

---

# Panikos sutrikimas ir jo ryšys su širdies ir kraujagyslių ligomis

---

I. Veličkienė  
V. Danilevičiūtė

Vilniaus universiteto Medicinos  
fakulteto Psichiatrijos klinika

**Santrauka.** Paskutiniuose tyrimuose vedamos paralelės tarp panikos sutrikimo bei širdies ir kraujagyslių ligų. Panikos sutrikimų raiška populiacijoje – 4,7%, o tarp sergančiųjų pirmine arterine hipertenzija 1999 m. atliktoje studijoje nurodomas didesnis panikos sutrikimo dažnumas. Šį teiginį patvirtina ir 2008 m. M. Esler publikuotas straipsnis – panikos sutrikimas yra tris kartus dažnesnis tarp sergančiųjų pirmine arterine hipertenzija nei bendroje populiacijoje. Abiejų būklių metu stebimas kortizolio, adrenalino sintezuojančio hormono, koncentracijos didėjimas, simpatinė aktyvacija, suintensyvėjęs adrenalino išskyrimas ir sutrikusi noradrenalino reabsorbcija. Daugėja įrodymų, kad oksidacinis stresas ir uždegiminis komponentas yra svarbūs panikos sutrikimo bei kardiovaskulinių ligų patogenezėje. Aukštas nerimo lygis skatina reaktyvių deguonies radikalų susidarymą, didėja oksidacinio streso indeksas ir ūmios fazės baltymų koncentracijos. Kardiologų atliekamuose tyrimuose oksidacinis stresas siejamas su miocitų gynybos mechanizmu bei mitochondrijų pažeidimais, sukelia endotelio disfunkciją, lemdamas koronarinės širdies ligos išsivystymą. Lietuvoje tiriant panikos sutrikimą ir įvertinus jo poveikį kardiovaskulinei sistemai bei gautus rezultatus pritaikant gydymo praktikai, būtų galima pasiekti daug geresnių gydymo rezultatų.

**Raktažodžiai:** panikos sutrikimas, panikos priepuoliai, širdies ir kraujagyslių ligos.  
Neurologijos seminarai 2009; 13(42): 196–200

---

Paskutiniuose tyrimuose vedamos paralelės tarp panikos sutrikimo bei širdies ir kraujagyslių ligų. Vis dažniau prabylama apie panikos sutrikimo komorbidiškumą su širdies kraujagyslių ligomis, atrandama bendrų patogenezės mechanizmų. Panikos sutrikimas – nepriklausomas rizikos veiksnys, lemiantis koronarinę širdies ligą.

Panikos sutrikimo istorijos pradžia laikomas *Da Costa* sindromas, pavadintas pagal 1871 m. publikaciją, aprašančią Amerikos civiliniame kare dalyvavusių kareivių sveikatos sutrikimus. Panaši būklė vadinta *neurocirkuliacine astenija*, *pastangų sindromu*, *dirglios širdies sindromu*, *kareivio širdimi*, *kardiovaskuline neuroze* [1]. 1895 m. Z. Freudas išskyrė neurasteniją – nuolatinio, vidutinio nerimo būseną ir epizodiškai užeinančius intensyvaus nerimo priepuolius (*ūmi nerimo neurozė*). 1933 m. T. Lewis rašė, kad sindromas nėra būdingas vien sergantiems kareiviams ar atletams, tačiau dažnai pasireiškia nejudriems miestų gyventojams [2]. 1939 m. J. L. Caughey aprašo *kardiovaskulinę neurozę* [1], kuri susideda iš sumišusių psichologinių ir fiziologinių komponentų ir mėgdžioja organinės ligos sukeltus simptomus, tačiau negali būti paaiškinta patologiniais kardiovaskulinio aparato pokyčiams. Medicininėje nomenklatūroje terminas „pa-

nikos sutrikimas“ pirmą kartą pavartotas 1980 m. *DSM-III* redakcijoje, išleistoje Jungtinėse Amerikos Valstijose [3].

