

# Niedostatecznie kontrolowane nadciśnienie tętnicze w przebiegu napadów paniki

Marta Kutniewska-Kubik<sup>1</sup>, Marcin Kubik<sup>2</sup>, Jacek Drozdowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centrum Diagnozy Psychologicznej Terapii i Rozwoju Osobistego, Gdynia, Polska

<sup>2</sup>Oddział Chorób Wewnętrznych i Hipertensjologii, Szpital im. Mikołaja Kopernika, Gdańsk, Polska

## STRESZCZENIE

**Wstęp:** Tempo i obniżona jakość życia wskutek permanentnego stresu zwiększają ryzyko nadciśnienia tętniczego współwystępującego z zaburzeniami lękowymi. Obecnie brakuje rekomendacji dotyczących diagnostyki i postępowania w podostrych i przewlekłych zaburzeniach psychicznych u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi.

**Opis przypadku:** W pracy zaprezentowano przypadek kliniczny będący przykładem wpływu nefarmakologicznego leczenia zaburzeń lękowych na wartości ciśnienia tętniczego.

**Wnioski:** Włączenie do postępowania psychoterapii poznawczo-behawioralnej jako metody skojarzonej z farmakoterapią nadciśnienia tętniczego może wiązać się z wymierną poprawą kontroli czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

**Słowa kluczowe:** nadciśnienie trudne do kontroli; napady paniki, postępowanie nefarmakologiczne w nadciśnieniu; psychoterapia a kontrola nadciśnienia

*Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2021, tom 7, nr 1, strony: 36-40*

## Wstęp

Współczesne tempo życia i jego obniżona jakość będąca skutkiem permanentnego stresu są przyczyną nadmiernej, przetrwałej aktywacji układu współczulnego, a w konsekwencji zwiększonego ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego lub współwystępowania nadciśnienia z zaburzeniami lękowymi [1]. W wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z 2019 r. i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) z 2018 r. dotyczących nadciśnienia tętniczego brakuje rekomendacji obejmujących diagnostykę i postępowanie w podostrych i przewlekłych zaburzeniach psychicznych u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi [2, 3].

## Opis przypadku

Pacjent w wieku lat 48, pracownik biurowy, z niedoczynnością tarczycy w stadium eutyreozy [tyreotropina (TSH, *thyroid stimulating hormone*) — 2,3 µU/ml, wolna tyroksyna (fT4, *free thyroxine*) — 14,2 pmol/l, wolna trijodotyronina (fT3, *free triiodothyronine*) — 5,03 pmol/l], zgłosił się do kardiologa z powodu dyskomfortu w okolicy przedsercowej, kołatania serca, zawrotów głowy i podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego (BP, *blood pressure*) w pomiarach domowych, oscylujących wokół wartości 160/100 mm Hg. Uwagę zwracały napadowy charakter i nadmierne przywiązanie do zgłaszanych dolegliwości, dystymia, obniżony nastrój, parestezje w obrębie lewej połowy głowy, ograniczenie prze-

**Adres do korespondencji:** Dr n. med. Marta Kutniewska-Kubik, Centrum Diagnozy Psychologicznej Terapii i Rozwoju Osobistego, ul. Bema 5/2, 81-386 Gdynia, tel.: (+48) 516 825 414; e-mail: mkutniewska@gmail.com

