proLékaře.cz | 10.11.2026

Panická porucha – Neuropsychiatrický profil

Panic Disorder – Neuropsychiatric Profile

Venované pamiatke nestora československej neurológie akademikovi Jozefovi Černáčkovi, DrSc.:
V krušných posledných rokoch jeho života mi otváral byt z vozíčka, aby som spoznával jeho udivujúci ľudský rozmer – symbiózu stoickej múdrosti a neutíchajúcej všestrannej zvedavosti, vzácnu harmóniu rozumu a citu a nerezignujúci postoj k nepriazni osudu. *Autor*

Souhrn

Dominantný špecifický strach (panika) radí **panickú chorobu** medzi quad vitam benígne a qouad sanationem chronické psychiatrické ochorenia. Kardinálnym symptómovým komplexom je **panický atak**: asi pol hodinový zväčša spontánny, opakujúci sa **paroxyzmus** paniky s pestrými prejavmi **neurovegetatívneho** excesu. **Anticipačný strach** a **agorafóbia** sa rozvíjajú u ťažších alebo nerozpoznaných prípadov. Treba vylúčiť podobné organicky podmienené situácie (napr. infarkt myokardu), tiež samostatné neurologické afekcie (neurogénny tetanický syndróm, hyperventilačný syndróm). Prevalencia v populácii je asi 8%. Kulminuje v strednom veku. Predpokladá sa kongenitálna (geneticky viazaná) **neurotrasmiterová dysfunkcia** (najmä noradrenergná a serotogénna) v predilekčných miestach mozgového kmeňa, limbických štruktúr, kôrových oblastiach s pregnantnými neurofyziologickými (EEG, evok. potenciály ai) a zobrazovacími (CT, MRI, PET ai) korelátmi. Patofyziologicky sa uvažuje o **hypersenzitivite respiračných centier** kmeňa. Tzv. katastrofické spracovanie inocentných telesných vnemov predstavuje psychogénny patogenetický impulz. Panický atak sa dá aj vyvolať (modelovať) viacerými cestami (**laktát sodny, $C0_2$** ai). Najúčinnejšia je včasná kombinácia cielenej **farmakoterepie** so **psychoterapiou**. Panická porucha sa javí ako pozoruhodný etalón **neuropsychiatrickej dysharmónie**, možno rudimentárny alebo akvirovane deliberovaný obranný archetyp – patern človeka (nesúvisiaci s klasickou stresovou reakciou).

Abstract

Dominant specific fear (panic) classifies **panic disorder** to quad vitam benign and quad sanationem chronic psychiatric diseases. A **panic attack** is a cardinal symptom complex: about 30-minutes' mostly spontaneous repeating paroxysm of panic with various manifestations of **neurovegetative excess**. **Anticipation fear** and **agoraphobia** develop in more severe or unrecognized cases. Similar organicly conditioned situations (e.g., myocardial infarction) as well as independent neurological affections (neurogenic tetanic syndrome, hyperventilation syndrome) must be eliminated. There is about 8% prevalence in population, and it culminates in the middle age. Congenital (genetically bound) **neurotransmitter dysfunction** (especially noradrenergic and serotogenic one) in predilection sites of the brainstem, limbic structures, cortical areas with apt neurophysiological (EEG, evoked potentials, etc.) and imaging (CT, MRI, PET, etc.) correlates has been suggested. From the view of pathophysiology, **hypersensitivity of respiration centres** in the brainstem has been considered. The so-called catastrophic processing of innocent body sensations represents a psychogenic pathogenetic impulse. A panic attack may be also provoked (modelled) in many ways (**sodium lactate, CO_2**, etc.). The early combination of focused **pharmacotherapy** and **psychotherapy** gives the best effects. A panic disorder also appears to be a noticeable ethalon of **neuropsychiatric disharmony** probably rudimentary or deliberated protective archetype – a pattern of man (not associated with a classical stress reaction).

P. Kukumberg

II. neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava

✉ prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.
II. neurologická klinika FNsP
a LF UK Bratislava
pracovisko Kramáre
Limbová 5, 833 05, Bratislava
e-mail: kukumberg@stonline.sk

Přijato k recenzi 28. 7. 2006
Přijato do tisku 2. 11. 2006

Recenzenti:
prof. MUDr. Karel Urbánek, CSc.
prof. MUDr. Lubomír Lisý, DrSc.
prof. MUDr. Jan Libiger, CSc.

Klíčová slova

panická porucha – panický atak – neurovegetatívny exces – anticipačný strach – agorafóbia – locus coeruleus – neurotransmitery – hypersenzitivta respiračných centier – laktát sodný

Key words

panic disorder – panic attack – neurovegetative excess – anticipation fear – agoraphobia – locus coeruleus – neurotransmitters – hypersensitivity of respiration centres – sodium lactate

proLékaře.cz | 10.11.2026

Preambula

Pomedzie neurologicko-psychiatrické nemá striktnú deliacu čiaru. Len komplexný pohľad na výsostne špecifický parenchýmový orgán – mozog a miechu v danom čase a priestore umožňuje v evolučných a holistických princípoch pochopiť aspoň fragmenty funkčnej podstaty nervového aparátu človeka. Neurovedy skúmajú expresným tempom organizáciu riadenia nervstva prostredníctvom anatómie a jej patológie, fyziológie a patofyziológie, patobiochémie s podporou patogenetiky. Vedecko-výskumná a klinická orientácia lekára – jednotlivca umožňuje však fokusovať pozornosť len na určitú áreu nervových dejov. Aj preto sa etablovala (v EU postgradudálne aj edukačne kodifikovala) paradoxne staronová **neuropsychiatria** ako disciplína „de novo", ale práve v diapazóne dnešných znalostí a možností logicky nevyhnutná. Tento odbor klinicky plasticky a výskumne exaktne refletuje „poryvy duše a tela" jedinca.

Opisovaná entita **panická porucha** (prvotný názov S. Freuda – úzkostná neuróza) je zaradená do klasifikácie psychiatrických chorôb MKCH 10 – medzinárodná klasifikácia chorôb [1], resp. DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 1994), z ktorého jej definícia pochádza [2]. Táto kategorizácia viac sociálne-empiricky ako etiologicko-patogeneticky zohľadňuje prominujúci nozologický znak kardinálneho **panického ataku**: patický strach (panika neobyčajne robustnej intenzity), ktorý je dominantný, málokedy chýbajúci a vyžadujúci čo najrýchlejšiu psychiatrickú sanáciu. Evidentne **paroxyzmálny** (spontánny, ale aj provokovaný) výskyt tohto fenoménu združený s ostatnými symptómami neurovegetatívneho excesu – búrky privoláva neurológa. Panický atak je eklatantnou ukážkou „zmiešanej" afekcie neurologicko-psychiatrického typu. Pôsobí ako približne polhodinová búrlivá príznaková scenéria nezrovnatelne viac vnímaná postihnutým ako laickým i odborným publikom. Priebeh ochorenia so sprievodnými komplikáciami (tzv. **anticipačný strach** až **agorafóbia**) ako i liečebné postupy vyžadujú opäť kvalifikované zásahy psychiatra. Neurobiologický výskum panickej poruchy ukazuje, že ide o **unikátnu klinickú entitu**, pravdepodobne na báze fylogeneticky vstavanej archetypálnej matrice, ktorá sa stala ontogeneticky rudimentárnou, aby sa u niektorých geneticky disponovaných jedincov za konštelácie viacerých vplyvov deliberovala a klinicky manifestovala.