Panikos sutrikimas – sunki, varginanti ir dažna liga. Esminis sutrikimo požymis yra pasikartojantys stipraus nerimo priepuoliai, nesusiję su kokia nors specifine situacija ar aplinkybėmis, psichoaktyviųjų medžiagų vartojimu, todėl jų negalima prognozuoti. Panikos priepuolis prasideda netikėtai, staigiu autonominės nervų sistemos simptomų augimu ir dažniausiai praeina savaime per 10–20 minučių. Panikos priepuolio metu kylantys simptomai būna įvairūs ir intensyvūs – oro trūkumas, springimo jausmas, diskomfortas širdies plote, pykinimas, tirpimas, galvos svaigimas, baimė prarasti situacijos kontrolę, išprotėti ar numirti. Panikos sutrikimas diagnozuojamas, kai panikos priepuoliai kartojasi, praėjus išlieka baimė, kad ištiks kitas priepuolis, ir, žinoma, atmetama kita somatinė patologija ar psichikos liga.

Panikos sutrikimo dažnis populiacijoje aiškiai svyruoja nuo 1,4 iki 7,1%. Remiantis 1997 m. atliktais epidemiologiniais tyrimais, JAV panikos sutrikimas nustatomas 3,4% gyventojų gyvenimo laikotarpiu; Italijoje – 2,9%, o Taivanyje – tik 0,4% gyventojų [4]. R. C. Kessler 2005 m. atlikto tyrimo duomenimis, panikos sutrikimas diagnozuojamas 2,7% gyventojų per paskutiniuosius 12 mėnesių, o gyvenimo laikotarpiu – 4,7%. R. C. Kessler 2006 m. JAV atliktuose tyrimuose panikos sutrikimas be agorafobijos vargina 3,7% gyventojų gyvenimo laikotarpiu ir 1,1% gyventojų pasitaiko panikos sutrikimas su agorafobija.

---

**Adresas:**

Indraja Veličkienė  
indraja.velickiene@hotmail.com

bija [5]. Tačiau tyrinėtojų pateikiami duomenys labai skiriasi, pavyzdžiui, 1993 m. D. A. Katerndahl ir J. P. Realini tyrime aprašoma, kad net 15% amerikiečių savo gyvenime yra patyrę panikos priepuolių ar sirgę panikos sutrikimu. Tokius skirtingus duomenis galėtų paaiškinti tyrimų metodikos ypatumai, kartu tai rodo, kad tikslinga tobulinti metodikas ir diagnostiką. Lyginant lyčių skirtumus tarp sergančiųjų panikos sutrikimu, K. A. Yonkers 1998 m. atliktoje studijoje nustatyta, kad moterys serga 2,5–3 kartus dažniau nei vyrai ir joms priepuolių pasikartojimas po pasiektos remisijos yra dažnesnis. Tą patvirtina ir japonų H. Kaiya su bendraautoriais 2005 m. atliktas tyrimas, kurio duomenimis, moterys du kartus dažniau serga panikos sutrikimu ar patiria panikos priepuolių, tai ypač išryškėja vyresniame amžiuje – apie penkiasdešimtuosius gyvenimo metus [6].

Panikos sutrikimo patogenezėje išskiriamos trys pagrindinės teorijos: psichodinaminė, kognityvinė bei neurobiologinė. Psichodinaminė teorija panikos sutrikimą paaiškina užslopintais intensyviais jausmais, tokiais kaip pyktis (Milrod ir Shear, 1991 m.). Patogenezėje yra svarbus išsiskyrimas su tėvais, jų, ypač motinos, netektis [7].

Kognityvinė teorija teigia, kad pacientams, linkusiems susitelkti ties kylančiais vidiniais pojūčiais (Clark, 1986 m.) [8], būdingos išreikštos baimės susirgti sunkia fizine ar psichine liga, o panikos priepuolio metu prasidedantys fiziniai simptomai sukelia dar didesnę nerimą, sustiprina baimę sirgti sunkia liga, užveda ydingą ratą. Neurobiologinė teorija paremta tuo, kad panikos priepuolį galima sukelti eksperimentiniu būdu, ypač pacientams, linkusiems sirgti panikos sutrikimu [9], bei slopinti panikos priepuolį vaistais. Panikos priepuoliai, sukeliama eksperimentais, naudojant anglies dioksidą (CO<sub>2</sub>), laktatą, kofeiną, cholecistokinino tetrapeptidą (CCK-4), isoproterenolį, yohimbina, kortizolį, 5-hidroksitriptamino receptorių agonistus ir kitas medžiagas.

