

Anna Wojtas¹, Katarzyna Jakuszkowiak-Wojten²

¹Poradnia Zaburzeń Snu Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku

²Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Terapia lęku panicznego w ujęciu poznawczo-behawioralnym

Treatment of panic disorder — a cognitive-behavioral approach

Abstract

The aim of this monograph was to present cognitive-behavioral conception of treatment of panic disorder. Fragmentary description of cognitive models of this disorder was presented and next an example of cognitive-behavioral treatment conception of panic disorder was suggested. Finally a short research on effectiveness of this kind anxiety disorder was presented.

Psychiatry 2010; 7, 6: 227–233

key words: cognitive-behavioral therapy, panic disorder

Wstęp

Od ponad 80 lat terapia poznawczo-behawioralna jest cały czas rozwijającą się metodą i obecnie stała się wiodącą terapią na świecie, znajdując coraz większą liczbę zwolenników [1]. Wynika to najprawdopodobniej z wielu badań, w których udowodniono skuteczność tej metody w leczeniu różnych zaburzeń, między innymi depresji, napadów paniki, zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, lęku społecznego, PTSD (*posttraumatic stress disorder*), schizofrenii [2]. Większość protokołów terapii poznawczo-behawioralnych jest opartych na dokładnych modelach poznawczych oraz na behawioralnych czynnikach, które podtrzymują dane zaburzenie [3]. Liczne badania i doświadczenia, jakie są podczas nich zdobywane, służą ciąglemu udoskonalaniu procedur terapeutycznych stosowanych w terapii poznawczo-behawioralnej kolejnych zaburzeń [3].

W niniejszej pracy omówiono terapię zaburzenia lękowego z napadami lęku w nurcie poznawczo-behawioralnym.

Zaburzenie lękowe z napadami lęku

Zaburzenia lękowe z napadami lęku należą do jednych z najczęściej występujących zaburzeń lękowych, zaraz po zespole lęku uogólnionego oraz fobii społecznej. Charakteryzują się przewlekłym przebiegiem mogącym znacznie pogorszyć jakość życia i funkcjonowanie chorej osoby.

Według kryteriów diagnostycznych *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10)* [4] napad lęku jest okresem intensywnej obawy i dyskomfortu, który zaczyna się nagle, narasta szybko i trwa co najmniej kilka minut, ale nie dłużej niż dwie godziny. Silnemu lękowi towarzyszą takie objawy wzbudzenia wegetatywnego, jak: odczucie bicia lub ciężaru serca albo przyspieszenie jego czynności, pocenie się, drżenie lub dygotanie, suchość w jamie ustnej. Mogą również pojawić się objawy somatyczne pochodzące z klatki piersiowej i brzucha, takie jak: utrudnienie oddychania, uczucie dławienia się, bóle lub dyskomfort w klatce piersiowej, nudności lub nieprzyjemne doznania brzuszne. Często występują takie dolegliwości, jak: zawroty głowy, brak równowagi i poczucie nierealności przedmiotów (*derealizacja*) lub dystansu czy „nierealności” samego siebie (*depersonalizacja*), uderzenia gorąca lub też uczucie drętwienia i swędze-

Adres do korespondencji:

lek. Anna Wojtas
Poradnia Zaburzeń Snu UCK
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk
tel.: (58) 349 26 55,
e-mail: annawojtas@gumed.edu.pl

nia. Pacjent ma wrażenie zbliżającej się katastrofy, śmierci, obawia się utraty kontroli, szaleństwa.

Według ICD-10 w celu rozpoznania zaburzenia lękowego z napadami lęku należy stwierdzić kilka ciężkich napadów paniki w okresie miesiąca w okolicznościach, w których brakuje obiektywnego zagrożenia. Napady pojawiają się bez związku ze znaną lub przewidywaną sytuacją, a między nimi następuje względne uwolnienie się od objawów lęku, z wyjątkiem tak zwanego lęku oczekiwania (antycypacyjnego). Aby postawić rozpoznanie zaburzenia panicznego, należy również wykluczyć podłoże somatyczne, inne choroby psychiczne czy też zażywanie substancji psychoaktywnych lub leków, które mogą wyzwać napady. Napadom lęku bardzo często towarzyszą zmiany behawioralne związane z zachowaniami unikającymi.