Použité fenomologické sito DSM triedenia psychiatrických príznakov umožnilo vytriediť a definovať relatívne čistú klinickú jednotku. Zaradená medzi úzkostné poruchy je lemovaná (podľa DSM IV a MKCH 10) tzv. generalizovanou úzkostnou poruchou, sociálnou fóbiou, špeciálnou fóbiou, akútnou stresovou poruchou, posttraumatickou stresovou poruchou a úzkostnou poruchou podmienenou organicky. Podrobnosti o týchto afekciách poskytujú psychiatrické pramene. Z tejto skupiny je ale panická porucha vynímočná: rázovitým paroxyzmálnym obrazom a jedinečným patofyziologickým mechanizmom. K rozvinutiu poznatkov o tomto ochorení prispeli pionierske práce mnohých špecialistov, najmä úzko profilizovaných psychiatrov, psychológov, neuropsychofarmakológov a ďalších odborníkov [3–7]. V slovensko-českom písomníctve sme sami prispeli viacerými originálnymi štúdiami vrátane 2 monografií a predstavili dovtedy neznámu afekciu domácej medicínskej verejnosti [9–13]. Viac z psychologického aspektu sa panickej poruche venujú českí kolegovia, napr. Raboch et al 1997, Praško et al 1997 [14,15]. V 90. rokoch minulého storočia panická porucha patrila k najfrekventovanejším heslám *Current Contens*. Stále však pretrváva vedomostná plytkosť v informovanosti lekárskej verejnosti prvého kontaku, ktorá prichádza do styku s náhlym vznikom prvého panického ataku.

Klinický obraz

Rozvinuté ochorenie má niekoľko foriem – štádií. Panický atak: Minimálne 4× za 4 týždne záchvatový stav bez prodrómov, vznikajúci spontánne alebo viazaný na provokačné situačné momenty (prostredie, sociálne kontakty) alebo vyprovokovaný niektorými látkami u pacientov s panickou poruchou (kofein, yohimbin, isoprotenerol, konštantne však infúzia laktátu sodného, resp. inhalácia CO_2, ale i u zdravých jedincov vyvolateľný panický atak i podaním cholecystokinínu) [16]. Objavuje sa u mladších jedincov, častejšie ženského pohlavia, zaznamenaný i u detí. Panické ataky sa vyskytujú aj v noci, (iba v nonREM – bezsennej fáze spánku) [13].

Samotný záchvat strachu má príznačne stabilný **trojrozmerný** obraz: náhly extrémny strach z umierania, strach zo zošalenia – straty zmyslov alebo enormné obavy z nekontrolovateľnej neželanej činnosti. Vysvetlenie takto striktne vyjadrenej paniky nie je naporúdzi. Vnímanie a prežívanie panického strachu má mimoriadnu intenzitu (pri opakovaných atakoch ruší aj predchádzajúcu lekárovu persuáziu). Panika tohto typu je sprevádzaná minimálne 4 ktorýmikoľvek z 12 nasledovných príznakov odrážajúcich neurovegetatívne „krupobite" (ochorenie štyriek):

1. palpitácie – pocit tlčúceho srdca, zrýchleného rytmu s možnou tachykardiou
2. excesívna hyperhidróza
3. tras alebo chvenie tela (vnímané alebo manifestné)
4. pocity nedostatku dychu
5. pocity dusenia
6. bolesti alebo pocity zvierania na hrudníku, prípadne v krajine srdca
7. nauzea alebo neurčité bolesti alebo kŕče v bruchu
8. pocit na odpadnutie (mdlobu), neistota v priestore, neurčitý závrat
9. pocit derealizácie (pocit nereálnosti prežívaného)
10. pocit depersonalizácie (oddelenia od svojej identity)
11. parestézie symetrické (mravenčenie, mrazenie, brnenie) akcentované akrálne
12. pocity mrazenia alebo návaly horúčavy

Panické ataky sa dostavujú najčastejšie neočakávane z plného zdravia – **spontánne**, nie sú viazané na mimoriadne telesné alebo psychické vypätie (ani na žiadne konkrétne stresové faktory). Môžu byť však i vyvolané a viazané aj situačne a miestne. Kombinácia jednotlivých príznakov je rôzne vyjadrená, variabilná, alebo stála. Niekedy sa vyčleňujú aj podtypy panických atakov s prevahou napríklad viac kardiálnych, respiračných alebo gastrointestinálnych ťažkostí. Nepredvídatelnosť ďalších atakov potencuje obavy z ich návratu. Postupne sa rozvíja ďalší fenomén panickej poruchy – **anticipačný strach**. Pacienta núti vyhýbať sa predpokladaným (i fiktívnym) miestam, situáciam,

proLékaře.cz | 10.11.2026

kedy a kde by mohlo dôjsť k ďalšiemu ataku. Bez medicínskeho zásahu sa v priebehu niekoľkých mesiacov môže rozvinúť ťažká **agorafóbia,** ktorá už predstavuje vážne naštrbenie sociability. Existuje panická porucha s agorafóbiou, ale i bez nej ako i samostatná agorafóbia s panickými atakami a vzácne sa pripúšťa aj panická porucha bez paniky [13]. Panický atak začína v priebehu 2–3 minút a iniciálna panika priberá rýchlo sprievodné komponenty a atak kreščendovite mohutnie. Akmé ataku býva okolo 10. minúty. Atak môže pretrvávať aj 20–30 minút, čím sa odlišuje od epileptického (temporálneho) záchvatu. Panika a konkomitantné symptómy slabnú a ustupujú decrescendovite (aj bez liečby) až dôjde ku kýženej úľave. Najcharakteristickejší znak ochorenenia – panický atak obkolesený brizantnou paletou vegetatívnych príznakov vyžaduje diferenciálne-diagnostický rozhľad. Každý lekár tzv. prvého kontaktu musí s touto entitou (menovite prvýkrát manifestnou) rátať a vedieť postupovať operatívne.

Najtypickejším prejavom panickej poruchy je panický atak. Táto rázovitá paroxyzmálna a periodická epizóda predstavuje jedinečnú symptomaticky flagrantnú afekciu náhleho dočasného psycho-somatického rozvratu. Zodpovedná diferenciálna diagnóza predstavuje sumu vylučovacích krokov v úsilí predovšetkým eliminovať organický pôvod jednotlivých symptómov. Ochorenie sa manifestuje v mladom veku najčastejšie prvým spontánnym alebo „situačným" panickým atakom. Spoznané opakujúce sa panické ataky umožnia efektívnu liečbu a tým oddialenie pridružených čŕt ochorenia. Anticipačný strach, t.j. obavy pred vznikom ďalšieho ataku je viazaný na početné situácie. Postihnutý sa začína vyhýbať (avoidance) priestorom, v ktorých atak už vznikol alebo, kde by mu nemohla byť poskytnutá okamžitá lekárska pomoc (obchodné domy, výťahy, veľké sály apod). Postupne (hlavne u neliečenej panickej poruchy) sa môže rozvinúť obávaná agorafóbia. Strach z panického ataku vyjadruje jeho extrémnu až iracionálnu silu a intenzitu. Pacient ho prežíva mimoriadne búrlivo, napriek predchádzajúcim ubezpečeniam lekára, že panický atak neohrozí jeho psycho-somatickú integritu. Ochorenie má tendenciu k chronifikácii s undulujúcim priebehom. Je známe, že počas gravidity sa zmierňuje a po nej opäť vzplanie, ba sa zhoršuje (súvis so zvýšenou produkciou placentárneho progesterónu) [12]. Recentné informácie uvádzajú aj menej častý výskyt panickej poruchy v staršom veku u žien v menopauze. I samotné príznaky klimaktéria majú rudimentárny charakter panických atakov [17]. V mnohých prípadoch možno konštatovať vyliečenie. Niekedy dochádza k relapsom i po rokoch. Napriek sociálne-spoločenskej závažnosti ochorenia nedochádza zväčša k nápadným poruchám ukazovateľov kvality života. Panické ochorenie je teda viacmenej reverzibilná porucha s dobrou prognózou quad sanationem. Výnimočné prípady ťažších foriem (obyčane komorbídne akcentovaných napríklad s depresívnou poruchou) sú však prognosticky neisté. Crux medicorum predstavujú prípady nerozpoznanej panickej poruchy.

