

Napady paniki – jak przerwać błędne koło

Wśród stanów nagłych w psychiatrii napady paniki stanowią znaczący problem z powodu trudnego do nawiązania porozumienia z pacjentami oraz braku prostych metod skutecznego leczenia. Wgląd w przeżycia pacjenta doświadczającego napadu paniki oraz refleksjonowanie jego przeniesienia ułatwia opanowanie napadu oraz rozpoczęcie leczenia długoterminowego

**Dr hab. med. Krzysztof Matyszcak,
prof. nadzw.**

Zakład Psychoterapii i Chorób
Psychosomatycznych Katedry Psychiatrii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Lęk napadowy jest uporczywym zaburzeniem lękowym przebiegającym epizodycznie z okresami całkowitej remisji pomiędzy epizodami, które mają charakter nagłych stanów przerażenia (paniki) z somatyzacją. Napady paniki trwają kilkanaście do kilkudziesięciu minut, charakteryzują się przeżywaniem przerażenia wobec poczucia zagrożenia śmiercią. Uczucie zagrożenia jest zazwyczaj racjonalizowane jako pochodzące z obszaru somatycznego – jako atak choroby, lub z zewnątrz – jako zagrożenie ze strony obcych ludzi. W tym drugim przypadku lęk napadowy współlistnieje z innym zaburzeniem lękowym – agorafobią.

Oba zaburzenia są blisko ze sobą związane. Klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-IV-TR traktuje je jako jedno zaburzenie, dając pierwszeństwo lękowi napadowemu. Klasyfikacja WHO ICD-10 umieściła je w oddzielnych podrozdziałach, niemniej przewidziano ich łączne występowanie, dając pierwszeństwo agorafobii. O ile napady paniki mogą się zdarzać bez agorafobii, o tyle nie jest pewne, czy może istnieć agorafobia bez napadów paniki. Być może w łagodnym nasileniu lub pod warunkiem skutecznego unikania sytuacji lękorodnych. Z objawowego punktu widzenia są to różne stany lękowe, mające jednak zbliżony patomechanizm. W lęku napadowym treść przerażających fantazji pozostaje nieświadoma, poczucie zagrożenia jest racjonalizowane i rzutowane w obręb ciała. W agorafobii treść fantazji jest rzutowana na obce osoby lub ogólnie przestrzeń zewnętrzną, w której nie ma bliskich osób, mogących działać uspokajająco. Niemniej także w lęku agorafobicznym może przeważać somatyzacja. Artykuł wiedeńskiego neurologa Moritza Benedikta z 1870 roku opisywał przypadek pacjenta, który z powodu zawrotów głowy unikał placów miejskich. Istotę zaburzenia wyjaśnił rok później Carl Westphal, nadając mu stosowaną do dzisiaj nazwę „agorafobia”. [1]

Lęk napadowy został wyróżniony przez Sigmunda Freuda jako część składowa nerwicy lękowej określonej jako współlistnienie uporczywego lęku o umiarkowanym nasileniu oraz napadów lęku, których opis był identyczny z dzisiejszymi definicjami napadów paniki. [2] Autorzy klasyfikacji DSM-III rozdzielili nerwicę lękową na lęk napadowy (ang. *Panic Disorder*) oraz zaburzenie lękowe uogólnione (ang. *Generalized Anxiety Disorder*).

Lęk napadowy jest zaburzeniem stosunkowo rzadkim. Rozpowszechnienie punktowe (w danym momencie) w populacji ogólnej szacuje się na 0,8-1,6 proc. u mężczyzn i 1,9-3,2 proc. u kobiet. [3] Rozpowszechnienie w czasie całego życia jest około dwa razy wyższe, czyli około 2,5 proc. u mężczyzn i 5 proc. u kobiet. Odsetki rozpowszechnienia nie odzwierciedlają jednak znaczenia tego zaburzenia, ponieważ jego dramatyczny przebieg jest trudny do przeoczenia. W czasie napadu paniki osoby nim dotknięte gwałtownie poszukują pomocy, aktywując lękiem swoje otoczenie, często

wzywają pogotowie ratunkowe, zgłaszają się na szpitalne oddziały ratunkowe lub izby przyjęć szpitali psychiatrycznych. Z tego powodu lęk napadowy jest zaliczany do stanów nagłych w psychiatrii.