Rozpowszechnienie zaburzenia lękowego z napadami lęku w populacji ogólnej wynosi średnio 3–3,5% [5–7] i około dwu-, trzykrotnie częściej dotyczy kobiet [8, 9]. Pojedynczy napad lęku ma natomiast około 15% populacji [8]. Z tym schorzeniem często współwystępują inne zaburzenia psychiczne. U około 50–65% stwierdza się depresję, u 25% zaburzenia lękowe uogólnione [9], 20% podejmuje próby samobójcze, a 27% nadużywa alkoholu [10]. Z zaburzeniem panicznym współistnieją również zaburzenia osobowości, nawet u 45–70% pacjentów [11]. Typowym okresem dla wystąpienia choroby jest 25.–44. rok życia, ale liczni chorzy już wiele lat wcześniej doświadczają pierwszych napadów paniki. Jest to schorzenie o przewlekłym przebiegu, często upośledzające funkcjonowanie. Remisja występuje u około 30–40% pacjentów, a u około 50% dochodzi tylko do częściowego złagodzenia objawów; 10–20% osób ma znacznie nasilone objawy, które utrzymują się długotrwale [12].

Obecnie sądzi się, że patogeneza lęku panicznego jest wieloczynnikowa. Zaburzenie lękowe z napadami lęku jest łączone z dysfunkcją w obrębie określonych neuroprzekaźników i neuromodulatorów w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN): układu noradrenergicznego [13, 14], serotonergicznego [15], GABA-ergicznego [16, 17] oraz cholecystokininy (CCK, *cholecystokinin*) [18–19]. W generowaniu stanów lękowych wykazano również rolę kofeiny [20] i jej wpływ na blokowanie receptorów adenyzytowych [21]. Natomiast Pitts i McClure [22] wykazali, że napad paniki może być wywołany infuzją mleczanu sodu, który wywołuje hiperwentylację. Z kolei Klein [23] opisał „teorię fałszywego alarmu duszenia się”, która mówi o tym, że u osób z lękiem napadowym

istnieje wzrost wrażliwości OUN na niedobór tlenu i nadmiar dwutlenku węgla, a mediatorem tych procesów są prawdopodobnie struktury serotonergiczne. Niezależnie od poszukiwań biologicznej przyczyny powstawania zaburzenia lękowego z napadami paniki, ostatnio coraz częściej zwraca się uwagę na znaczenie czynników psychologicznych w powstawaniu tego schorzenia. Obecnie istnieją modele: psychodynamiczny [24, 25] oraz modele poznawcze. Te ostatnie omówiono poniżej.

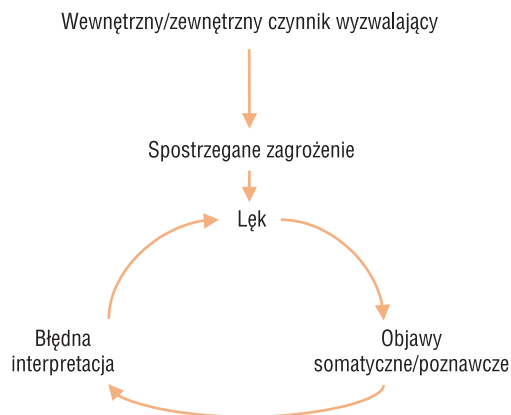
Model poznawczy Goldstein i Chambless

Model poznawczy Goldstein i Chambless [26] jest jednym z pierwszych modeli napadów paniki i wywodzi się on z koncepcji warunkowania interoceptywnego [27]. Zakłada, że niektóre wewnętrzne doznania somatyczne stają się bodźcami do warunkowej reakcji paniki. Po kilku takich napadach pacjenci zaczynają być niezwykle wyczuleni na doznania cielesne i interpretują je jako oznakę zbliżającego się napadu paniki. Ponieważ doznania te towarzyszą pacjentom cały czas i pojawiają się w najróżniejszych sytuacjach, dochodzi do generalizacji strachu i rozwinienia agorafobii.

Model poznawczy Clarka

Model poznawczy napadów lęku, który został opracowany przez Clarka [28] w 1986 roku, należy do najważniejszych i najbardziej przydatnych i pokrywa się z teorią lęku wysuniętą przez Becka i wsp. [29]. Zakłada on, że napady paniki wynikają z katastroficznych i błędnych interpretacji pewnych doznań fizycznych lub psychicznych. Przykładem takiej katastroficznej interpretacji może być przekonanie, że zawroty głowy prowadzą do omdlenia, przyspieszone bicie serca jest dowodem zbliżającego się zawału serca, a pulsowanie żył na czole jest początkiem wylewu krwi do mózgu. Również zaburzenia natury psychicznej, takie jak na przykład problemy z koncentracją uwagi, mogą być błędnie odbierane jako popadanie w obłąd. Taka interpretacja z kolei tworzy narastający stan niepokoju, który podnosi następnie intensywność doznań somatycznych, nasilających katastroficzną interpretację. Prowadzi to do „błędnego koła” sekwencji myśli, emocji i doznań, którego zakończeniem jest napad paniki (ryc. 1).