D. F. Klein 1993 m. pateikė *uždusimo pavojaus* teoriją, pagal kurią pacientai jautriai reaguoja į didėjančią anglies dioksido koncentraciją kraujyje, tačiau, atlikus tyrimus, paaiškėjo, kad pacientai jautriai reaguoja ir į anglies dioksido koncentracijos padidėjimą, ir į hiperventiliaciją (anglies dioksido koncentracijos sumažėjimą) [10]. Panikos sutrikimu sergantiems pacientams, vertinant CO<sub>2</sub> koncentraciją, kvėpavimo dažnį, kvėpuojamąjį oro tūrį bei minutinį kvėpavimo tūrį, išryškėjo kvėpavimo rodiklių kitimai. Tai gali būti *kvėpavimo funkcijos nestabilumo žymuo* [9]. 2004 m. E. Berzak su bendraautoriais atlikta tyrime pacientai, sergantys panikos sutrikimu, intensyviau reagavo į padidėjusią CO<sub>2</sub> koncentraciją įkvepiamame ore, atsiradusius simptomus buvo linkę vertinti kaip panikos priepuolį; vieną kartą gyvenime patyrę panikos priepuolį į CO<sub>2</sub> koncentracijos pokyčius nereagavo. Tokių tyrimų jautrumas – 41%, specifiskumas – 100%, tad jie gali būti taikomi praktikoje diferencijuojant vieną kartą gyvenime buvusį panikos priepuolį su panikos sutrikimu ir polinkiu priepuoliams kartotis [11].

Matuoti CO<sub>2</sub> koncentraciją panikos priepuolio metu yra sunkiau, tad naudingesnis yra laktatų tyrimas. Laktatai parodo kompensacinį metabolinį atsaką, atsiradusį dėl respiracinės alkalozės atvykus po panikos priepuolio [6, 35].

Kita svarbi anksčiau minėta medžiaga – cholecistokinino tetrapeptidas (CCK-4) – dalyvauja įvairiuose fiziologiniuose procesuose, pvz., po valgio sukelia hiperemiją žarnyne, veikia žarnyno motoriką, didina smegenų barjero pralaidumą leptinui, per vidurines smegenis, pagumburių veikia kardiovaskulinę sistemą skatindamas stresinių hormonų išsiskyrimą. Šis peptidas svarbus ūmiam kardiovaskuliniam atsakui ir elgesio pokyčiams į išskirtinius fizinius bei psichologinius iššūkius. Tačiau ilgai trunkantis CCK-4 sistemos stimuliavimas sukelia panikos sutrikimą ar lėtinį skausmą, išreikštą autonominės aktyvacijos būkle. CCK-4 sukelia eksperimentinius panikos priepuolius, jų metu didėja arterinis kraujo spaudimas, intensyvėja adrenokortikotropinio hormono, prolaktino bei augimo veiksnio išsiskyrimas. Šie pokyčiai yra akivaizdesni sergantiesiems panikos sutrikimu [12]. Remiantis 2008 m. D. Eser su bendraautoriais atliktu tyrimu, CCK-4 sukeltų panikos priepuolių metu intensyviau išryškėja neurobiologiniai nei psichologiniai veiksniai.