DEFINICJA LĘKU NAPADOWEGO

Ataki paniki są to wyróżniające się epizody intensywnego lęku lub dyskomfortu, rozpoczynające się nagle, osiągające maksymalne nasilenie w ciągu krótkiego czasu i trwające od kilku do kilkudziesięciu minut. Klasyfikacja ICD-10 definiuje zaburzenie lękowe z napadami lęku jako powtarzające się ataki paniki, które nie są na stałe związane z konkretną sytuacją albo obiektem, lub występują spontanicznie (epizody są nieprzewidywalne). Nie są także związane ze znacznym wysiłkiem lub narażeniem na sytuacje niebezpieczne albo zagrażające życiu. Towarzyszą im objawy somatyczne i psychiczne z czterech obszarów.

1. Objawy pobudzenia autonomicznego:

- kołatanie serca lub walenie serca albo przyspieszone bicie serca,
- pocenie się,
- drżenie lub trzęsienie się,
- suchość w ustach (nie spowodowana lekami lub odwodnieniem).

2. Objawy dotyczące klatki piersiowej i brzucha:

- trudności w oddychaniu,
- uczucie dławienia,
- ból lub uczucie dyskomfortu w klatce piersiowej,
- nudności i bóle brzucha, niepokój (gniecenie w żołądku).

3. Objawy dotyczące mózgu i umysłu:

- zawroty głowy, chwiejność, uczucie omdlewania lub zawroty głowy,
- poczucie, że obiekty zewnętrzne są nierealne (derealizacja) lub że się jest oddzielnym, nieuczestniczącym w rzeczywistości, „naprawdę nie tu” (depersonalizacja),
- strach przed utratą kontroli, staniem się szalonym lub utratą świadomości,
- strach przed śmiercią.

4. Objawy ogólne:

- uderzenia gorąca i zimne dreszcze,
- drętwienie lub uczucie mrowienia.

Zaburzenia lękowego z napadami paniki nie rozpoznaje się, jeżeli jest spowodowane organicznymi zaburzeniami psychicznymi, innymi poważnymi zaburzeniami psychicznymi (schizofrenia i inne zaburzenia psychotyczne, zaburzenia nastroju), zaburzeniami pod postacią somatyczną oraz chorobami somatycznymi i substancjami psychoaktywnymi.

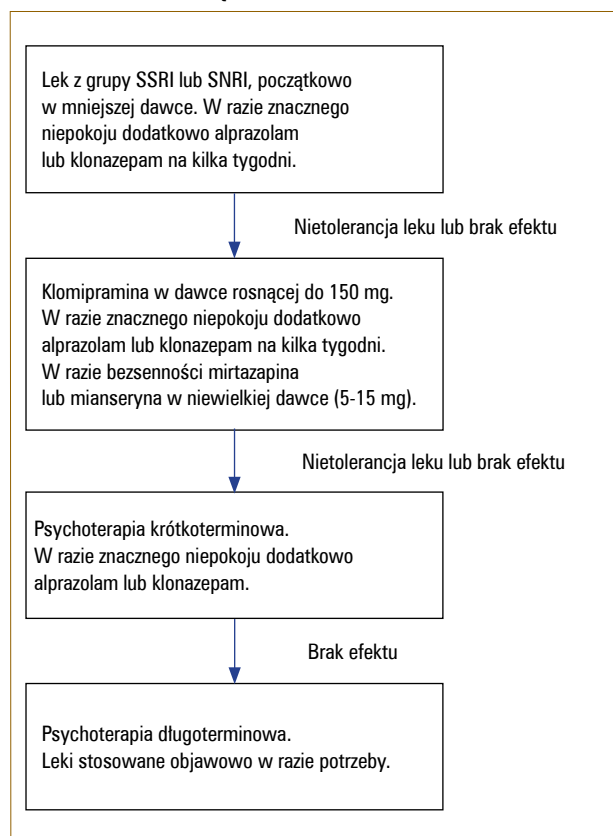
Jeżeli napady paniki pojawiają się średnio raz na tydzień, zaburzenie ma nasilenie umiarkowane, jeżeli cztery razy w tygodniu – ciężkie. Granice łagodnego nasilenia zaburzenia nie są zdefiniowane. Decyduje obecność dyskomfortu lub cierpienia psychicznego oraz upośledzenia



NAPADY PANIKI TRWAJĄ KILKANAŚCIE DO KILKUDZIESIĘCIU MINUT, CHARAKTERYZUJĄ SIĘ PRZEŻYWIANIEM PRZERAŻENIA WOBEC POCZUCIA ZAGROŻENIA ŚMIERCIĄ.