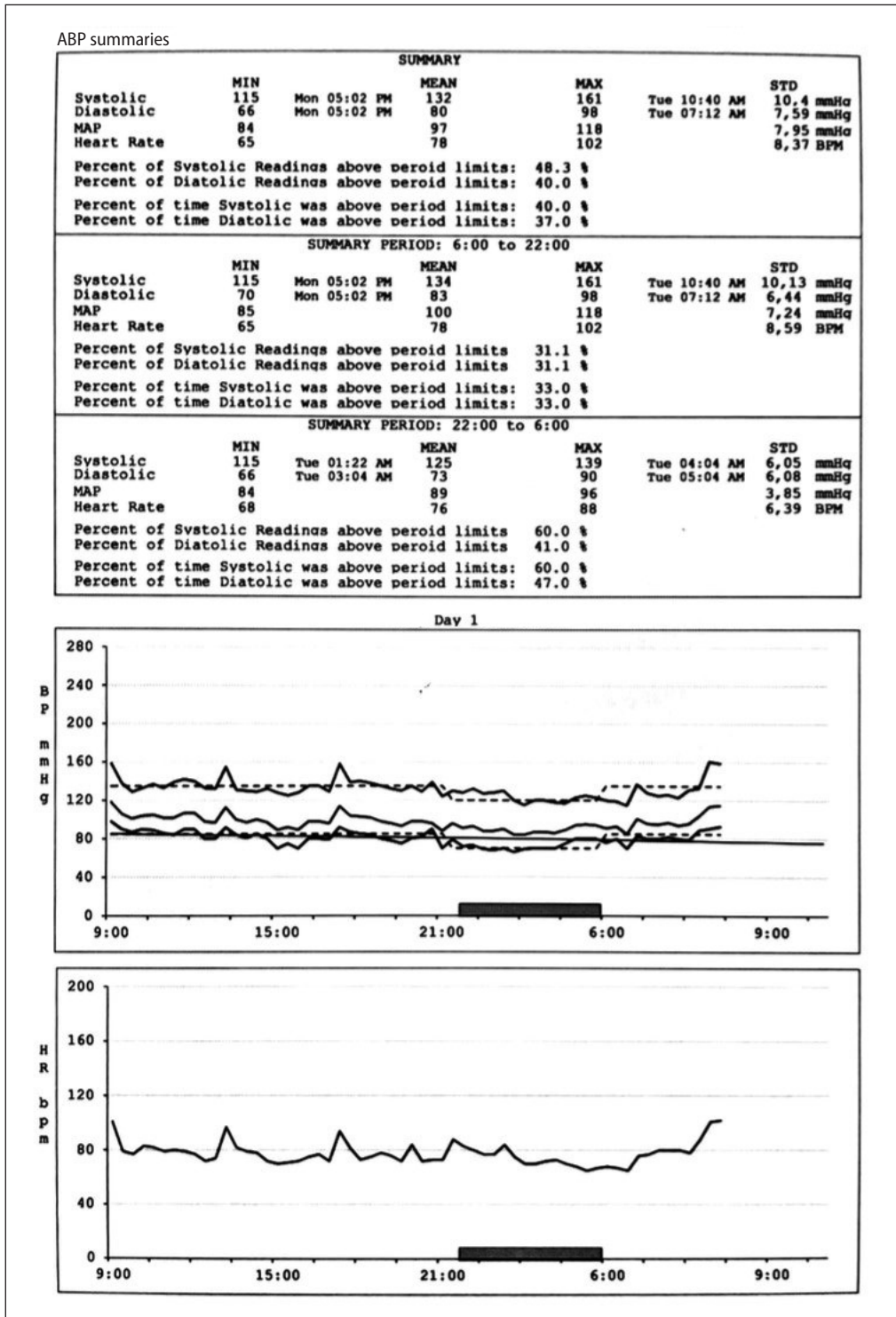
bywania na świeżym powietrzu w obawie o zdrowie, otyłość [wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) ok. 30 kg/m<sup>2</sup>]. Na podstawie wyników wykonanego badania laboratoryjnego rozpoznano zespół polimetaboliczny, na który składa się: hiperurykemia (kwas moczowy — 9,56 mg/dl), insulinooporność (HOMA-IR — 4,17, QUICKI — 0,31), hiperkortyzolemia przy prawidłowym stężeniu adrenokortykotropiny (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*), stężenie sodu wynoszące 139 mmol/l i potasu — 4,5 mmol/l, kreatynina — 0,82 mg/dl [filtracja kłębuszkowa wg wzoru uproszczonego (GFR<sub>MDRD</sub>, *glomerular filtration rate*) > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>], nieprawidłowa glikemia na czczo (glukoza na czczo — 116 mg/dl), dyslipidemia ze stężeniem lipoprotein o małej gęstości (LDL, *low density lipoprotein*) — 152 mg/dl. W spoczynkowym EKG i 24-godzinny zapisie EKG uwagę zwracała liczna (15 000 pobudzeń/24 h) pojedyncza ekstrasystolia przedsionkowa (PACs, *premature atrial contractions*) (ryc. 1). W obrazie echokardiograficznym serca nie stwierdzono odchyień od normy. W leczeniu zastosowano preparat łączony perindoprilu 3,5 mg z amlodypiną 2,5 mg oraz metoprolol ZK 23,75 mg. W ramach postępowania pozafarmakologicznego zalecono zmianę stylu życia i odżywiania się. W wyniku leczenia uzyskano częściową poprawę kontroli nadciśnienia, ze śred-

nimi wartościami BP wynoszącymi 132/80 mm Hg, maksymalnie do 161/98 mm Hg (ryc. 2). Nie potencjalizowano leczenia hipotensyjnego. Wysunięto podejrzenie zaburzeń psychosomatycznych, kierując pacjenta do psychoterapeuty.