W momencie, kiedy dochodzi do powstania napadów paniki, takie czynniki jak: selektywna uwaga skierowana na doznania somatyczne, zachowania zabezpieczające oraz unikanie wpływają na podtrzymanie zaburzenia panicznego [30–32].

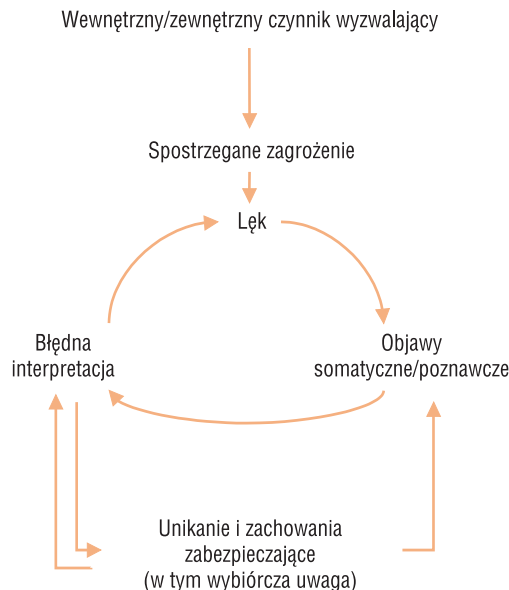


Rycina 1. Poznawczy model paniki opracowany przez Clarka (na podstawie Wells 1997)

Figure 1. Clark's cognitive model of panic (adapted from Wells 1997)

Uwaga selektywnie skupiona na własnym organizmie prowadzi do wzrostu czujności i pozwala pacjentom zauważać takie objawy, jak np. zawroty głowy wywołane wahaniami stężenia we krwi, doznania związane ze zmianami ciśnienia, które nie są przez inne osoby prawie wcale uświadamiane. Sprzyja to aktywowaniu błędnego koła interpretacji, prowadząc do paniki.

Pacjenci doświadczający napadów paniki rozwijają liczne zachowania zabezpieczające, które są logicznym rezultatem oceny zagrożenia i wiążą się ze wzbudzeniem układu współczulnego. Częste zachowanie zabezpieczające, jakim jest ucieczka, to logiczna konsekwencja przekonań pacjenta dotyczących siebie i otaczającej rzeczywistości. Większość osób rozwijających zaburzenia lękowe ocenia siebie jako osobę na tyle słabą, żeby nie poradzić sobie w sytuacji zagrożenia [1]. Inne zachowania zabezpieczające, jak na przykład chodzenie wzdłuż ścian, opieranie się o coś, są widoczne u osób, które uczucie „miękkich nóg” interpretują jako zbliżający się upadek. Ci zaś pacjenci, którzy płytki oddech odbierają jako oznakę duszenia, mogą coraz głębiej i szybciej oddychać, doprowadzając się do objawów hiperwentylacji. Zachowania zabezpieczające podtrzymują napady paniki na dwa sposoby. Przede wszystkim uniemożliwiają pacjentowi podważenie wiary w błędne interpretacje i uznanie, że niewystąpienie katastrofy to wynik zastosowania zachowania zabezpieczającego. Po drugie, niektóre z nich mogą zaostrzać doznania somatyczne, co z kolei wpływa na wzrost wiary pacjenta w wystąpienie katastrofy.



Rycina 2. Poznawczy model paniki — uzupełniony, opracowany przez Clarka (na podstawie Wells 1997)

Figure 2. Clark's cognitive model of panic (adapted from Wells 1997)

Innym czynnikiem podtrzymującym napady paniki jest unikanie sytuacji wzbudzających lęk, jak na przykład jazdy w zatłoczonym autobusie, ćwiczeń fizycznych. Nie pozwala to pacjentowi skonfrontować się z lękorodnymi bodźcami i odkryć, że ekspozycja na nie nie prowadzi do katastrofy. Z kolei uczucie ulgi i zmniejszenie intensywności lęku po uniknięciu panikogennego bodźca wzmacnia unikanie w przyszłości [33] (ryc. 2).

