leczenie farmakologiczne (Heldt i wsp. 2006). Oceniano również skuteczność interwencji w formie terapii indywidualnej oraz grupowej w odniesieniu do grupy kontrolnej. Terapia indywidualna oraz grupowa były równie skuteczne w leczeniu zaburzeń o charakterze lęku napadowego w porównaniu

z grupą kontrolną. Po 3 miesiącach obserwacji u znacząco większej liczby pacjentów poddanych terapii indywidualnej utrzymywała się całkowita remisja w porównaniu z osobami poddanymi terapii grupowej i pacjentów z grupy kontrolnej (Sharp i wsp. 2004). Porównano także skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej w formie stacjonarnej oraz online. Wyniki wskazują, że skuteczność terapii prowadzonej online oraz w formie tradycyjnych spotkań jest porównywalna (Kiroopoulos i wsp. 2008).

Badania nad efektywnością interwencji poznawczo-behawioralnych przeprowadzono wśród chorych z rozpoznaniem przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Czterdziestu jeden pacjentów przydzielono losowo do dwóch grup. W pierwszej grupie ($n = 21$) oprócz podstawowych metod zastosowano czteroseesyjną interwencję CBT, podczas gdy chorych z drugiej grupy ($n = 20$) poddano standardowym procedurom zdrowotnym. Dokonano oceny pod względem występowania napadów zarówno przed włączeniem terapii, jak i bezpośrednio po jej zakończeniu oraz po upływie 6, 12 i 18 miesięcy. W początkowej fazie badania nie wykazano istotnych różnic w obu grupach. Po 18 miesiącach od interwencji odnotowano, że 60% uczestników z grupy podstawowej opieki medycznej doświadczyło co najmniej jednego napadu, a u 17% badanych zdiagnozowano pełnoobjawowy zespół lęku napadowego. W grupie pacjentów poddanych interwencji CBT nie odnotowano żadnego przypadku napadu paniki. Ponadto podczas trzech pomiarów odnotowano znaczące zmniejszenie objawów lękowych i katastroficznych przekonań, a także mniejszą liczbę pacjentów poddanych hospitalizacji (Livermore i wsp. 2010). W metaanalizie porównano 53 badania dotyczące farmakologicznego leczenia zaburzeń o charakterze lęku napadowego u 7725 pacjentów oraz 1811 uczestników poddanych CBT. Wyniki wskazywały, że psychoterapia poznawczo-behawioralna oraz farmakoterapia są porównywalnie skuteczne (Mitte 2005).

Dyskusja

Zadowalające efekty zarówno psychoterapii poznawczo-behawioralnej, jak i farmakoterapii skłaniałyby ku hipotezie, że połączenie tych dwóch metod przyniesie najlepsze korzyści. Takie wnioski można też wysunąć z badań Barlowa i wsp. (2000), które wykazały przewagę leczenia skojarzonego nad monoterapią. Z kolei w badaniach Franklina i wsp. (2002) nie potwierdzono takiej zależności. Przegląd badań dokonany przez

Otto i wsp. (2010) wskazuje na złożony wpływ farmakoterapii i psychoterapii poznawczo-behawioralnej. W rozumieniu modeli teoretycznych lęku napadowego pacjenci mają tendencje do zniekształcania pojęcia lęku jako emocji zagrażającej zdrowiu i życiu. Farmakoterapia może być strategią zabezpieczającą przed doświadczaniem lęku. Z jednej strony pacjenci przyjmujący lek uspokajający odczuwają niemal natychmiastową ulgę (jak w przypadku benzodiazepin), z drugiej strony w dłuższej perspektywie chorzy dostrzegają, że jedynym skutecznym sposobem na poradzenie sobie z wszelkimi objawami lęku jest stosowanie leków. Utwierdza ich to w błędnym przekonaniu, że jest to jedyne antidotum na napady lęku, i podtrzymuje niskie poczucie sprawczości. Założenie to może zakłócać przebieg psychoterapii, której jednym z głównych celów jest rezygnacja z wszelkich strategii zabezpieczających. Jednocześnie farmakoterapia, np. stosowanie SSRI, może hamować wzbudzenie układu wegetatywnego, co prowadzi do spłykania objawów fizjologicznych lęku i uniemożliwia zanurzenie się w ekspozycję zarówno interoceptywną, jak i *in vivo* oraz habituację i idącą za tym procesem dekatastrofizację zniekształceń. W związku z powyższym wskazane są dalsze badania empiryczne nad łącznym stosowaniem farmakoterapii i psychoterapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu lęku napadowego. Istotne wydaje się również doświadczenie w doborze metod leczenia lęku napadowego przy współistniejących zaburzeniach psychicznych.