Ieškant biologinių įrodymų, dar 1999 m. atliktoje studijoje nurodomas didesnis panikos sutrikimo dažnis tarp sergančiųjų pirmine arterine hipertenzija. Šį teiginį patvirtina ir 2008 m. M. Esler su bendraautoriais publikuotas straipsnis – panikos sutrikimas yra tris kartus dažnesnis tarp sergančiųjų pirmine arterine hipertenzija nei bendroje populiacijoje [13]. Panikos sutrikimo patogenezėje išryškėjantis plazmos kortizolio koncentracijos padidėjimas, adrenalina sintezuojančio hormono koncentracijos didėjimas, simpatinė aktyvacija, suintensyvėjęs adrenalino išsiskyrimas ir sutrikusi noradrenalino reabsorbcija inicijuoja morfologinius pokyčius, būdingus kardiovaskulinėms ligoms [13]. M. Esler atliktame tyrime kortizolio koncentracija buvo didesnė grupėse sergančiųjų ir pirmine arterine hipertenzija, ir panikos sutrikimu. Panašūs duomenys gauti M. Hamer su bendraautoriais [14] ir G. G. Manfro su bendraautoriais atliktuose tyrimuose [15]. Prieštarigus duomenis pateikia K. Petrowski su bendraautoriais, tyręs kortizolio koncentraciją seilėse. Kortizolio koncentracija ir sergantiems panikos sutrikimu, ir sveikiems buvo panaši prieš taikant laboratorinio streso protokolą (Trier'o socialinio streso testą). Po testo širdies susitraukimų padažnėjimas buvo abiejose grupėse, o kortizolio koncentracija skyrėsi – kontrolinėje grupėje kortizolio koncentracija didėjo. Sergantiems panikos sutrikimu kortizolio koncentracija nepadidėjo [16]. Panikos priepuolio metu išsiskiria katecholaminai, sukeliantys hipertenziją bei hiperlipidemiją aktyvinant lipoproteinlipazę [17]. Tai vienas paaiškinimų, kaip panikos priepuoliai patogenetiškai siejami su širdies kraujagyslių ligomis. Paroksizminė hipertenzija būdinga sergantiems panikos sutrikimu, atmetus kitas galimas priežastis, pateikiamos rekomendacijos gydyti ir kardiologui, ir psichiatrui [18]. Pacientams, kurie serga arterine hipertenzija, panikos priepuolių metu

daugiau išryškėja autonominė disfunkcija – prakaitavimas, veido paraudimas, širdies ritmo sutankėjimas, nei normotenzinių pacientų grupėje [19]. Tokie duomenys pabrėžia hipertenzijos ir panikos priepuolių ryšį. Sergantiems pirmine arterine hipertenzija yra būdingas noradrenalino reabsorbcijos sutrikimas [20], kuris yra stipriau išreikštas normosteninio kūno sudėjimo pacientams nei turintiems antsvorį. 2004 m. tyrimo duomenimis, sergantiesiems panikos sutrikimu dažnesnis yra arterinio kraujo spaudimo padidėjimas ir tai gali būti viena iš padidėjusio mirtingumo dėl kardiovaskulinės patologijos priežasčių [21].

Panikos priepuolio metu simpatiniuose nervuose stebima staigi aktyvacija, užrašoma atliekant klinikinę mikro-neurografiją bei nustatomas noradrenalino perteklius, sutrikusi reabsorbcija. Stipri simpatinė aktyvacija kitų būklių metu, pvz., širdies nepakankamumo atveju, lemia padidėjusią kardiovaskulinę riziką [22]. Taip pat svarbus simpatinių nervų kotransmiteris neuropeptidas Y, kuris yra išskiriamas panikos priepuolio metu ir lemiantis koronarinių arterijų spazmą [22]. Streso metu nuolat padidėjęs neuropeptido Y išskyrimas skatina vazokonstrikciją bei sukelia kraujagyslių pažeidimus, būdingus aterosklerozei [22–24].

D. A. Katherndahl 2005 m. apžvelgia panikos sutrikimo ir širdies kraujagyslių ligų komorbidiškumą (nuo 8 iki 21%), išskirdamas teiginius, kad sergantiesiems širdies kraujagyslių ligomis gretutinis panikos sutrikimas gali lemti pagalbos ieškojimą, taip pat ir kardiologinį įvykį [25]. Panikos sutrikimas – nepriklausomas rizikos veiksnys susirgti ūmiu miokardo infarktu, per metus diagnozavus panikos sutrikimą: 4,77% pacientų įvyko miokardo infarktas, kontrolinėje grupėje – 2,73%, tad statistiškai patikimai rizika didesnė 1,75 karto [26].

Paskutiniuose psichiatrijos ir kardiologijos mokslo tyrimuose minimas oksidacinis stresas, kuris susijęs su vėžiu, kardiovaskulinėmis ligomis, nerimo sutrikimais. Aukštas nerimo lygis skatina reaktyvių deguonies radikalų susidarymą periferiniame kraujyje: limfocituose, granulocituose bei monocituose [27]. G. G. Manfro aprašo imunologinius pokyčius, IL-2 koncentracijos padidėjimą bei limfocitų paviršiaus molekulių (L-selektinų) ekspresiją sergantiems panikos sutrikimu [15].