Model poznawczy Barlowa

Model Barlowa podkreśla istnienie podatności biologicznej występującej u osób z napadami paniki. Autor ten uważa, że skłonność do bardziej intensywnych i szybszych reakcji wegetatywnych, jakie mogą się pojawić na przykład po spożyciu kofeiny, w warunkach podwyższonego stężenia dwutlenku węgla, czy zmian hormonalnych, jest uwarunkowana temperamentalnie [34]. Powoduje to u osób podatnych wyzwalanie gotowości do powstania „fałszywych alarmów”, które z kolei w połączeniu z czynnikami poznawczymi i behawioralnymi indukują napad paniki. Barlow zwraca również uwagę, że w procesie nadawania znaczenia doznaniom somatycznym, jako katastroficznym, potrzebna jest obecność nie tylko czynników genetycznych, ale również dodatkowa integracja czynników środowiskowych (np. rodzaj więzi z osobami znaczącymi) oraz różnych stresorów.

Na zakończenie warto podkreślić, że zarówno model poznawczy Clarka, jak i Barlowa poprzez to, że nie wyklucza roli czynników biologicznych w napadach paniki, dopuszcza leczenie farmakologiczne, które może zmniejszyć częstotliwość doznań somatycznych. Należy jednak pamiętać, że jeżeli pacjent nie nauczy się przezwycięzać skłonności do katastroficznej interpretacji doznań cielesnych, przerwanie farmakoterapii spowoduje z dużym prawdopodobieństwem nawrót zaburzeń lękowych.

Terapia poznawczo-behawioralna lęku panicznego

Terapia poznawczo-behawioralna lęku panicznego, oparta na omówionym modelu Clarka, stanowi połączenie technik poznawczych i behawioralnych, których celem jest pomoc pacjentowi w zrozumieniu oraz zmodyfikowaniu zniekształconych oraz dysfunkcyjnych myśli i przekonań związanych z lękiem [35–37]. Terapia lęku panicznego obejmuje około 10–15 sesji odbywających się średnio raz w tygodniu. Na początku procesu terapeutycznego oprócz postawienia diagnozy, terapeuta edukuje pacjenta na temat tego, czym jest terapia poznawcza, jaka jest rola pacjenta w leczeniu, czym jest lęk, jakie są jego przyczyny, dlaczego występuje, czym się objawia i jakie elementy wpływają na jego podtrzymywanie. Ponadto terapeuta stara się przedstawić pacjentowi podstawowe założenia terapii poznawczo-behawioralnej, a mianowicie zależność pomiędzy myślami, emocjami oraz zachowaniami. Pomocne na tym etapie jest wykorzystanie lektury (biblioterapii).

Kolejnym zadaniem terapii jest wspólna analiza ostatniego napadu paniki z uwzględnieniem towarzyszących doznań somatycznych, reakcji emocjonalnych oraz błędnych interpretacji tych doznań. Terapeuta konstruuje specyficzną dla danego pacjenta wersję błędnego koła, zawierającą owe trzy elementy, powiązane ze sobą w kołowej sekwencji. Ten ważny etap psychoedukacyjny pozwala pokazać choremu, że przyczyną napadów paniki jest między innymi katastroficzna i błędna interpretacja doznań somatycznych. Następnie identyfikuje się i włącza w model następujące, typowe dla danego pacjenta elementy: czynniki wyzwalające nieoczekiwane ataki, zachowania zabezpieczające i unikanie. Pomocne może być zastosowanie dzienników napadów paniki, które powinny być prowadzone przez pacjenta codziennie w ramach pracy osobistej. Po opracowaniu razem z pacjentem modelu poznawczego napadu paniki stopniowo za pomocą technik werbalnych oraz eksperymentów behawioralnych weryfikuje się katastroficzny sposób myślenia.

Jedną z technik restrukturyzacji poznawczej, pozwalającej zademonstrować, jak selektywność uwagi wpływa na spostrzeganie doznań, które w warunkach prawidłowych występują u każdego, jest zadanie ze skupianiem uwagi na ciele. W zadaniu tym terapeuta prosi chorego, żeby przez kilka minut skupił uwagę na jednej części ciała, a następnie opisał swoje spostrzeżenia. Inną z technik pokazującą pacjentowi wpływ swojego myślenia na zwiększenie doznań somatycznych albo lęku jest czytanie i rozważanie par wyrazów, przedstawiających budzące lęk doznania somatyczne, na przykład zawroty głowy–omdlenie, kołatanie serca–zawał, drętwienie–udar [38].