Diagnostika a diferenciálna diagnostika

Panická porucha musí byť v povedomí zdravotníckych pracovníkov, predovšetkým lekárov praktických, rodinných a najmä personálu centrálnych – urgentných staníc nemocníc. Bližšiu špecifikáciu robí psychiater, neurológ alebo neuropsychiater. Nosnou konštrukciou ochorenia je **precízna anamnéza**. Z nej možno identifikovať panický atak a pátrať po ďalších prejavoch poruchy – anticipačnom strachu, agorafóbii s nasadením batérie testovacích škál [13].

Z neurologického pohľadu sa javí panický atak ako jedna z **častých** paroxyzmálnych situácií, ktorá by sa mali korektne bezodkladne rekognoskovať. Objektívny neurologický nález neposkytuje oporu. Často sa detailnejším vyšetrením odhalia v interparoxyzmálnom období rôznorodé, ale nešpecifické stigmy tzv. zvýšenej neuro-muskulárnej dráždivosti ako u neurogénneho tetanického syndrómu (živé až vyššie myotatické reflexy, funkčný jemný akrálny tremor, pozitívne fenomény zvýšenej idionurálnej dráždivosti, napr. pozitívný Chvostekov jav) alebo stigmy neurovegetatívnej lability (Maraňonove škvrny na hrudníku, hyperhidróza) [12, 18]. Niet však pre toto ochorenie nateraz valídnych biochemických alebo klinických markerov.

Panická porucha môže byť síce torpídnosťou devastujúce, ale je qouad vitam benígne a quad sanationem zvládnuteľné ochorenie. Panický atak (menovite prvý) núti k aktuálnej ostražitosti. Jeho diferenciálna diagnóza je zodpovedným úkolom. Na jednej strane nesmie dôjsť k scestnému izolovanému vyšetrovaniu a zdôvodňovaniu jednotlivých zdanlivo nesúvisiacich symptómov (riziko iatrogenizácie pacienta, vzrast dyskomfortu a zanedbanie adekvátnej liečby), na druhej strane je nevyhnutné odhadnúť správnu indikáciu pomocných vyšetrení k vylúčeniu inej – organickou léziou spôsobenej poruchy zdravia (napríklad kardiovaskulárnej).

Diferenciálne-diagnostický **algoritmus** z **neurologického** hľadiska vyžaduje vyradiť symptomaticky podobné (patogeneticky odlišné) afekcie:

Neurogénny (ale aj latentný hypokalcemický) **tetanický syndróm** s chýbajúcimi patognostickými karpopedálnymi spazmami a samostatný (u nás nedocenený) **hyperventilačný syndróm** [12,13]. U panického ataku nedochádza k tetanickým konvulziám, ale viaceré príznaky sa prelínajú (predovšetkým parestézie, sklon k hyperventilácii). U tetanických prejavov chýba špecifická forma paniky, podobne i u hyperventilačného syndrómu, kde obrazu dominuje exploratívna nutkavá hyperventilácia s príznakmi respiračnej alkalózy a dočasnej cerebrálnej vazokonstrikcie, ktoré sú obdobné panickému ataku [12]. I symptomatika tzv. **generalizovanej chronickej úzkosti** býva podobná, intenzitou oscilujúca, ale rozložená v časovej ploche s tendenciou k chronicite, predovšetkým však bez paroxyzmálneho vyhrotenia [13]. Z iných hraničných neurologicko-psychiatrických stavov treba vedieť, že panická porucha býva často komorbidne spriahnutá s **depresívnou poruchou** ako i poruchou obscesívne-kompulzívnou [13,19]. Relatívne časté pocity depersonalizácie alebo derealizácie vťahujú do diferenciálnej diagnostiky **epileptický proces** lokalizovaný v hlbokých limbických štruktúrach temporálnych lalokov. Epileptický temporálny záchvat je bizarnejší a spojený s kvantitatívnou poruchou vedomia s prípadnou generalizáciou. Je nesporné, že obe afekcie majú spoločné črty lézie inkriminovaných štruktúr limbického systému.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Tzv. neepileptické stavy sú diferencovateľné aj video EEG monitoringom. Elektroencefalografické nálezy u panickej poruchy majú nešpecifický charakter (difúzne dysrytmie vídané aj u migrén alebo tetanických syndrómov) na rozdiel od usvedčujúcich epileptických grafoelementov. Taktiež niektoré **delirantné stavy** rôznorodej metabolickej alebo toxickej proveniencie môžu imitovať panický atak. **Migréna** s panickou poruchou má viac psychofarmokologické ako klinické (atypická aura, prodrómy) spoločné súvislosti v rámci dysfunkcií serotonínových receptorových sústav [20]. Pacienti s častou **Parkinsonovou chorobou** majú tendenciu ku krátkym záchvatovým stavom podobným (možno totožným) panickému ataku. Rysuje sa súvis s disproporcionálnou dopamínovou neurotransmisiou [12]. Geneticky determinovaný vzťah odhalený iba u ženského pohlavia usvedčuje panikogénny vplyv spôsobený polymorfizmom catechol-O-methyl-transferázy (COMT), ktorej inhibítor sa používa v liečbe Parkinsonovej choroby [21]. Na patofyziologickú spriahnutosť s temporálnym lalokom pri vzniku panickej poruchy poukazujú opäť referencie o výskyte panických atakov pri **nádoroch** alebo po **kontúziach** tejto oblasti [22].

Panická porucha a jej eruptívny svojrázny prejav – panický atak je atestom pohotovostnej zdatnosti všetkých zainteresovaných zainteresovaných lekárov. Neurológ a psychiater prispievajú k cizelovanej diagnostike samotného ochorenia a jeho diferenciácie od zmienených nozologických jednotiek. V algoritme kontaktu s pacientom s prvým panickým atakom nastupujú však nasledovné diferenciálne diagnostické úvahy:

Náhla koronárna príhoda (infarkt myokardu alebo iná): Niekedy sa pri náhlych senzáciach v hrudníku dokonca indikujú akútne koronarogorafie. Organický pôvod alarmujúcich ťažkostí na hrudníku vylučuje predovšetkým EKG, vyšetrenie enzýmov [23]. Ale i bežné **vertebrogénne** ťažkosti – náhle poruchy stato-dynamiky chrbtice v hrudnom úseku sprevádzané sťaženým dýchaním a prípadnou úzkosťou pripomínajú abortívny panický atak. Záchvatové ataky nespoznaného nádoru nadobličky (**feochromocytóm**) sú dramatickými príhodami imitujúcimi panický atak. Diagnostickým navigátorom je extrémna aktuálna arteriálna hypertenzia. **Menieriformný záchvat**: U pravej Menierovej choroby, ale i u tranzientných ischemických atakov vo vertebrobazilárnom riečisku spoločnými subjektívnymi príznakmi sú schvátenosť a závrat. Sprievodná úzkosť je reaktívna. Neurčité vertigo – pocit neistoty v priestore je však u panickej poruchy častý. Chýbajú usvedčujúce objektívne príznaky vestibulárnej, kmeňovej alebo mozočkovej lézie (nystagmus, poruchy citlivosti, dysartria ai). Niekedy sa panickým záchvatom podobajú aj príznaky **eklampsie**. V rámci pestrej komorbidity sa panická porucha asociuje s niektorými prejavmi **alergie**, napríklad **astmou**, pričom jej záchvatové respiračné príznaky môžu imitovať panický atak. Konfliktné diagnostické rozcestia roztvárajú mnohoraké konfúzne prodromálne **synkopálne stavy**. Radia sa sem hmlisté „nozologické" jednotky, v ktorých dominuje pocit nábehu k mdlobách (bez skutočnej straty vedomia) a celková asténia. Takéto obskúrne diagnostické portfólio vystupuje pod efektnými vignetami: neurocirkulačná asténia, neurovegetatívna labilita, dystónia, zákopová choroba (syndróm de Costov), ale aj dubiózny syndróm chronickej únavy [13]. Pozornou exploráciou príznakových komplexov sa väčšina z nich správne zaradí do obrazu latentného neurogénneho tetanického syndrómu alebo samostatného hyperventilačného syndromu [12,13]. Vyčleniteľnou kapitolou sú situácie, ktoré panický atak pripomínajú. Obozretnosť je na mieste pri **intoxikácií**, kde sa vyskytuje abruptná anxiózna komponenta kopírujúca formy strachu panického ataku (amfetamín, kokain, halucinogénne látky). Vystupňovanú úzkosť až obavy panickej mohutnosti prežívajú aj pacienti s abstinenčnými syndrómami (alkohol, drogy, lieky). Poruchy funkcie **štítnej žľazy** prichádzajú tiež do úvahy, najmä incipientná hyperfunkcia. Košatá symptomatika chronickej **obštrukčnej choroby pľúc**, obdobne ako vzplanutia bronchiálnej astmy tiež simulujú rudimentárne panické ataky. Panickému ataku sa môžu podobať aj viaceré **gastrointestinálne** entity (ulcerózna choroba, syndróm dráždivého čreva ai). Nedávno sa opísal i vznik panických atakov až u 12 % HIV pozitívnych pacientov [24]. Opísaná je i spojitosť panickej poruchy s coeliace: spoločným menovateľom sú zároveň geneticky determinované subklinické prejavy autoimúnnych tyreoidných dysfunkcií [25]. Sú zmapované aj negatívne dôsledky deklinácie kvality života [13].

Epidemiológia

Nie sú k dispozícii štatistické údaje o výskyte panickej poruchy v Českej a Slovenskej republike. Ochorenie je ubikvitárne bez geografickej alebo rasovej prevahy. Panická porucha patrí k **frekventovaným** stavom v aproximatívnej prevalencii 2–8 %. Začína v mladom a kulminuje v strednom veku s prevahou ženského pohlavia. Dá sa odhaliť i u detí. Vyskytuje sa samostatne, ale bežne sa manifestuje v komorbidite s inými úzkostnými stavmi, najčastejšie s depresívnou poruchou alebo inými afekciami rôznej proveniencie.

Patofyziológia

Panická porucha (menovite interpretácia mechanizmu iteratívnych panických atakov) predstavuje medicínsky atraktívnu stále len parciálne i keď čoraz koncíznejšie riešenú enigmu. Nedá sa nateraz meritórne postulovať zjednocujúce výkladové stanovisko, ani doterajšie poznatky schematizovať. Je žiadúce vychádzať a zohľadňovať dve nosné patogenetické línie [9]: užšiu, psychologickú a širšiu neurobiologickú, v podstate neuro-anatomicko-fyziologickú. Takzvané **katastrofické spracovanie** v populácii rozšírených a inocentných telesných pocitov a vnemov je psychogénnou kvintescenciou panického ataku. Nevinné senzácie (pichnutie, kratučká bolesť, zvieranie – napríklad v krajine srdca) u „vnímavého" jedinca s patričným vedomostným rozhľadom vybudí náhlu obavu z vážnej prebiehajúcej alebo nastupujúcej somatickej rozlady – choroby (napr. v predstave práve sa manifestujúceho srdcového infarktu). Organizmus sa stotožní s ponúkaným hrozivým „racionálnym" vysvetlením a spracuje ho do odpovede – panického ataku. Takáto vyhrotená situácia pripomína síce na prvý pohľad stresovú reakciu, ale vrodený obranný systém hypotalamo-hypofyzárnej-adrenergnej osi sa pri nej neaktivizuje. Raz prežitý panický atak (často insuficientne vysvetlený i zvládnutý) razí cestu („záchvat privoláva záchvat")

proLékaře.cz | 10.11.2026

k ďalšiemu a silnejúcej fixácii, ktorá sa stáva podmienkou pre rozvoj anticipačného strachu a následnej agorafóbie. Také sú kontúry výklady psychologicky podmienenej panickej reakcie [26]. Oproti samostatnej psychogénnej kauzalite panickej poruchy vyčnieva niekoľko výhrad: panické ataky postihujú stabilne určitú časť populácie, treba preto predpokladať určitú „preformovanú" dispozíciu – terén, na ktorom sa môžu uplatniť bezprostredné, t.j. aj psychogénne spúšťajúce vplyvy. Konkomitantné prejavy „vegetatívnej búrky" nie sú vskutku dôsledkom klasickej stresovej reakcie, ale naopak odrazom kaskády samostatných neuropsychofarmakologických procesov prebiehajúcich a realizovaných v predpokladaných vstavaných (kongenitálnych) matriciach – paternoch. Panické ataky postihujú aj mladistvých s nerozvinutým duševným obzorom ešte neumožňujúcim „katastroficky" transformovať banálny somatický podnet v obavu z vážneho vitálneho ohrozenia. Istou paralelou je stereotýpny obraz tzv. zážitkov blízkych smrti – syndrómu vťahovania do tunelu, odpútania sa duše od tela, atď. (Near Death Experience – NDE) taktiež prežívaných deťmi alebo negramotnými osobami, t.j. s vylúčením religiózne-kultúrneho vplyvu. Popisne konkrétny a univerzálny obraz panických atakov (ako i NDE syndrómu) neumožňujú uvažovať ani o transcendetálnych fenoménoch. Panické ataky zobúdzajúce pacienta zo spánku (anamnesticky oddiferencovateľné od paroxyzmov „nočného desu") a to len jeho v synchrónnej nonREM fáze eliminujú prípadný vyvolávajúci či spúšťajúci stimul obsahu sna charakterizujúceho len REM fázu spánkového cyklu. Je však nesporné, že emotívne-senzorická výbava jedinca – pacienta s panickou poruchou a jej globálny prah reaktibility zohráva významnú rolu, predovšetkým v zmysle viacdimenzionálneho „triggeru", pretože panické ataky sa manifestujú nielen spontánne, ale i za istých psychogénne navodených situácií. Samostatné psychoterapeutické techniky síce nestačia na úspešné zvládnutie ochorenia, ale stávajú sa vedno s cielenou farmakoterapiou integrálnym evidentne účinným terapeutickým nástrojom.