2008 m. M. A. Ersoy su bendraautorais atliktame tyrime nustatytas padidėjęs oksidacinio streso indeksas ir ūmios fazės baltymų koncentracijos sergantiesiems panikos sutrikimu, lyginant su kontroline sveikų žmonių grupe [28]. L. de la Fontain 2009 m. atlikto tyrimo duomenimis, sergantiesiems panikos sutrikimu nustatomas IL-6 koncentracijos padidėjimas, ryškiausias praėjus dviems valandoms po eksperimentiniu būdu sukulto panikos priepuolio [29]. IL-6 koncentracijos padidėjimas nustatytas ir pacientams, persirgusiems miokardo infarktu (praėjus 3–9 mėnesiams po įvykio), taip pat vertintos fibrinogeno ir C reaktyvaus baltymo koncentracijos, nustatyti jų padidėjimai [30].

Kardiologų atliekamuose tyrimuose akcentuojami oksidacinio streso sukeliama miocitų gynybos mechanizmų

bei mitochondrijų pažeidimai. Ūmus bei lėtinis stresas sutrikdo pusiausvyrą prieš bei po aterosklerotinių veiksnių, kurie sukelia kraujagyslių endotelio disfunkciją ir veda koronarines širdies ligas bei miokardo infarkto link [31]. Pastarųjų metų T. Minamino, M. Kitakaze atliktuose tyrimuose atkreipiamas dėmesys į oksidacinio streso poveikį ląstelių endoplazminiam tinklui, kurio pažeidimai sutrikdo baltymų sintezę ir net gali sukelti kai kurių ląstelių apoptozę. Šie mechanizmai dalyvauja kardiovaskulinių ligų, aterosklerozės patogenezėje [17].

B. Bringager su bendraautorais vertino panikos sutrikimo įtaką mirtingumui, sergamumui bei gyvenimo kokybei – ryškesnių skirtumų mirtingumui tarp tiriamųjų ir kontrolinės grupės neišryškėjo, tačiau gyvenimo kokybė buvo pablogėjusi, vargino gretutinės ligos bei sutrikęs funkcionavimas [32]. 2005 m. R. Fleet su bendraautorais tyrė pacientus, kuriems diagnozuotas panikos sutrikimas, panikos priepuolio metu, nepaisant gydymo, išryškėjo širdies raumens perfuzijos sutrikimas. Autorių pateikiamos išvados – panikos sutrikimas yra kenksmingas širdžiai [33].

2008 m. atliktas vienas didžiausių tyrimų „Panikos sutrikimas ir rizika naujai prasidėjusios koronarines širdies ligos, ūmaus miokardo infarkto ir mirtingumo dėl kardiologinės patologijos: kohortinis tyrimas naudojant bendrosios praktikos tyrimų duomenų bazę Jungtinėje Karalystėje“, kuriame dalyvavo daugiau kaip 400 tūkst. tiriamųjų. Lygintos grupės: 57 615 pacientų, kuriems diagnozuota panikos sutrikimas / priepuoliai, bei 347 039 asmenų kontrolinė grupė. Tyrimo metu paaiškėjo, kad, diagnozavus panikos sutrikimą / priepuolius, jaunesnių nei 50 metų amžiaus grupėje buvo daug didesnė rizika susirgti miokardo infarktu nei vyresnių tiriamųjų grupėje ir, neatsižvelgiant į amžių, diagnozavus panikos sutrikimą / priepuolius, buvo didesnis sergamumas koronarine širdies liga. Mirtingumas dėl kardiovaskulinės patologijos buvo sumažėjęs panikos sutrikimą / priepuolius patiriančioje grupėje [34]. Tokius duomenis galima būtų paaiškinti intensyvesniu pacientų, kuriems diagnozuotas panikos sutrikimas, stebėjimu, kompleksiniu gydymu.