Podczas terapii zaburzenia z napadami lęku pomaga również zastosowanie technik opartych na wyobrażeniach. Są one szczególnie pomocne u osób, które bardzo mocno widzą w wyobraźni rezultat napadu paniki, jak na przykład śmierć, szaleństwo, zawał. Terapeuta modyfikuje wtedy ten zagrażający obraz na mniej zagrażający i bardziej realistyczny, co pozytywnie wpływa na zmianę przekonań pacjenta na temat doświadczanych objawów.

Najsukcesywniejszymi jednak środkami zmiany poznawczej podczas terapii zaburzenia panicznego są strategie behawioralne. Przed przeprowadzeniem eksperymentów behawioralnych warto zastosować reatrybucję werbalną, której celem jest poszukiwanie dowodów słuszności sądu. Metoda ta skłania chorego do stwierdzenia, że brakuje wystarczających dowodów na potwierdzenie błędnej interpretacji doznań somatycznych. W trakcie podważania argumentów pomocne staje się nazywanie zniekształceń poznawczych, dzięki czemu pacjent kolejny raz uczy się odkrywać bezzasadność automatycznych myśli i przekonań. Jedną ze strategii behawioralnych może być ekspozycja na budzące strach bodźce zewnętrzne oraz bodźce wewnętrzne. Kolejny raz technika ta jest wykorzystywana do modyfikacji wiary pacjenta w automatyczne myśli i schematy poznawcze, które są związane z lękiem. Ponadto terapeuta pokazuje choremu trafność określonych przewidywań. Ekspozycję warto połączyć z manipulacją zachowaniami zabezpieczającymi. Robi się to na dwa sposoby, jednym z nich jest wzmaganie zachowań zabezpieczających, drugim jest ich redukcja. Ta ostatnia wzmacnia lęk i niejednokrotnie ułatwia dostęp do negatywnych przewidywań powiązanych z automatycznymi myślami. Natomiast wzmaganie zachowań zabezpieczających, jak na przykład próba kontroli objawów prowadząca do hiperwentylacji, może zaostriżyć doznania somatyczne i dzięki temu zwiększy prawd-

podobieństwo błędnych interpretacji, które staną się wtedy bardziej wyrazistsze i łatwiejsze w odkryciu. Eksperymenty ekspozycyjne przydają się do eliminacji unikania, które z kolei uniemożliwiają pacjentowi przeżycie silnego lęku i odkrycie, że nie prowadzi on do katastrofy. Ważne jest to, że unikanie jest czynnikiem podtrzymującym i nasilającym agorafobię, często współistniejącą z napadami lęku. W związku z tym hierarchiczna ekspozycja na znalezienie się w miejscu lub sytuacji, z których ucieczka jest trudna bądź kłopotliwa, pozwala stopniowo poradzić sobie z agorafobią. Hierarchia sytuacji od najłatwiejszych do najtrudniejszych nie jest bezwzględnie konieczna, ale ułatwia stosowanie się pacjenta do instrukcji.

Niektóre pakiety terapeutyczne wprowadzają podczas ekspozycji strategie kontroli lęku, polegające na relaksacji i nauce oddychania [39]. Coraz częściej mówi się o tym, że z punktu widzenia zachowań zabezpieczających strategia ta jest przeciwwskazana, ponieważ uniemożliwia pacjentowi podważenie wiary w katastrofę. Ponadto wyniki badań potwierdziły, że terapia poznawczo-behawioralna napadów paniki z wyłączeniem strategii kontroli lęku jest równie skuteczna [40].

Kolejnymi technikami stosowanymi w celu podważenia wiary pacjenta w błędne interpretacje są eksperymenty behawioralne oparte na indukcji objawów paniki. Należą do nich między innymi zadanie z wywoływaniem hiperwentylacji oraz zadanie z ćwiczeniami fizycznymi. Niejednokrotnie są one stosowane przez terapeutów na początku terapii. Zadanie hiperwentylacyjne, jedno z najpopularniejszych, jest skuteczne we wzbudzeniu różnych panikogennych doznań. Indukcja takich objawów, jak przyspieszone bicie serca, zawroty głowy, uczucie gorąca, przydaje się do podważania wiary w błędne interpretacje. Zadanie z ćwiczeniami fizycznymi jest przede wszystkim zalecane u tych osób, które niepokoją się, że chorują na serce i przez to unikają wyczerpanego wysiłku. Do typowych ćwiczeń należy szybkie wchodzenie po schodach, jogging, skakanie przez skakankę.