Podczas badania psychologicznego ustalono, że dolegliwości somatyczne pojawiły się około 3 lata wcześniej, od tamtej pory nawracały, wzmożoną częstość pacjent obserwował w trakcie epidemii COVID-19. W tym czasie chory odizolował się zawodowo, obawiając się kontaktów służbowych. Zaczął kompulsywnie myć ręce, często wycierał klamki środkiem do dezynfekcji powierzchni. Nie mógł skupić się na dotychczas automatycznie wykonywanych działaniach. Zwiększony poziom napięcia manifestował się kołataniem serca, potliwością dłoni, suchością ust, uciskiem w klatce piersiowej, uczuciem mrowienia w okolicy czołowej. W konsekwencji pacjent stopniowo uwrażliwił się na powyższe objawy, obawiał się samotnego przebywania w domu. Z powodu lęku społecznego objawy pobudzenia adrenergicznego występowały każdorazowo, gdy badany przebywał w grupie. W dokonywanych w tym czasie pomiarach wartości BP były podwyższone [~ 160/100 mm Hg, rytm serca (HR, *heart rate*) — 90/min], a każdy kolejny pomiar w odstępach 3–5-minutowych wskazywał coraz wyższe



**Rycina 1.** Graficzna reprezentacja fragmentu 24-godzinnego monitorowania czynności serca metodą holterowską



Rycina 2. 24-godzinne monitorowanie wartości ciśnienia tętniczego

lub zbliżone wartości, co potęgowało objawy somatyczne. Chory unikał wszelkich okoliczności kojarzonych z zagrożeniem wystąpienia lęku, doraźnie stosując alprazolam. Do podjęcia psychoterapii przekonały go jednak nieustępujące i narastające pod względem częstości dolegliwości somatyczne.

Ostatecznie ustalono rozpoznanie lęku panicznego oraz hipochondrii. W przebiegu psychoterapii zastosowano protokół Wellsa przewidziany na 12 sesji. W początkowym etapie terapii skoncentrowano się na odwzorowaniu schematu „błędnego koła” napadów paniki oraz zapoznaniu pacjenta

z modelem poznawczym lęku napadowego. W kolejnych sesjach, wskutek ekspozycji na sytuacje zagrażające (m.in. ćwiczenia fizyczne, uczestnictwo w zebraniach), pacjent uczył się alternatywnych do zagrażających przekonań na temat objawów fizjologicznych lęku i redukował mechanizmy zabezpieczające. Uczył się jednocześnie, że zgłaszane dolegliwości nie zagrażają zdrowiu, a dzięki psychoedukacji zrozumiał, że mają one charakter adaptacyjny. W przebiegu terapii chory otrzymał także zalecane wytycznymi wsparcie motywujące do rezygnacji z alkoholu, zastosowania diety oraz stopniowego powrotu do umiarkowanej aktywności fizycznej [4].

W 4-miesięcznym okresie obserwacji uzyskano poprawę w zakresie interpretacji zgłaszanych dolegliwości, ustąpienie napadów lęku, poprawę w sposobie odżywiania się, całkowitą rezygnację z alkoholu i zwiększenie aktywności fizycznej. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych stężenie glukozy na czczo obniżyło się do około 95–103 mg/dl, cholesterolu frakcji LDL — do 113 mg/dl, a kwasu moczowego — do 6,9 mg/dl. W domowych pomiarach średnie BP wynosiło 130/80 mm Hg (średnia z 10 dni) przy utrzymaniu dotychczasowego schematu leczenia hipotensyjnego. Kontrolna 24-godzinna rejestracja EKG wykazała zmniejszenie częstości PACs o około 33%.

## Dyskusja

Jedną z wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego są zaburzenia w sferze psychicznej, w tym zaburzenia lękowe z napadami paniki. Według klasyfikacji ICD-10 napady paniki można rozpoznać, gdy w ciągu miesiąca wystąpi przynajmniej kilka napadów lęku z objawami somatycznymi (m.in. ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, nieukładowe zawroty głowy, parestezje) przy braku obiektywnego zagrożenia. Napadom paniki niemal zawsze towarzyszy wtórny lęk przed śmiercią (np. zawałem serca), zaś pomiędzy napadami występuje lęk antycypacyjny (lęk oczekiwania na nieprzewidywalne napady lęku) [5]. W efekcie napady paniki mogą kojarzyć się z sytuacjami, w których utrudnione jest uzyskanie natychmiastowej pomocy. Prowadzi to do pojawienia się zachowań zabezpieczających (np. hiperwentylacja), które — odwrotnie do oczekiwań pacjenta — podtrzymują napady i nasilają objawy somatyczne. Ponadto same objawy lęku mogą stać się bodźcami wywołującymi reakcję paniki na tle