## IŠVADOS

Panikos sutrikimas diagnozuojamas 4,7% bendroje populiacijoje ir net tris kartus dažniau nustatomas tarp sergančiųjų širdies ir kraujagyslių ligomis. Gausėja įrodymų, kad oksidacinis stresas ir uždegiminis komponentas yra svarbūs panikos sutrikimo bei kardiovaskulinių ligų patogenezėje. Panikos sutrikimas vertinamas kaip nepriklausomas rizikos veiksnys susirgti koronarine širdies liga. Lietuvoje tiriant panikos sutrikimą ir įvertinus jo poveikį kardiovaskulinei sistemai bei gautus rezultatus pritaikant gydymo praktikai, būtų galima pasiekti daug geresnių gydymo rezultatų.

Gauta:  
2009 11 26

Priimta spaudai:  
2009 12 08

## Literatūra

1. Caughey JL. Cardiovascular neurosis. *Psychosomatic medicine* 1939; 1(2): 311–24.
2. Wooley ChF. Where are the diseases of yesteryear? *Circulation* 1976; 53: 749–51.
3. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3<sup>rd</sup> ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
4. Weissman M, Bland RC, Canino GJ, et al. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54(4): 305–9.
5. Kessler RC. The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(4): 415–24.
6. Kaiya H, Umekage T, Šarada S, et al. Factors associated with the development of panic attack and panic disorder: survey in Japanese population. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2005; 59: 177–82.
7. Gabbard GO. Psychodynamics of panic disorder and social phobia. *Bulletin of The Menninger Clinic* 1992; 56: 2A.
8. Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 1986; 24(4): 461–70.
9. Niccolai V, Duinen MA, Gertz EJ, et al. Respiratory patterns in panic disorder reviewed: a focus on biological challenge tests. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2009; 120(3): 167–77.
10. Schmidt NB, Telch MJ, Jaimez TL. Biological challenge manipulation of PCO<sub>2</sub> levels: a test of Klein's (1993) suffocation alarm theory of panic. *Journal of Abnormal Psychology* 1996; 105(3): 446–54.
11. Berzak E, Reznik M, Narsia O, Benjamin J. Sensitivity to carbon dioxide in subjects with a single lifetime panic attack: possible clinical "bedside" predictive test for panic disorder after a first panic attack. *Depression and Anxiety* 2005; 20: 48–50.
12. Koszycki D, Zacharko MR, Melleo JM, Bradwejn J, et al. Behavioral, cardiovascular, and neuroendocrine profiles following CCK-4 challenge in healthy volunteers: a comparison of panickers and non panickers. *Depression and Anxiety* 1998; 8(1): 1–7.
13. Esler M, Eikelis N, Schlaich M, et al. Chronic mental stress is a cause of essential hypertension: presence of biological markers of stress. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 2008; 35(4): 498–502.
14. Hamer M, O'Donnell K, Lahiri A, Steptoe A. Salivatory cortisol responses to mental stress are associated with coronary artery calcification in healthy men and women. *European Heart Journal* 2009; 10: PMID: 19744954.
15. Manfro GG, Pollack MH, Otto MW, et al. Cell-surface expression of L-selectin(CD62L) by blood lymphocytes: correlates with affective parameters and severity of panic disorder. *Depression and Anxiety* 2000; 11: 31–7.
16. Petrowski K, Herold U, Joraschky P, et al. A striking pattern of cortisol non-responsiveness to psychosocial stress in patients with panic disorder with concurrent normal cortisol awakening responses. *Psychoneuroendocrinology* 2009; PMID: 19913360.
17. Minamino T, Kitakaze M. ER stress in cardiovascular disease. *J Mol Cell Cardiol* 2009; PMID: 19913545.
18. Pickering TG, Clemow L. Paroxysmal hypertension: the role of stress and psychological factors. *Journal of Clinical Hypertension* 2008; 10(7): 575–81.
19. Davies SJ, Jackson PR, Lewis G, et al. Is the association of hypertension and panic disorder explained by clustering of autonomic panic symptoms in hypertensive patients? *J Affective Disorders* 2008; 111(2–3): 344–50.
20. Rumantir MS, Kaye DM, Jennings GL, et al. Phenotypic evidence of faulty neuronal norepinephrine reuptake in essential hypertension. *Hypertension* 2000; 36: 824–9.
21. Yeragani VK, Mallavarapu M, Radhakrishna RK, Tancer M, Uhde T. *Depression and Anxiety* 2004; 19(2): 85–95.
22. Esler M, Alvarenga M, Lambert G. Cardiac sympathetic nerve biology and brain monogamine turnover in panic disorder. *Annals N.Y. Academy of Sciences* 2004; 1018: 505–14.
23. Kuo EL, Zukowska Z. Stress, NPY and vascular remodeling: implications for stress-related diseases. *Peptides* 2007; 28(2): 435–40.
24. Hass M. *Neuropeptide Y: a cardiac sympathetic cotransmitter? Catecholamines – bridging basic science with clinical medicine*. Academic Press, 1998; 129–132.
25. Katherndahl DA. The association between panic disorder and coronary artery disease among primary care patients presenting with chest pain: an updated literature review. *Journal of Clinical Psychiatry* 2008; 10(4): 278–82.
26. Chen YH, Tsai SY, Lee HC, Lin HC. Increased risk of acute myocardial infarction for patients with panic disorder: a nation wide population-based study. *Psychosomatic Medicine* 2009; 71(7): 798–804.
27. Rammal H, Bouaved J, Younos C, Soulimani R. The impact of high anxiety level on the oxidative status of mouse peripheral blood lymphocytes, granulocytes and monocytes. *Eur J Pharmacol* 2008; 589(1–3): 173–5.
28. Ersoy MA, Selek S, Celik H, et al. Role of oxidative and antioxidative parameters in ethiopathogenesis and prognosis of panic disorder. *Int J Neurosci* 2008; 118(7): 1025–37.
29. Fontain L, Schwarz MJ, Eser D, et al. Effects of experimentally induced panic attacks on neuroimmunological markers. *J Neural Transm* 2009; 116: 699–702.
30. Lowe GD, Woodward M, Rumley A. Associations of plasma fibrinogen assays, C-reactive protein and interleukin-6 with previous myocardial infarction. *J Thromb Haemost* 2003; 1(11): 2312–6.
31. Nickel T, Deutschmann A, Hanssen H, et al. Modification of endothelial biology by acute and chronic stress hormones. *Microvasc Res* 2009; 78(3): 364–9.
32. Bringager BC, Arnesen H, Friis S, et al. A long-term follow-up study of chest pain patients: effect of panic disorder on mortality, morbidity, and quality of life. *Cardiology* 2008; 110(1): 8–14.
33. Fleet R, Lesperance F, Arsenault A, et al. Myocardial perfusion study of panic attacks in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology* 2005; 96(8): 1064–8.
34. Salters K, Rait G, Petersen I, Williams R, Nazareth I. Panic disorder and risk of new onset coronary heart disease, acute myocardial infarction and cardiac mortality: cohort study using the general practice research database. *European Heart Journal* 2008; 29: 2981–8.
35. Ueda Y, Aizawa M, Takahashi A. Exaggerated compensatory response to acute respiratory alkalosis in panic disorder is induced by increased lactic acid production. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(3): 825–8.