W terapii poznawczo-behawioralnej napadów lęku istotne jest poświęcenie dwóch lub trzech końcowych sesji na pracę zapobiegającą nawrotom zaburzenia. Trzeba wtedy zwrócić uwagę na utrzymujące się szczątkowe przekonania o prawdziwości błędnych interpretacji, ponieważ mogą one negatywnie wpłynąć na powstanie paniki w przyszłości. Oprócz ich usunięcia należałoby również wyeliminować pozostające unikanie i zachowania zabezpieczające. Razem z pacjentem terapeuta opracowuje plan reago-

wania na wypadek nawrotu zaburzenia, a także podsumowuje dotychczasowe zmiany i utrwala nabyte umiejętności. A wszystko to po to, żeby po zakończonej terapii pacjent mógł się stać własnym terapeutą [41].

Badania nad skutecznością terapii poznawczo-behawioralnej zaburzenia lękowego z napadami lęku

Terapia poznawczo-behawioralna charakteryzuje się lepszymi od innych form terapii psychologicznych podstawami naukowymi oraz największą liczbą poprawnych metodologicznie badań na temat jej efektów [42]. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne oraz Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne potwierdziły oficjalnie skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu zaburzenia lękowego z napadami paniki, porównywalną z leczeniem farmakologicznym [43]. Barlow i wsp. [39] ocenili efekty terapii poznawczo-behawioralnej zaburzenia panicznego, porównując listę osób oczekujących na terapię z grupą, która została poddana ćwiczeniom relaksacyjnym. Okazało się, że wśród osób poddanych terapii wskaźnik remisji wyniósł aż 80%, a 40% badanych poddanych relaksacji zostało wyleczonych. Wśród grupy czekającej na terapię od paniki uwolniono się 30%. Podobne wyniki zostały uzyskane przez Klosko i wsp. [44], którzy zestawili efekty terapii poznawczo-behawioralnej z grupą osób oczekującą na terapię oraz grupą leczoną farmakologicznie alprazolamem bądź placebo. I tak 87% osób po terapii poznawczo-behawioralnej nie spełniało kryteriów zaburzenia panicznego, w porównaniu z 50% z remisją po farmakoterapii alprazolamem i 36% z poprawą po zastosowaniu placebo. Osoby oczekujące na terapię wyzdrowiały w 33%. Kolejnym badaniem testującym terapię poznawczo-behawioralną zaburzenia panicznego jest próba przeprowadzona przez Becka i wsp. [45], w której porównywano dwie grupy. W jednej z nich zastosowano terapię wspierającą, a w drugiej poznawczą. Wyniki pokazały istotną przewagę tej ostatniej zarówno w 4. i 8. tygodniu terapii, jak i po roku. Następnym badaniem było przeprowadzone przez Clarka i wsp. [46] porównanie skuteczności: terapii poznawczo-behawioralnej, relaksacji, farmakoterapii imipraminą oraz oczekiwania na terapię. Wykazało ono przewagę terapii poznawczo-behawioralnej nad innymi metodami, zarówno po 3, jak i 15 miesiącach. Po tym ostatnim okresie u 40% pacjentów leczonych imipraminą doszło do nawrotu paniki, podczas gdy nawrót schorzenia wystąpił tylko u 5% osób poddanych terapii poznawczej. Próbuje obniżyć kosz-

ty terapii poznawczo-behawioralnej, Clark i wsp. opracowali skróconą wersję leczenia zaburzenia panicznego i udowodnili, że terapia skrócona do 7 sesji jest równie skuteczna jak standardowa [46]. Na uwagę zasługuje także badanie Telcha i wsp., mówiące o skuteczności terapii grupowej, w którym stwierdzono remisję u 85% osób po terapii poznawczo-behawioralnej, w porównaniu z 30% z poprawą wśród pacjentów z listy oczekującej na badanie [47].

Podsumowując, warto wspomnieć, że w zespole lęku napadowego często współistnieją inne zaburzenia psychiczne, a wyniki badań wskazują na około 60-procentową koincydencję lęku panicznego z innym zaburzeniem [48, 49]. Taka współchorobowość najprawdopodobniej negatywnie wpływa na skuteczność terapii lęku panicznego i celowe w takim wypadku jest rozszerzenie protokołu terapeutycznego o kolejne sesje uwzględniające interwencje nakierowane na leczenie zaburzenia współistniejącego.