Neurobiologické modely panickej poruchy vychodia z neuroanatomických, psychofarmakologických a neurofyziologických korelátov a indícií. Treba podčiarknuť, že samotné procesy prebiehajúce vo vedomí a psychike (intelektové a emocionálne projekcie) kapacitne na úrovni „megapočítačových" operácií de norma či v chorobe vyjadrujú nateraz exatne neobsiahnuteľnú činnosť neuronálnej siete z energie miliárd synapsí nespoznanými elektro-chemickými alebo inými cestami. Preto popis týchto procesov odohrávajúcich sa v ľudskom vedomí kolorovaných emotívne možno síce skicovať v psychologicko-filozofických rovinách, ale pre ich zdôvodnenia a vysvetlenia, obdobne ako v markantnejších **neurologických** prejavov nervového systému (pohyb, senzórium) sú relevantné len meratelné a reprodukovateľné anatomické, biochemické a neurofyziologické prejavy akčných potenciálov neurónov. Vychádzajúc z tohto axiómu podáme komprehenzívnu syntézu neurobiologickej interpretácie panickej poruchy.

Panický atak je špecifickým patofyziologickým – neurochemickým (inak modulovaným?) paroxyzmálnym fenoménom prebiehajúcim, ale i ukončujúcim sa v selektívnych oblastiach mozgového kmeňa, tzv. limbického systému temporálnych lalokov a určitých častiach mozgovej kôry. Tieto inkriminované štruktúry predstavujú impregnované anatomicko-funkčné matrice, na ktorých sa realizujú jednotlivé paterny panickej choroby. Podľa **neuroanatomickej hypotézy** Gormana z r. 1989 [4] sa panický atak generuje v retikulárnej formáciii kmeňa, najmä v noradrenegnom centre locus coeruleus a v ďalších jaderných zoskupeniach serotonínovej neurotransmisie, napr. v periakveduktálnej sivosti mezencefala, nuclei raphe, vrátane respiračných centier kaudálnej časti kmeňa. Anticipačný strach je rezultátom dysfunkcie temporálnych lalokov a agorafóbia odrazom komplikovanej neuronálnej prestavby v difúznejších fronto–parieto–occipitálnych kôrových (subkortikálnych?) partiách mozgu. V revidovanej neuroanatomickej verzii z r. 2000 sa akcentuje kľúčová úloha sprostredkovania a realizácie prejavov panickej poruchy **hypotalamom a amygdalo-hypofyzárnymi spojmi** [5]. Panický atak rozširuje „de novo" paletu známych neurologických paroxyzmálnych afekcií (epilepsia, tetania, migréna, narkolepsia). Patofyziologicky spriahnutým štruktúram prislúchajú aj príslušné neurotrasmiterové receptorové sústavy. Okrem noradrenergného, serotogénneho sú doklady o involvácii ďalších neurotrasmiterových rceptorových systémov (GABA, dopamínového, benzodiazepínového, acetylcholínového a cholecystokinínového) [27, 28]. Strategický význam a stratifikačný podiel jednotlivých (temer všetkých spoznaných) neurotrasmiterových substancií v patogenéze panickej poruchy sa sústredene skúma. Za iniciáciu a prebehnutie panického ataku však zodpovedajú centrá noradrenergnej a serotogénnej inervácie.

Fáza eruptívnej neurotrasmiterovej dysregulácie (excesívna opakovaná neurovegatívna búrka), ktorá je patobiochemickou výstelkou panického ataku v predilečných neuronálnych štruktúrach sa dá u pacienta s panickou poruchou (na rozdiel od iných záchvatových afekcií vrátane epileptického paroxyzmu) **modelovať** arteficiálne indukovaným panickým atakom v laboratórnych podmienkach. Možno ho temer konštantne vyvolať infúziou laktátu sodného, prímesou CO_2 vo vdychovanom vzduchu, yohimbinom per os, isoprotenerolom i.v., ale i kofeínom a navyše cholecystokininom i.v možno vyvolať panický atak aj u zdravého jedinca.

Táto unikátna možnosť simulácie panického ataku (v českom a slovenskom písomníctve nie je zatiaľ o jej použití referencií) umožňuje dopĺňať nateraz stále filigránsku mozaiku jeho patofyziologických a patobiochemických dejoch a ich komponentov. Napriek doterajšiemu úsiliu od prvého postrehu Liebowitza et al z r. 1985 [29] uniká doteraz konkrétna úloha a význam **laktátu** v procese generovania panického ataku. Prispením moderných zobrazovacích metód sa však spektrofotometrickou magnetickou rezonanciou porucha metabolizmu laktátu potvrdila [30]. Novšie sa pripisuje laktátom-indukovanému panickému ataku význam v súvislosti s tzv. atrial natriuretic hormone (ANH) a to vo vzťahu k hypersenzitivite respiračných kmeňových centier [31].

Najplauzibilnejším sumarizujúcim teorémom vzniku panického ataku je Kleinov výklad tzv. „**suffocation alarm reaction"** z r. 1993, ktorý vychádza z predpokladu

proLékaře.cz | 10.11.2026

kongenitálnej **hypersenzitivity respiračných centier** mozgového kmeňa [3]. Vrodená (alebo i akvirovaná?) tendencia k hyperkapnii (arteficiálne elicitovateľná vdychovaním vzduchu s prímesou 30% oxidu uhličitého) navodzuje **poplach** falošného dusenia, ktorému organizmus uniká klinickou manifestáciou panického ataku. Kleinov výklad je podporený aj mechanicky navodenou hyperkapniou vplyvom prostého zadržania dychu (**breath-holding** challenge test), ktorý pôsobí signifikantne panikogénne u pacientov s panickou poruchou [32]. Antipólom hypersenzitivity respiračných centier kmeňa je obraz ich vrodenej **hyposenzitivity** známy pod názvom syndrómu Ondininej kliatby [3,12,13]. Zložité súvzťažnosti zainteresovaných patofyziologických článkov, t.j. vplyvu $C0_2$ a role laktátu a ďalších zložiek (možno sodíka, fosforu, glukózy ai) ako i kontradikčná pozícia hyperventilácie (vedúcej k náprotivnej hypokapnii) sú predmetom intenzívneho štúdia a spracovali sa i v našom písomníctve [12,13].

Nemenej pútavé, najmä však relevantné sú neurofyziologické nálezy. Opakovane sa u panickej poruchy opísali nešpecifické zmeny elektrogenézy (difúzne dysrytmie), rozoberajú zlučujúce patofyziologické prvky epileptického procesu a panického ataku [13,33]. Topicky obzvlášť cenné sú nálezy predĺžených latencií a zmien amplitúd pri vyšetrení **kmeňových sluchových potenciálov,** ale i zmien **somatosenzorických** potenciálov generujúcich sa v mozgovom kmeni [34–36]. Cielenými vyšetreniami posturografickými sa zasa našli koreláty dysregulácie na úrovni vestibulárnych centrálnych štruktúr [37]. Originálne sú naše nálezy zmien parametrov **optokinetického nystagmu** ako dokladu poruchy koncentrácie u pacientov s panickou poruchou [38]. Zaujímavý je postreh častejšieho výskytu **alexithymie** u pacientov s panickou poruchou (problémy identifikácie vlastných pocitov, chudobnosti životnej fantázie) [39]. V intenciách psychofyziologických sa študujú aj tzv. kognitívne potenciály podporujúce kognitívny model panickej poruchy [40]. Potvrdila sa i predpokladaná **zvýšená neuromuskulárna dráždivosť** signifikantnou pozitivitou elektromyografického testu na tetanický syndróm u panickej poruchy [17]. Pozoruhodný je i brizantný vplyv hyperventilácie na zvyšovanie amplitúdy motorických evokovaných potenciálov magnetickou stimuláciou u panickej poruchy [41]. Opísané reprodukovateľné nálezy – obdobne ako u epilepsie alebo migrény – majú vyššiu výpovednú hodnotu práve ich detekciou v **interparoxyzmálnom období**. Tieto valídne rezultáty dosvedčujú, že neurofyziologické metodiky sú nielen nápomocné v diagnostikom profile panickej poruchy, ale poskytujú aj dôkazy pre jej neurobiologickú podstatu. Stojíme zároveň i pred otázkou či ide o nálezy odrážajúce štrukturálne zmeny inkriminovaných oblastí centrálneho nervového systému „apriori" alebo sa jedná o dôsledky zmien vyvolaných stigmatizujúcim opakovaním atakov v tých istých predilekčných oblastich v zmysle „locus minoris resistenciae". Syntetizujúci výklad tejto afekcie si vyžaduje interdiscplinárny odstup a nadhľad: postihuje totiž komplikovaný centrálny nervový systém v jeho celistvosti a za „chodu". V periférii výskumného perimetra stoja tiež otázky týkajúce neurofyziologických a neurochemických mechanizmov zastavenia (ukončenia) jednotlivých panických atakov. Tento problém sa však týka temer všetkých medicínskych paroxyzmálnych stavov. V štádiu rozpracovania sú početné neurovedné exurzie do ešte neskúmaných zákutí panickej poruchy vrátane našich vyšetrení exkluzívnych exkrementov – sliny a potu, ktoré reagujú bezodkladne na emocionálne podnety a navyše podliehajú rýchlej a bezprostrednej regulácii neurovegetatívnymi stanicami a dráhami. V sline sa napr. u chorých s panickou poruchou našiel signifikantný pokles sodíka [42]. (V pote zberanom štandardizovanou expozíciou v saune sa predbežne rysujú opäť zmeny niektorých iónov – opäť sodíka, ale i signifikantné zvýšenie glukózy a ďalšie nálezy iba panických pacientov – predbežné nepublikované výsledky).