źródło: archiwum prywatne

SCHEMAT LECZENIA LĘKU NAPADOWEGO



funkcjonowania. Jedno i drugie w przypadkach łagodnych nie jest związane z samymi napadami paniki, ale z niepokojem, że napad się powtórzy (lęk antycypacyjny).[4]

PATOMECHANIZM

Trudno na razie mówić o etiologii lęku napadowego, jednak wiele elementów jego patomechanizmu zostało już wyjaśnionych. Zaburzenie to związane jest z podatnością genetyczną. Badanie Hettemy i wsp.[5] wykazało, że nieswoista podatność genetyczna (związana także z innymi zaburzeniami nerwicowymi i depresją) stanowi 18 proc. całkowitej wariacji podatności na lęk napadowy. Największą składową wariacji podatności – 68 proc. – stanowiły indywidualne czynniki środowiskowe. Wątpliwe wydaje się, że czynniki genetyczne związane są bezpośrednio z zaburzeniem, bardziej prawdopodobny jest model podwójnej interakcji: czynniki genetyczne w interakcji ze środowiskiem wczesnego dzieciństwa uczestniczą w rozwoju struktury osobowości. Zaburzenie struktury osobowości w połączeniu ze swoistymi czynnikami środowiskowymi może powodować wystąpienie lęku napadowego.

Zastanawiając się dokładniej nad podatnością na to zaburzenie trzeba zauważyć, że pojawia się u osób

uprzejmych i społecznie dostosowanych, co może stwarzać mylne wrażenie o niepsychogennym, biologicznym jego podłożu. Można jednak zauważyć, że pacjenci leczeni z powodu napadów paniki charakteryzują się nie tyle znaczącym zaufaniem do świata i ludzi, co bardziej kontrolą środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Glen Gabbard przedstawia szczegółową analizę tego fenomenu.[6] Wystąpienie napadów lęku jest zazwyczaj poprzedzone obciążającymi zdarzeniami życiowymi o charakterze utraty, zdarzenia te powodują także większe niż u osób niepodatnych cierpienie psychiczne. Epidemiolog Kenneth Kendler w badaniu 1018 bliźniaczych par kobiet wykazał statycznie istotny związek zaburzenia z separacją od rodziców, szczególnie od matki, lub ich śmiercią. Także inne badania wykazały związek napadów paniki z utratą bliskich osób.[6] Gabbard, opierając się na pracach Jerome'a Kagana, Katherine Shear i Kathariny Manassis, formułuje hipotezę patogenetyczną, mówiącą że zaburzenie to związane jest z predyspozycją neurofizjologiczną, którą można nazwać zahamowaniem behawioralnym wobec nieznanego. W wieku dziecięcym oznacza ona łatwe przestraszanie się w obecności nieznanymi obiektami. Dzieci z tą cechą próbują sobie poradzić z lękiem poprzez zwracanie się do rodziców, aby je chronili. Nieobecność rodziców lub słaby z nimi kontakt powoduje wrażenie, że są oni niegodni zaufania i nieprzewidywalni. Stanowi to podstawę nieświadomych fantazji o agresywnej treści. W rezultacie wywołują one lęk przed możliwymi destrukcyjnymi konsekwencjami w kontaktach i relacjach z rodzicami. Daje to w efekcie relację opartą na bojaźliwo-wrogiej zależności oraz nieświadome przekonanie, że separacja i przywiązanie wzajemnie się wykluczają. Relacja ta powtarza się w odniesieniu do osób leczących, jako wynik przeniesienia. W trakcie terapii czasami daje się zauważyć fantazje o morderczej wściekłości kierowane do terapeuty. Można założyć, że były wcześniej kierowane do rodziców, ale z powodu mechanizmów obronnych i przewidywania, że rodzice nie są zdolni do ich przyjęcia, zostały wyparte lub zaprzeczone. Somatyzacja i projekcja zapobiegają wglądowi w agresywne fantazje i związane z nimi emocje oraz zagrożenia. W przypadku somatyzacji można mówić o przemieszczeniu obiektu zagrażającego z obrębu Ja do obszaru cielesnego. Projekcja tego obiektu wewnętrznego na obiekty zewnętrzne daje w efekcie agorafobię. Warto pamiętać, że taka niekorzystna droga rozwoju relacji z rodzicami może być związana z realnymi zdarzeniami zaniedbywania lub nadużywania, także seksualnego. W trakcie leczenia można obserwować jedynie fantazje pacjentów cierpiących na lęk napadowy w odrywaniu od realiów z ich przeszłości. Niemniej patologiczne wzorce kontaktu i relacji wytworzyły się w trakcie adaptacji do tych realiów, które są ciągle przeżywane jako przerażające i odgrywane w kontakcie z lekarzami i psychologami.