Streszczenie

Celem pracy było przedstawienie poznawczo-behawioralnej koncepcji leczenia zaburzenia lękowego z napadami lęku. Zaprezentowano w niej skrótowy opis modeli poznawczych tego schorzenia, a następnie przytoczono propozycję terapii w nurcie poznawczo-behawioralnym. Na zakończenie dokonano krótkiej prezentacji wyników badań nad skutecznością leczenia tego rodzaju zaburzenia lękowego.

Psychiatria 2010; 7, 6: 227–233

słowa kluczowe: terapia poznawczo-behawioralna, zaburzenie lękowe z napadami lęku

Piśmiennictwo

1. Popiel A., Pragłowska E. Psychoterapia poznawczo-behawioralna. Teoria i praktyka. Paradygmat, Warszawa 2008.
2. Reinecke M.A., Clark, D.A. Terapia poznawcza przez całe życie: ramy pojęciowe. W: Reinecke M.M., Clark D.A. (red.). Psychoterapia poznawcza w teorii i praktyce. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005; 13–24.
3. Clark D.M., Fairburn C.G. Wstęp W: Clark D.M., Fairburn C.G. (red.). Terapia poznawczo-behawioralna. Badania naukowe i praktyka kliniczna. Alliance Press, Gdynia 2006; 21–41.
4. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1998.
5. Angst J. History and epidemiology of panic. Eur. Psych. 1995; 10 (supl. 2): 57–59.
6. Swoboda H., Amering M., Windhaber J. i wsp. The long-term course of panic disorder — an 11 year follow-up. Anxiety Dis. 2003; (17): 223–232.
7. Bruce S.E., Yonkers K.A., Otto M.W. i wsp. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. Am. J. Psychiatry 2005; (162): 1179–1187.
8. Eaton W.W., Kessler R.C., Wittchen H.U., Magee W.J. Panic and panic disorder in the United States. Am. J. Psychiatry 1994; (151): 413–420.
9. Nutt D., Argyropoulos S., Forshall S. Generalized anxiety disorder: Diagnosis, treatment and its relationship to other anxiety disorders; Martin Dunitz 1998.
10. Markowitz J.S., Weissman M.M., Queller R. i wsp. Quality of life in panic disorder. Arch. Gen. Psychiatry 1989; (46): 984–992.
11. Grant B.F., Hasin D.S., Stinson F.S. i wsp. Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. J. Psychiatr. Res. 2005; 39 (1): 1–9.
12. Kaplan H.I., Sadock B.J., Grebb J.A. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry. Seventh edition. Williams & Wilkins, Baltimore 1994.
13. Wilkinson D.J., Thompson J.M., Lambert G.W. i wsp. Sympathetic activity in patients with panic disorder at rest, under laboratory mental stress, and during panic attacks. Arch. Gen. Psychiatry 1998; (55): 511–520.
14. Charney D.S., Heninger G.R., Breier A. Noradrenergic function in panic anxiety. Effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. Arch. Gen. Psychiatry 1984; (41) 751–763.
15. Targum S.D., Marshall L.E. Fenfluramine provocation of anxiety in patients with panic disorder. Psychiatry Res. 1989; (28): 295–306.
16. Nutt D.J., Glue P., Lawson C., Wilson S. Flumazenil provocation of panic attacks. Evidence for altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorder. Arch. Gen. Psychiatry 1990; (47): 917–925.
17. Malizia A.L., Cunningham V.J., Bell C.J., Liddle P.F., Jones T., Nutt D.J. Decreased brain GABA(A)-benzodiazepine receptor binding in panic disorder: preliminary results from a quantitative PET study. Arch. Gen. Psychiatry 1998; (55): 715–720.
18. Bourin M., Bradwejn J., Koszycki D. Is cholecystokinin a biological support in panic attacks? Encephale 1991; (17): 475–479.
19. Lydiard R.B., Ballenger J.C., Laraia M.T., Fossey M.D., Beinfeld M.C. CSF cholecystokinin concentrations in patients with panic disorder and in normal comparison subjects. Am. J. Psychiatry 1992; (149): 691–693.
20. Boulenger J.P., Uhde T.W., Wolff E.A., Post R.M. Increased sensitivity to caffeine in patients with panic disorders. Arch. Gen. Psychiatry 1984; (41): 1067–1071.
21. Hamilton S.P., Slager S.L., De Leon A.B. i wsp. Evidence for genetic linkage between a polymorphism in the adenosine 2A receptor and panic disorder. Neuropsychopharmacology 2004; (29): 558–565.
22. Pitts F.N., McClure J.N. Lactate metabolism in anxiety neurosis. N. Engl. J. Med. 1967; (277): 1329–1336.
23. Klein D.F. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis. Arch. Gen. Psychiatry 1993; (50): 306–317.
24. Busch F.N., Cooper A.M., Klerman G.L., Busch F.N., Shapiro T. A psychodynamic model of panic disorder: toward an integration. Psychoanalytic Inquiry 1991; 11 (3): 316–332.