V písomníctve venovanom skúmaniu patogenézy panickej poruchy sa výskum posúva od sofistikovaných psychofarmakologických schém neurotrasmisie až po molekulárnu úroveň vrátane genetickej inšpekcie. Naplňuje sa predstava, že neurobiologické „naprogramovanie" panického ataku v svojej jedinečnej tvárnosti sa odvíja na preformovanej matrici, ktorá je asi archetypálnou rudimentárnou ochrannou – poplašnou poistkou aktivujúcou sa len u disponovaných jedincov a za špecifických okolností. Túto matricu tvorí sivo-biela neuronálna populácia fylogeneticky elitných oblastí (mozgový kmeň, hlboké temporálne štruktúry) pôvodne informatívne-orientačne významných čuchových centier a dráh ako i varovných a obranných ústredí centrálneho nervového systému. V tejto relatívne vágnej rovine sa podsúva komparácia s atavistickými olfaktorinencefalickými dráhami aktivizovateľnými hyperventiláciou nosom napríklad pri provokácii EEG záznamu u temporálneho epileptického fokusu, ale i EMG detekcii zvýšenej neuromuskulárnej excitability [43].

Oporou pre nadnesené patogenetické úvahy v rámci neuropsychiatrickej indukcie sui generis sú aj priekazné doklady event. štrukturálnej lézie centrálneho nervového systému (buď kongenitálne alebo akvirované) odhaliteľné nasadením moderných zobrazovacích metód. Použitím CT, MRI, SPET, PET [13] sa opísali sa početné nálezy poukazujúce na „organický", t.j. štrukturálne postihnuteľný podklad v zmysle diskrétnej atrofie alebo menejcennosti nervového tkaniva menovite fronto- temporo-occipitálne kortiko- subkortikálne. V týchto vytypizovaných oblastiach sa našli aj zmeny prietoku krvi použitím dopplerovskej transkraniálnej sonografie [44]. Neuroanatomickú hypotézu panickej poruchy najnovšie potvrdzujú aj subtílne volumetrické techniky v rámci magnetickej rezonacie odhaľujúce napr. amygdalárnu atrofiu [45] alebo redukovaný celkový objem ľavého temporálneho laloka [46]. Opakovane sa opísali **štrukturálne zmeny** napr. v pravej hipokampálnej oblasti (Economovej arei) [47]. Nateraz sa nedajú stranové diferencie týchto zmien priliehavo interpretovať. Sumárne ide však o kolekciu markantných nálezov, oveľa častejších a pregnantnejších ako u iných psychiatrických entít.

Etiológia

Na rozdiel od zmysluplne prepracovanej patofyziológie niet u panickej poruchy jednoznačných oporných bodov etiologických. Pribúdajú však parciálne doklady o **gene-**

proLékaře.cz | 10.11.2026

tickej predispozícii, zatiaľ bez stmelujúceho výkladu. Potvrdil sa častejší výskyt panickej poruchy v postihnutých rodinách. Ohrození sú najmä príbuzní I. stupňa [13]. U monozygotných dvojčat je výskyt panickej poruchy výrazne vyšší. Inkriminovanými narušenými chromozómami sú 16q22 [48]. Ukazuje sa, že aj uvádzaná pestrá a častá **komorbidita** panickej poruchy s rôznymi chorobnými stavmi môže mať definované pozadie. O eventuálnych mutatogénnych vplyvoch niet informácií. Vo sfére dohadov je predpoklad negatívneho vplyvu civilizačných stresorov v psychosomatickej sfére jedinca. Manifestácia panickej poruchy ako **deliberácia** archetypálneho ochranného paternu preťaženého nervového systému človeka sa diskutuje v príslušných statiach [12,13]. Recentné referencie odkryli genetické väzby medzi panickou poruchou s výskytom funkčných porúch močového mechúra a obličiek, vzťah ku coeliace [49]. Našli sa aj afinity medzi poruchami štítnej žľazy, príklonom k migréne a často udávanému hemodynamicky nezávažnému **prolapsu mitrálnej chlopne**, ktorý pravdepodobne súvisí s defektom elastínu (zložky kolagénu) čo kongruentne zapadá do ďalšej spojitosti panickej poruchy so syndrómom zhybovej hypermobility. Narušené sú gény chromozomov 13q a možno 22 [50]. Uvažuje sa aj genetickej poruche serotonínových receptorov v súvislosti s poznatkom, že metachlorphenylpiperazin ako serotogénny agonista je panikogénny [51]. Dávno je známe, že niektoré preparáty s piperazinovým reťazcom v molekule v roli antiemetík ordinované napr. pri emesis gravidarum vedú k okulogýrnymi krízam spojených s náhlou anxietou [52].

Priebeh a vývoj

Raz identifikované panické ataky vyžadujú kvalifikovanú a efektívnu liečbu a tým oddialenie, zmiernenie sprievodných psychopatologických čŕt ochorenia. Anticipačný strach, t.j.obavy z **očakávaného** ďalšieho panického ataku je viazaný na rôzne situácie, udalosti, v ktorých vznikol, takže pacient sa začína vyhýbať (avoidance) miestam a udalostiam, v ktorých atak už vznikol, alebo kde by mu nemohla byť poskytnutá okamžitá dostupná lekárska pomoc (obchodné domy, výťahy, veľké sály, atď). U neskoro alebo insuficientne liečenej choroby sa v priebehu mesiacov rozvíja obávaná agorafóbia. Strach z panického ataku disponuje extrémnou až iracionálnu silou a intenzitu zážitku, vždy prežívaného mimoriadne búrlivo, napriek opätovným fundovaným zdravotníckym ubezpečeniam, že tento stav neohrozí jeho psycho-somatickú integritu. Charakter „paniky" svojou stereotýpiou, kontrastným negatívnym emočným nábojom nesie až pečať mysterióznosti. Je nezrovateľný s akýmikoľvek inými paroxyzmálnymi situáciami ľudskej patológie. Ochorenie má tendenciu k chronifikácii s nepredvídateľným undulujúcim priebehom. Postihnutý rieši často aj dilemu, komu sa so svojími ťažkosťami zdôverí, kto mu uverí a kto profesionálne pomôže. Ochorenie stráca na intenzite a frekvencii panických atakov vekom, podobne ako migréna.