Oświadczenie

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Barlow DH. Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic. Guilford Press, New York 2002.
2. Barlow DH, Craske MG, Cerny JA i wsp. Behavioural treatment of panic disorder. *Behav Ther* 1989; 20: 261-282.
3. Barlow DH, Gorman JM, Shear MK i wsp. Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 283: 2529-2536.
4. Beck AT, Sokol L, Clark DA i wsp. A crossover study of focused cognitive therapy for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1992; 147: 778-783.
5. Bighelli I, Trespici C, Castellazzi M i wsp. Antidepressants and benzodiazepines for panic disorder in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 9: CD011567.
6. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS i wsp. Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009; 35: 382-402.
7. Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 1986; 24: 461-470.

8. Clark DM, Salkovskis PM, Hackmann A i wsp. A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 759-769.
9. Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU i wsp. Panic and panic disorder in the United States. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 413-420.
10. Franklin M, Abramowitz J, Bux D i wsp. Cognitive-behavioral therapy with and without medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Professional Psychol Res Pract* 2002; 33: 162-168.
11. Goodwin RD, Roy-Byrne P. Panic and suicidal ideation and suicide attempts: results from the National Comorbidity Survey. *Depress Anxiety* 2006; 23: 124-132.
12. Heldt E, Manfro GG, Kipper L i wsp. One-year follow-up of pharmacotherapy-resistant patients with panic disorder treated with cognitive-behaviour therapy: Outcome and predictors of remission. *Behav Res Ther* 2006; 44: 657-665.
13. Hoffart A, Hedley LM, Svanøe K i wsp. Cognitive and guided mastery therapies for panic disorder with agoraphobia: 18-year long-term outcome and predictors of long-term change. *Clin Psychol Psychother* 2016; 23: 1-13.
14. Hoge EA, Brandstetter K, Moshier S i wsp. Broad spectrum of cytokine abnormalities in panic disorder and posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety* 2009; 26: 447-455.
15. Islam S, Ferdous Z, Potenza MN. Panic and generalized anxiety during the COVID-19 pandemic among Bangladeshi people: An online pilot survey early in the outbreak. *J Affect Disord* 2020; 276: 30-37.
16. Kaplan HI, Sadock BJ. Panic disorder and agoraphobia. W: Sadock BJ, Kaplan HI, Sadock VA (red.). *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007; 587-597.
17. Kent JM, Papp LA, Martinez JM i wsp. Specificity of panic response to CO₂ inhalation in panic disorder: a comparison with major depression and premenstrual dysphoric disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 58-67.
18. Kim JE, Dager SR, Lyoo IK. The role of the amygdala in the pathophysiology of panic disorder: evidence from neuroimaging studies. *Biol Mood Anxiety Disord* 2012; 2: 20.
19. Kiropoulos LA, Klein B, Austin DW i wsp. Is internet-based CBT for panic disorder and agoraphobia as effective as face-to-face CBT? *J Anxiety Disord* 2008; 22: 1273-1284.
20. Livermore N, Sharpe L, McKenzie D. Prevention of panic attacks and panic disorder in COPD. *Eur Respir J* 2010; 35: 557-563.
21. Logue MW, Bauver SR, Knowles JA i wsp. Multivariate analysis of anxiety disorders yields further evidence of linkage to chromosomes 4q21 and 7p in panic disorder families. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2012; 159B: 274-280.
22. Mitte K. A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *J Affect Disord* 2005; 88: 27-45.
23. Munk A, Schmid N, Alexander N i wsp. Covid-19-Beyond virology: Potentials for maintaining mental health during lockdown. *PLoS One* 2020; 15: e0236688.
24. Noyes R Jr, Hoehn-Saric R. Panic disorder and agoraphobia. W: Noyes R Jr, Hoehn-Saric R (red.). *The Anxiety Disorders*. Cambridge University Press, Cambridge 1998; 86-157.
25. Nuss P. Anxiety disorders and GABA neurotransmission: a disturbance of modulation. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2015; 11: 165-175.
26. Otto MW, McHugh RK, Katak KM. Combined pharmacotherapy and cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders: medication effects, glucocorticoids, and attenuated treatment outcomes. *Clin Psychol* 2010; 17: 91-103.
27. Sharp DM, Power GK, Swanson V. A comparison of the efficacy and acceptability of group versus individual cognitive behaviour therapy in the treatment of panic disorder and agoraphobia in primary care. *Clin Psychol Psychother* 2004; 11: 73-82.
28. Wciórka J, Pużyński S. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. *Badawcze kryteria diagnostyczne*. Vesalius, Kraków–Warszawa 1998.
29. Wells A. *Cognitive therapy of anxiety disorders*. Wiley, Chichester 1997.