nadmiernej czujności na powtarzające się doznania fizjologiczne interpretowane jako symptomy kolejnego napadu. Ponieważ doznania, będące integralną częścią paniki, mogą pojawić się w wielu różnych sytuacjach życiowych (np. zwiększenie tempa chodu w drodze do pracy), w rezultacie strach ulega szerokiej generalizacji i każda zewnętrzna sytuacja powodująca wymienione reakcje zaczyna wywoływać lęk [6]. Ponadto reakcje, takie jak kołatanie serca, zawroty głowy czy hiperwentylacja, mogą być interpretowane odpowiednio jako oznaki nadchodzącego zawału serca, omdlenia czy uduszenia się [7].

Już w 2008 r. Feldstein zwracał uwagę na potrzebę oceny klinicznej wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza dotyczących napadów paniki i zaburzeń depresyjnych [8]. W tych bowiem przypadkach niejako poboczną rolę, a czasami jedynie przejściową, w procesie leczenia odgrywa farmakoterapia. Główna i skuteczna rola przypada psychoterapii ze szczególnym uwzględnieniem psychoterapii poznawczo-behawioralnej. W literaturze przedmiotu dostępne są badania sugerujące, że psychoterapia jako metoda skojarzona z leczeniem farmakologicznym nie tylko przyspiesza tempo leczenia, ale również obniża koszt terapii. Kalamataeva i wsp. dokonali ekonomicznej ewaluacji zastosowania psychoterapii u chorych na nadciśnienie tętnicze I i II stopnia o podłożu psychosomatycznym. Uczestników badania podzielono na dwie grupy, z których w jednej zastosowano farmakoterapię, a w drugiej — farmakoterapię i psychoterapię. W toku badania okazało się, że średni koszt terapii do czasu normalizacji wartości BP w grupie z interwencją psychologiczną był o niemal 20% niższy niż grupie kontrolnej. Również BP obniżyło się szybciej w grupie, w której zastosowano psychoterapię [9].

Najnowsze dane z piśmiennictwa potwierdzają, że czynniki psychologiczne nie tylko wpływają na występowanie nadciśnienia tętniczego, ale w przebiegu długoterminowego lęku warunkują również jakość życia i wpływają niekorzystnie na rokowanie sercowo-naczyniowe chorych [10]. Pandemia wirusa SARS-CoV-2, skutkująca licznymi ograniczeniami i niejako nowym łaodem zawodowym i społecznym, może prowadzić do pojawienia się, nasilenia lub zaostrzenia objawowego nadciśnienia tętniczego na podłożu emocjonalnym, jak w omawianym przypadku [11].

Opisywane zależności mają najpewniej charakter dwukierunkowy — przewlekające się w czasie, nieodpowiednio leczone napady paniki prowadzą do ciągłego napięcia psychicznego, które *per se* zwiększa ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, podobnie jak nadciśnienie tętnicze może być czynnikiem wyzwalającym napady paniki w sytuacji, gdy wyższe BP interpretowane są jako zagrażające [12]. Wspólnym ogniwem patogenetycznym łączącym te dwa stany jest aktywacja układu współczulnego — podstawowego mechanizmu krótko- i długoterminowej kontroli BP [13]. W omawianym przypadku napady paniki skutkowały rozwojem trudnego do kontroli nadciśnienia tętniczego.

W opisywanym przypadku wyjściowa hiperkortyzolemia uległa normalizacji w następstwie zastosowanego leczenia. Można to rozumieć zarówno w kategoriach wymiernego wskaźnika doświadczanego napięcia i stresu, jak i biologicznego markera skuteczności interdyscyplinarnego podejścia do chorego.

Wątpliwości stanowi użycie alprazolamu w celu kontroli lęku napadowego. Pomimo wskazań psychiatrycznych do takiego leczenia przy klinicznym rozpoznaniu lęku panicznego, ten rodzaj terapii sprzyja utrwaleniu dysfunkcyjnych przekonań pacjenta o braku zdolności do opanowania objawów psychosomatycznych. Pacjenci chętnie stosują lek w mechanizmie zabezpieczającym, już w okoliczności lęku antycypacyjnego, a zatem długo przed wystąpieniem właściwego napadu paniki.