V mnohých prípadoch možno konštatovať vyliečenie. V iných dochádza k relapsom. Panická porucha je reverzibilný funkcionálny stav s dobrou prognózou qouad sanationem. Zriedkavejšie prípady ťažších foriem (obyčajne komorbídne spriahnutých s depresívnou poruchou) sú prognosticky neisté. Husté opakovanie panických atakov zvyšuje podľa niektorých autorov globálne riziko kardiovasulárnych afekcií, niet ale patofyziologicky evidententého vzťahu medzi PP a kardiovaskulárnym aparátom [23]. Crux medicorum predstavujú prípady nerozpoznanej panickej poruchy s vejárom iatrogenizujúcich vyšetrení a neadekvátnou liečbou.

Liečba

V liečbe panickej poruchy sa ukázal najúčinnejší prístup na báze fúzie oboch výkladových systémov. Ani samostatná psychologická ani izolovaná farmakologická liečba nie sú dostatočne úderné a spoľahlivé. Pripomíname, že panická porucha je **psychiatrickou kategóriou,** preto indikácia, nastavenie, korekcie alebo kombinácia liečebných postupov spadá pod psychiatrickú, zväčša ambulantnú kuratelu. Na druhej strane predostretá neuropatofyziologická maketa tejto klinickej entity predstavuje výzvu i povinnosť zásahu neurologického pracoviska. Psychiater, neurológ, resp. neuropsychiater monitorujú terapeutický plán a jeho efekt v spoločnej kooperácii. Treba sa vystríhať skratkových, povrchne urobených diagnostických verdiktov, pretože farmakoterapia komorbidných alebo klinicky podobných stavov je markantne odlišná.

Stratégickou líniou liečby je redukovať alebo likvidovať výskyt panických atakov, znížiť alebo zamedziť komplikácie ochorenia, t.j. rozvoj anticipačného strachu s agorafóbiou. Komplexná kombinovaná (psychologicko-medikamentózna) individuálne modifikovaná titrovaná a dlhodobá (niekoľkomesačná) liečba obnáša **taktícke pravidlá.** Panický atak možno prerušiť účinne klonazepamom (Rivotril 1–2 mg pomaly i.v.) alebo lorazepamom (u nás úzkoprofilovým benzodiazepínom), len v niektorých prípadoch aj diazepamom i. v. 10 mg so súčasne vedenou cielenou persuáziou. **Farmakoterapia** roztvorila paralerne s rozmachom psychofarmokológie široký diapazóm: Z benzodiazepínov je suverénny **alprazolam** per os (Xanax, Neurol, Frontin) od 1 až 5 mg pro die. Tlmí excesívnu noradrenergnú aktiváciu. Diazepam alebo oxazepam per os nie je efektívny. Overené sú tricyklické antidepresíva I. generácie počnúc imipraminom až po fluvoxamin (Fevarin) III. generácie. Dlhodobejšie podávanie obmedzuje ich kardiotoxicita. V súčasnosti je ponuka prvej voľby skupina moderných **antidepresív (tzv. SSRI)**, t.j. substancií, ktoré blokujú spätné vychytávanie serotonínu. Táto medikácia patrí priamo do rúk psychiatra (neuropsychiatra) s prihliadnutím k častej komorbidite panickej poruchy s depresívnou poruchou alebo inými úzkostnými stavmi. Je zastúpená napr. paroxetinom (Seroxat), sertralinom (Zoloft) a citalopramom (Seropram). Vyskúšané sú aj inhibítory monoamínooxydázy, vyžadujú však diétne obmedzenia (výluka potravín s obsahom tyramínu) [53]. Súbežne ordinovaná **psychoterapia** vyžaduje skúseného psychoterapeuta. Naporúdzi sú techniky kognitívno-behavoriálne navigujúce pacienta postupne až k expozícii miestam alebo situáciam, za ktorých panický atak hrozí. **Suportívna psychoterapia** sa poskytuje ako aktuálna pomoc – empatia psychoterapeuta do práve prežívaných symptómov. Sugestívna psychoterapia s hypnózou, ako i psychoanalýza sa používajú marginálne.

proLékaře.cz | 10.11.2026

Panická porucha je liečebne úspešne zvládnuteľná, v niektorých prípadoch vyliečiteľná. Prípadné relapsy nie sú prehrou, ale výzvou k opakovanej razantnej liečbe. Závažnejším spôsobom panická porucha devastuje kvalitu života u chorých s rozvinutou agorafóbiou. Udáva sa zvýšený príklon k suicidiám a alkoholizmu [13]. Niet doteraz správ o eventuálnej simulácii panickej poruchy ako účelového prostriedku. Panická porucha prináleží skupine „hlbinných" duševných útrap, ktoré sú oveľa intenzívnejšie ako je ich prípadná postrehnuteľná neurovegetatívna odozva. Na danej ploche sme sa nedotkli mnohých ďalších patofyziologických (napríklad neuroimunologických) indícií, klinických konsekvencií a náhľadov.

Predložený elaborát dospieva k téze, že panická porucha emanuje jedinečné záblesky (zdanlivého?) chaosu v kognitívno-emotívne-motoricko-senzitívnom súkolí ľudského mozgu. P.S. Hamilton konštatoval: „Among psychiatric disorders, panic disorder is unusual for its combination of physiological and psychological symptoms…." [49]. Za neurologickú obec dodajme: panická porucha je excelentným modelom paroxyzmálnej poruchy mozgu, najdiferencovanejšej matérie človeka. Detekovateľné prejavy tejto afekcie umožňujú nazrieť do najhlbších chodieb ľudskej neuronálnej siete, študovať a vyjadriť ich vlastnou frazeológiou [54,13]. Panická porucha možno avizuje u predisponovaných jedincov ohrozenie psycho-somatickej integrity a homeostázy ako revokovaný, paradoxne desivý obranný archetyp-patern a či „deus ex machina" pred nezvládnuteľným negatívnym civilizačným náporom?