RÓŻNICOWANIE

W pierwszej kolejności należy rozważyć choroby somatyczne, w których przebiegu napady paniki mogą się pojawiać jako powikłanie. W takim przypadku leczenie choroby podstawowej należy postawić na pierwszym miejscu.

Do tych chorób należą:

- nadczynność tarczycy,
- napadowa hipoglikemia,
- guz chromochłonny nadnerczy,
- tężyczka,
- astma oskrzelowa.

W niektórych chorobach objawy mogą przypominać napad paniki.

Należą do nich:

- ostre zespoły bólowe,
- kolka nerkowa,
- atak choroby wieńcowej,
- neuralgie,
- migrena,
- tamponada serca,
- zawał serca,
- krwotoki,
- ostra niewydolność oddychania i krążenia,
- zaburzenia rytmu serca.[7]

Choroby te często przebiegają ze stanami lękowymi, jednak nie są to typowe napady paniki. Lęk jest tu naturalną reakcją na dolegliwości somatyczne i często ciężki stan ogólny.

Oddzielnie należy wymienić zespół wypadania płatką zastawki dwudzielnej, który często współlistnieje z lękiem napadowym. Ta koincydencja nie jest jasna. Zazwyczaj wypadanie płatką zastawki nie jest hemodynamicznie znaczące i nie wymaga leczenia. W takiej sytuacji leczenie nie różni się od postępowania w przypadku idiopatycznych napadów paniki.

Wśród zaburzeń psychicznych różnicowania wymagają jedynie lęki nocne, ponieważ napady paniki często pojawiają się w czasie snu lub w czasie zasypiania. Granica między tymi stanami lękowymi nie jest ostra. Generalnie lęki nocne przebiegają w czasie snu, a nocne napady paniki powodują wybudzenie się. Wśród organicznych stanów psychicznych o pewnym podobieństwie i możliwości błędnego rozpoznania można mówić w przypadku majaczenia. Różnicujące jest stwierdzenie zaburzeń świadomości, które nie występują w stanach lękowych. Zaburzenia psychotyczne, zaburzenia nastroju, fobie proste mogą przebiegać z napadami lęku, które są wplecione w główny proces zaburzenia i nie rozpoznaje się ich oddzielnie.

Napady paniki mogą towarzyszyć też zatruciom substancjami psychoaktywnymi (środki psychostymulujące: kofeina, amfetamina, metamfetamina, 3,4-metylenodioksymetamfetamina – MDMA, benzylopiiperazyna – BZP, 3-trifluorometylofenylopiiperazyna – TFMPP; kokaina; kannabinoidy), substancjami działającymi



rys. Lakalla/Fotolia.com

atropinopodobnie (bieluń dziedzierzawa, środki ochrony roślin) oraz stanom abstynencyjnym po stosowaniu opiatów i alkoholu.

LECZENIE

W procesie leczenia można wyróżnić dwa etapy: (1) przerwanie napadu paniki i (2) zapobieżenie występowaniu kolejnych napadów.

Przerwanie napadu paniki można osiągnąć metodami nefarmakologicznymi, takimi jak:

- towarzyszenie pacjentowi i zapewnianie o braku zagrożenia dla życia i zdrowia,
- stosowanie technik kontroli oddechu polegających na powolnym, głębokim oddychaniu z użyciem przepony,
- odwracanie uwagi od lękowego przeżywania za pomocą technik relaksacyjnych i wizualizacji.

Napadowi paniki zazwyczaj towarzyszy hiperwentylacja sprzyjająca zasadowicy oddechowej, która może prowokować tężyczkę. Jej pojawienie się nasila lęk i hiperwentylację. Aby przerwać to błędne koło, pacjentowi zaleca się powolne oddychanie przeponą. Jeżeli interwencja może odbywać się w pozycji leżącej, polecamy, aby jedną dłoń położył na brzuchu, drugą na klatce piersiowej i oddychał powoli i głęboko, zaczynając od wydechu, w ten sposób, aby klatka piersiowa się nie poruszała, a brzuch poruszał się wyraźnie. Inną techniką oddechową, stosowaną kiedy pacjent nie może liczyć na pomoc innych osób, jest powolne i głębokie oddychanie do papierowej torby. Gromadzący się dwutlenek węgla zapobiega zasadowicy.