25. Shear M.K., Cooper A.M., Klerman G.L., Shapiro T., Shear M.K. Neurophysiological, cognitive-behavioral and psychoanalytic approaches to panic disorder. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150 (6): 859–866.
26. Goldstein A.J., Chambless D. L. A re-analysis of agoraphobia. *Behav. Ther.* 1978; (9): 47–59.
27. Razran G. The observable unconscious and the inferable conscious in current Soviet psychophysiology: interoceptive conditioning, semantic conditioning, and the orienting reflex. *Psych. Rev.* 1961; (68): 81–147.
28. Clark D.M. A cognitive model of panic. *Behav. Res. Ther.* 1986; (24): 461–470.
29. Beck A.T., Emery G. i Greenberg R.L. *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective.* Basic Books, New York 1985.
30. Clark D.M. A cognitive model of panic attack. W: Rachman S., Maser J.D. (red.). *Panic: psychological perspectives.* Hillsdale, NJ: Erlbaum 1988; 71–89.
31. Salkovskis P.M., Clark D.M., Hackmann A. Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behav. Res. Ther.* 1991; (29): 161–166.
32. Wells A. Panic disorder in association with relaxation-induced anxiety: an attentional training approach to treatment. *Behav. Therapy* 1990; (21): 273–280.
33. Mowrer O.H. *Learning theory and behaviour.* John Wiley and Sons, New York 1960.
34. Barlow D. *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic.* (wyd. 2). Guilford Press, New York 2002.
35. Clark D.M. *Anxiety states: panic and generalized anxiety.* W: Hawton K., Salkovskis P.M., Kirk J., Clark D.M. (red.). *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems.* Oxford University Press 1989.
36. Salkovskis P.M., Clark D.M. Cognitive therapy for panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 1991; (5): 215–226.
37. Wells A. *Terapia poznawczo-behawioralna zaburzeń lękowych. Praktyczny podręcznik i przewodnik po teorii.* Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2010.
38. Clark D.M., Salkovskis P.M., Gelder M. i wsp. *Tests of cognitive theory of panic.* W: Hand I., Wittchen H.V. (red.). *Panic and Phobias* (t. 2). Springer, Berlin 1988.
39. Barlow D.H., Craske M.G., Cerny J.A., Klosko J.S. Behavioural treatment of panic disorder. *Behav. Ther.* 1989; (20): 261–282.
40. Salkovskis P.M., Clark D.M., Hackmann A. Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure of breathing retraining. *Behav. Res. and Ther.* 1991; (29): 161–166.
41. Beck J.S. *Terapia poznawcza: podstawy i zagadnienia szczegółowe.* Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2005; 2–24.
42. Butler A.C., Chapman J.E., Evan E.M., Beck A.T. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clin. Psych. Review* 2006; 26 (1): 17–31.
43. American Psychiatric Association *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* Washington, D.C. American Psychiatric Association 1994.
44. Klosko J.S., Barlow D.H., Tassinari R., Cerny J.A. A comparison of alprazolam and cognitive-behavior therapy in treatment of panic disorders: correction. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1995; (63): 830.
45. Beck A.T., Sokol L., Clark D.A., Berchick B., Wright F. Focused cognitive therapy for panic disorder: a crossover design and one follow-up. *Am. J. Psychiatry* 1992; 147: 778–783.
46. Clark D.M., Salkovskis P.M., Hackmann A., Middleton H., Anastasiades P., Gelder M. A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British J. Psychiatry* 1994; (164): 759–769.
47. Telch M.J., Lucas J.A., Schmidt N.B. i wsp. Group cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Behav. Res. Ther.* 1993; (31): 279–287.
48. Corominas A., Guerrero T., Vallejo J. Residual symptoms and comorbidity in panic disorder. *Eur. Psychiatry* 2002; 17 (7): 399–406.
49. Tsao J.C., Lewin M.R., Craske M.G. The effects of cognitive-behavior therapy for panic disorder on comorbid conditions. *J. Anxiety Dis.* 1998; 12 (4): 357–371.