**I. Veličkienė, V. Danilevičiūtė**

**THE LINK BETWEEN PANIC DISORDER  
AND CARDIOVASCULAR DISEASES**

**Summary**

At the present time, the question of chronic mental stress links with various kinds of somatic diseases and parallels between panic disorder, and cardiac diseases especially, arises. It is emphasized that panic disorder is one of the states which provide a clinical model of recurring stress responses. There is 4.7% prevalence of panic disorder in general population. The rate of panic disorder among cardiac patients is three times more frequent in comparison to general population. The aim of the paper is to dis-

cuss biological and psychological peculiarities of the stress response and to define the link between cardiac diseases and panic disorder. In both conditions there is the arousal of the sympathetic nervous system, increase of CO<sub>2</sub>, lactate, cortisol and adrenalin synthesizing hormone concentrations in blood. The mental stress initiates an increase in oxidative stress parameters and alters the defence mechanisms in myocytes, the malfunction of endothelium leading to cardiovascular events. There is evidence that the inflammatory component as well as oxidative parameters play an important role in panic disorder and cardiovascular diseases pathogenesis. As far as panic disorder is seldom discussed, it is important to diagnose and estimate the high risk groups and use the preventive means and treatment methods.

**Keywords:** panic disorder, cardiovascular diseases.