Szybkie uspokojenie zapewniają benzodiazepiny, (alprazolam, lorazepam, klonazepam, diazepam) podawane doustnie. W przypadku ciężkich napadów można podać klonazepam, klorazepam lub diazepam domięśniowo, traktując zastrzyk jako agresywną interwencję behawioralną, która

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE NAPADÓW PANIKI

Inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (ang. SSRI: fluoksetyna, sertralina, paroksetyna, fluwoksamina, citalopram, escitalopram) – leki z wyboru w tym zaburzeniu – są stosowane w typowych dawkach, jak w leczeniu depresji. Charakteryzują się znikomą toksycznością i brakiem potencjału uzależniającego. Około 20 proc. leczonych nie toleruje tych leków z powodu nasilonych objawów niepożądanych przypominających poronny zespół serotoninowy (niepokój, bezsenność, dolegliwości brzuszne).

U części pacjentów objawy niepożądane pojawiają się w pierwszych dniach leczenia i później ustępują, dlatego lepiej zacząć leczenie od 1/4 do 1/2 dawki docelowej i po kilku dniach ją zwiększyć. Łagodny niepokój na początku leczenia można zmniejszyć przez przejściowe stosowanie benzodiazepin, bezsenność za pomocą niewielkich dawek mianseryny lub mirtazapiny. Dwa ostatnie leki i bupropion są stosowane w celu łagodzenia długoterminowych objawów niepożądanych: spadku libido i łaknienia.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne – dawniej szeroko stosowane w leczeniu lęku napadowego – zostały obecnie zastąpione lekami z grupy SSRI. Imipramina już w Polsce nie jest dostępna w aptekach, klomipramina, głównie w postaci o przedłużonym wchłanianiu, jest stosowana w dawkach 75-150 mg na dobę. Podstawowe objawy niepożądane są podobne jak dla SSRI, plus objawy cholinolityczne oraz kardiotoxyczność przy stosowaniu dużych dawek (powyżej 150 mg/d.) oraz u osób wrażliwych. Klomipramina ma pewne działanie uspokajające, stąd zaburzenia snu i niepokój są rzadsze niż w przypadku SSRI, zazwyczaj nie powoduje zmniejszenia łaknienia, może nawet je zwiększać i powodować senność.

Benzodiazepiny (alprazolam, klonazepam) – zazwyczaj stosowane są doraźnie w celu przerwania napadu paniki lub w początkowej fazie leczenia lekami przeciwdepresyjnymi. Można je także stosować długoterminowo dla zapobieżenia napadom; alprazolam w dawce 3 x 0,5 mg, klonazepam w dawce 2 x 0,5 mg. W razie potrzeby dawki można nieco zwiększyć. Należy uwzględnić ryzyko uzależnienia; na ogół pacjenci wymagający większych dawek szybko się uzależniają i benzodiazepin u nich stosować nie można. Jeżeli dawka 1,5 mg/d. nie powoduje zaprzestania napadów paniki, długoterminowa skuteczność benzodiazepin będzie wątpliwa. Przy leczeniu długoterminowym mogą się pojawiać zaburzenia snu, przewlekłe zmęczenie, zaburzenia pamięci i stany depresyjne.

Inne leki przeciwdepresyjne (mianseryna, mirtazapina, bupropion) mają wątpliwą skuteczność w leczeniu lęku napadowego, są natomiast stosowane jako łagodzące objawy niepożądane SSRI (bezsenność, niepokój, zmniejszenie libido i łaknienia).

Inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny (ang. SNRI: wenlafaksyna, duloksetyna) mają w lęku napadowym podobne działanie i objawy niepożądane jak SSRI.

Neuroleptyki (perazyna, promazyna, olanzapina) – nie mają własnej skuteczności w leczeniu lęku napadowego, są stosowane jako leki łagodzące objawy niepożądane SSRI (bezsenność, niepokój, zmniejszenie libido i łaknienia). Podejmowane są próby ich stosowania (także rysperydonu) w celu potencjalizacji leków przeciwdepresyjnych.