W toku terapii, w początkowym etapie leczenia, zastosowano także metody ekspozycyjne, czyli obserwowanie ciśnieniomierza przez okres około 5 minut poprzedzających pomiar, zredukowanie częstości pomiarów do 3 na dobę o arbitralnie ustalonych porach dnia, nie zaś w okoliczności poczucia dyskomfortu. Chorego edukowano w zakresie zasad prawidłowego pomiaru BP w warunkach domowych. Zastosowanie relaksacji oddechowej oraz technik odwracania uwagi spowodowało lepszą kontrolę fizjologicznego stanu wzbudzenia w okolicznościach stresu i rzadsze napady paniki, co wcześniej opisywali Stone i wsp. [13].

## Wnioski

Na przykładzie opisanego przypadku autorzy wykazali, że włączenie do postępowania psychoterapii jako metody skojarzonej z farmakoterapią nadciśnienia tętniczego może wiązać się z wymierną poprawą kontroli czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

## Piśmiennictwo

1. Liu YL, Mi YJ, Zhang B, et al. The Impact of Hypertension Definition Based on Two-visit Strategy on Estimate of Hypertension Burden: Results From the China Health and Nutrition Survey 1989-2011. *J Epidemiol.* 2021; 31(3): 180–186, doi: [10.2188/jea.JE20190163](https://doi.org/10.2188/jea.JE20190163), indexed in Pubmed: [32224596](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32224596/).
2. Tykarski A, Filipiak KJ, Januszewicz A, et al. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2019; 5(1): 1–86.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018; 39(33): 3021–3104, doi: [10.1093/eurheartj/ehy339](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339), indexed in Pubmed: [30165516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165516/).
4. Roerecke M, Tobe SW, Kaczorowski J, et al. Sex-Specific Associations Between Alcohol Consumption and Incidence of Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(13), doi: [10.1161/JAHA.117.008202](https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008202), indexed in Pubmed: [29950485](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29950485/).
5. World Health Organization. Geneva 2019. International Classification of Diseases and Mental Disorders, Tenth Revision (ICD-10). <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/F40-F48> (2021.04.01).
6. Goldstein A, Chambless D. A reanalysis of agoraphobia. *Behav Ther.* 1978; 9(1): 47–59, doi: [10.1016/s0005-7894\(78\)80053-7](https://doi.org/10.1016/s0005-7894(78)80053-7).
7. Clark D. A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy.* 1986; 24(4): 461–470, doi: [10.1016/0005-7967\(86\)90011-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90011-2), indexed in Pubmed: [3741311](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3741311/).
8. Feldstein C. Hipertensión arterial resistente [Resistant hypertension]. *Rev Méd Chile.* 2008; 136(4), doi: [10.4067/s0034-98872008000400015](https://doi.org/10.4067/s0034-98872008000400015).
9. Kalmatayeva ZhA, Zholamanova AA. [Clinicoeconomic effectiveness of using psychotherapy to treat patients with essential hypertension]. *Ter Arkh.* 2015; 87(1): 64–68, doi: [10.17116/terarkh201587164-68](https://doi.org/10.17116/terarkh201587164-68), indexed in Pubmed: [25823271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25823271/).
10. Gray CA, Sims OT, Oh H. Prevalence and Predictors of Co-occurring Hypertension and Depression Among Community-Dwelling Older Adults. *J Racial Ethn Health Disparities.* 2020; 7(2): 365–373, doi: [10.1007/s40615-019-00665-x](https://doi.org/10.1007/s40615-019-00665-x), indexed in Pubmed: [31900746](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31900746/).
11. Heine B, Sainsbury P. Prolonged emotional disturbance and essential hypertension. *Psychother Psychosom.* 1970; 18(1): 341–348, doi: [10.1159/000286097](https://doi.org/10.1159/000286097), indexed in Pubmed: [5535366](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5535366/).
12. Fattouh N, Hallit S, Salameh P, et al. Prevalence and factors affecting the level of depression, anxiety, and stress in hospitalized patients with a chronic disease. *Perspect Psychiatr Care.* 2019; 55(4): 592–599, doi: [10.1111/ppc.12369](https://doi.org/10.1111/ppc.12369), indexed in Pubmed: [30825393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30825393/).
13. Stone RA, DeLeo J. Psychotherapeutic control of hypertension. *N Engl J Med.* 1976; 294(2): 80–84, doi: [10.1056/NEJM197601082940204](https://doi.org/10.1056/NEJM197601082940204), indexed in Pubmed: [1244504](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1244504/).