β-adrenolityki (propranolol, atenolol) skutecznie redukują objawy wegetatywne towarzyszące napadom paniki, zwłaszcza kołatanie serca i drżenie. W tym celu są stosowane w niewielkich dawkach (propranolol 20-40 mg, atenolol 25-50 mg.[8])

często skutkuje uspokojeniem. Należy pamiętać o tym, że benzodiazepiny podawane w iniekcji domięśniowej wchłaniają się powoli, nawet wolniej niż podane doustnie, i efekty ich działania mogą się pojawić nawet po kilkudziesięciu minutach. U pacjentów, u których dominują objawy wegetatywne, skuteczne może być leczenie lekami β-adrenolitycznymi, np. propranololem.

Po opanowaniu napadu paniki korzystne jest wyjaśnienie pacjentowi, co się stało. Wytłumaczenie, że nie był to atak choroby somatycznej ani psychicznej, tylko stan lękowy. Należy też poinformować go o możliwym dalszym leczeniu, na przykład u psychiatry lub psychoterapeuty. W tym momencie często pojawia się problem o naturze przeniesieniowej, wynikający z patomechanizmu zaburzenia: pacjent lekarzowi wierzy, dopóki jest z nim w kontakcie, po powrocie do domu „zapomina” co słyszał i dalej poszukuje pomocy na swój sposób.

Każde leczenie, farmakologiczne czy psychoterapeutyczne, lęku napadowego jest obarczone elementami negatywnego przeniesienia, które przejawia się zazwyczaj w nasilonych objawach niepożądanych zaleconych leków, często niezgodnych z ich działaniem biologicznym, brakiem pozytywnego efektu ich stosowania, także brakiem efektu podjętej psychoterapii, oraz rezygnowaniem z niej bez poinformowania terapeuty. Wynika to z głębokiej nieufności pacjentów do osób leczących, nawet przy świadomości pozytywnych efektów leczenia. W nieświadomości odżywa bowiem bojaźliwo-wroga zależność skłaniająca raczej do separacji, niż do poddania się leczeniu. Jeżeli ten proces jest bardzo nasilony, psychoterapia jest najbardziej skuteczną metodą leczenia długoterminowego. Największe znaczenie ma wtedy empatia terapeuty oraz rozumienie sytuacji pacjenta, który ciężko znosi separację pomiędzy sesjami i moment ich zakończenia, jest także czuły na

Stany nagłe

przeciwprzeniesienie, zarówno w formie odrzucającej, jak i nadmiernie afirmującej.

Ze strony farmakologicznej najczęściej stosowane są leki z grupy SSRI, benzodiazepiny (dłużej stosowane tracą skuteczność i powodują uzależnienie), trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (klomipramina, doksepina, opi-pramol) lub łagodne neuroleptyki (perazyna, kwetiapina).

Z działań behawioralnych można zalecić ograniczenie spożycia kawy (herbata sprzedawana w Polsce raczej nie ma działania psychostymulującego), coca-coli, napojów

energetyzujących. Zalecane jest wysypianie się i wysiłek fizyczny.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Krzysztof Malyszczak, prof. nadzw.

Zakład Psychoterapii i Chorób Psychosomatycznych Katedry Psychiatrii

Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Wybrzeże L. Pasteura 10, 50-367 Wrocław

tel.: 71 784 16 43

e-mail: krzysztof.malyszczak@umed.wroc.pl

Piśmiennictwo

1. Siwiak-Kobayashi M. Zaburzenia lękowe uogólnione i napadowe. In Psychiatria vol. 2. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban i Partner, 2002: 445-450
2. Pichot P. Panic: attack and disorder. History of the word and concepts. *Encephale*. 1996; 22 Spec No 5:3-8
3. Skapinakis P, Bellos S, Koupidis S, Grammatikopoulos I, Theodorakis PN, Mavreas V. Prevalence and sociodemographic associations of common mental disorders in a nationally representative sample of the general population of Greece. *BMC Psychiatry* 2013, 13:163-176
4. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization, 1993
5. Hettema JM, Prescott CA, Myers JM, Neale MC, Kendler KS. The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62(2):182-189
6. Gabbard GO. Panic Disorder. In: *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice*. Fourth Edition. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc. 2005: 253-259
7. Stępień A, Chlebowska IJ. Stany nagłe w psychiatrii. In: *Psychiatria: podręcznik akademicki*, Wrocław: Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich, 2009; s.360-373
8. Pine DS. Anxiety Disorders: Somatic Treatment. In: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Ninth Edition, Philadelphia, PA 19106 USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; s. 1908-1914