Literatúra

1. Medzinárodná štatistická klasifikácia chorôb a príbuzných zdravotných problémov MKCH 10. Bratislava: Obzor 1993.
2. DSM IV American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Press 1994.
3. Klein DF. False suffocation alarm, spontaneous panics, and related conditions. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 306–17.
4. Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. Am J Psychiatry 1989; 146: 148–61.
5. Gorman JM, Kent JM, Sullivan GM, Coplan JD. A neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. Am J Psychiatry 2000; 157: 493–505.
6. Clark MD, Ehlers A. An overview of the cognitive theory and treatment of panic disorder. Appl Prev Psychol 1993; 2: 131–9.
7. Goddard AW, Charney DS. Toward an integrated neurobiology of panic disorder. J Clin Psych 1997; 58(Suppl 2): 4–11.
8. Kukumberg P. Psychoneurologická entita: panická porucha. Lekársky obzor 1993; 42: 79–86.
9. Kukumberg P. Koncepčné línie panickej poruchy. Čas Lék Česk 1996; 135: 167–9.
10. Kukumberg P. Panická porucha: psychoneurologický nexus. Česko-slovenská psychiatrie 1994; 90: 142–5.
11. Kukumberg P. Skica panickej poruchy. Neurologie pro praxi 2003; 6: 312–4.
12. Kukumberg P et al. Neurologicko-psychiatrické záchvatové stavy. 2nd ed Bratislava: HERBA (Malá lekárska knižnica) 2003; Vol 8.
13. Kukumberg P, Ulč I et al. Panická porucha. Praha: MAXDORF Jessenius 2001.
14. Raboch J, Seifertová D, Praško J. Panické stavy. Praha: Česká psychiatrická společnost a Smith-Kline & Beecham 1997.
15. Praško J, Ondráčková I, Šípek J. Panická porucha a její léčení. Praha: Psychiatrické centrum 1997.
16. Bradwein J, Koszycki D, Shriqui C. Enhanced sensitivity to cholecystokinin tetrapeptide in panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 603–10.
17. Pacchierotti C, Castrogiovanni CH, Cavicchiolli CH, Luisi S, Morgante G, Deleo V et al. Panic disorder in menopause: a case control study. Maturitas, European Menopause J 2004; 48: 147–54.
18. Kukumberg P, Strečko A. Increased neuronal excitability in panic disorder. Br J Psychiatry1993; 163: 839–40.
19. Torres AR, Dedomenico MA, Crepaldi LA, Miguel CE. Obsessive-Compulsive Symptoms in Patients With Panic Disorder. Comprehensive Psychiatry 2004; 45: 219–24.
20. Kukumberg P. Panická porucha a migréna. Cesk Slov Neurol N 1999; 62/95: 57–59.
21. Domsche K, Freitag MCH, Kuhlenbaumer, Schirmaker A, Sand P, Nyhuis P et al. Association of the functional V 158 M catechol-O-methyl-transferase polymorphism with panic disorder in women. Int J Neuropsychopharmacology 2004; 7: 83–8.
22. Yudofsky CS, Ales ER. Essentials of Neuropsychiatry and clinical neurosciences. Washington DC, London (UK): American Psychiatric Publishing, Inc.; 2004.
23. Kukumberg P. Panická porucha a srdce. Prakt Lék 2004; 84: 5–7.
24. Isao ICJ, DobalianA, Naliboff DB. Panic disorder and pain in a national sample of persons living with HIV. Pain 2004; 109: 172–80.
25. Carta GM, Hardoy CM, Boi FM, Mariotti S, Carpinieollo B, Usai P. Association between panic disorder, major depresssive disorder and celiac disease. J Psychosomatic Research 2002; 53: 789– 93.
26. Shear KM, Cooper MA, Klerman LG. A psychodynamic model of panic disorder. Am J Psychiatry 1993; 150: 859–66.
27. Strohle A. Die experimentelle Provokation von Panikattacken als humanexperimentelles Angstmodel. Nervenartz 2003; 74: 733–9.
28. Nutt D J, Lawson C. Panic attacks – a neurochemical overview of models and mechanisms. Br J Pharmacol 1992; 160: 165–78.
29. Liebowitz MR, Gorman JM, Fyer AJ, Dillon D, Davies S, Stein JM. Lactate provocation of panic attacks: biochemical and physiological findings. Arch Gen Psych 1985; 42: 709–19.
30. Dager SR, Strauss WL, Marro KL, Richards TL, Metyger GD, Artru AA. Proton magnetic resonance spectroscopy investigation of hyperventilation in subjects with panic disorder and comparison subjects. Am J Psychiatry 1995; 152: 666–72.
31. Kellner M, Herzog L, Yassouridis A, Holsboer M, Wiedermann K. Possible Role of Atrial Natriumuretic Hormone in Pituitary – Adrenocortical Unresponsiveness in Lactate-Induced Panic. Am J Psychiatry 1995; 152: 1365–7.
32. Nardi EA, Nascimento I, Valenca A, Lopes LF, Mezzasalma AM, Zin AW. Panic disorder in a breath-holding challenge test. Arq Neuropsiquiatr 2003; 61(33B): 718–22.
33. Kukumberg P, Kuchar M. Panická porucha a epilepsia. Lekársky obzor 1998; 47: 27–9.
34. Knott JV, Lapierre DY. Effects of Lactate-Induced Panic Attacks on Brain Stem. Auditory Evoked Potentials. Neuropsychobiology 1986; 16: 9–14.
35. Kukumberg P, Smiešková A, Magula J. Changes of brainstem auditory evoked potentials in panic disorder. Studia Psychologica 1994; 36: 360–1.
36. Kukumberg P, Pristašová E, Provazník V, Kalnokiová A. Somatosensory evoked potential in panic disorder. Eur Arch Psychiat Clin Neuros 1996; 246: 333–4.

proLékaře.cz | 10.11.2026

37. Rolf GJ, Furman MJ, Durrant D, Turner MS. Panic, Agoraphobia, and Vestibular Dysfunction. Am J Psychiatry 1996: 153: 503–12.
38. Jagla F, Kukumberg P, Jergelová M. Optokinetic nystagmus changes in patients with panic disorder. Homeostasis 2001; 40: 84–5.
39. Marchesi C, Fonto S, Balista CH, Cimmino C, Maggini C. Relationship between Alexithymia and Panic Disorder: A Longitudinal Study to Answer an Open Question. Psychother Psychosom 2005; 74: 56–60.
40. Dengler W, Wiedermann G, Pauli P. Associations between cortical slow potentials and clinical rating scales in panic disorder: a 1.5-year follow-up study. Eur Psychiatry 1999; 14: 399–404.
41. Kukumberg P, Benetin J, Kuchar M. Vplyv hypervetilácie na motorický evokovaný potenciál u panickej poruchy. Cesk Slov Neurol N 1998; 61/94: 76–8.
42. Kukumberg P, Longaeurová I, Kuchar M, Jagla F, Kalnokiová A, Urge O. Panic Disorder And Saliva (Pilot Study). Psychiatria 2002; 9: 71–2.
43. Kukumberg P, Benetin J, Kuchar M, Bojar Z. EMG records in nasal hyperventilation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1993; 96: 88.
44. Fontaine S, Ontiveros A, Fontaine R, Élie R. Panic disorder: vascular evaluation with transcranial Doppler ultrasonography. Cand Assoc Radiol J 1991; 42: 412–6.
45. Massana G, Serra–Grabulosa MS, Salgado-Pineda P, Gasto C, Junque C, Massana J et al. Amygdalar atrophy in panic disorder patients detected by volumetric magnetic resonance imaging. Neuroimage 2003;19: 80–90.
46. Uchida RR, Del-Beno MC, Santos CA, Araujo D, Crippa JA, Guimaraes FS et al. Decreased left temporal lobe volume of panic patients measured by magnetic resonance imaging. Braz J Med Biol Res 2003; 36: 925–9.
47. Reiman EM, Raichle ME, Robins E, Mintun MA, Fusselman MJ, Fox PT et al. Neuroanatomical correlates of a lactate-induced anxiety attacks. Arch Gen Psychiatry 1989; 46: 493–500.
48. Weissman MM. Family genetic studies of panic disorder. J Psychiat Res 1993; 27(Suppl 1): 69– 78.
49. Hamilton PS, Fyer JA, Durner M, Eiman AH, Deleon DBA, Hodge ES et al. Further genetic evidence for a panic disorder syndrome mapping to chromosome 13q. PNAS 2003; 100: 2550–5.
50. Philibert AR, Nelson JJ, Bedell B, Goedken R, Sandhu HK, Noyes R Jr et al. Role of Elastin Polymorphisms in Panic Disorder. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2003; 117: 7–10.
51. Inada Y, Yoneda H, Koh J, Sakai J, Himei A, Kinoshita Y et al. Positive association between panic disorder and polymorphism of the serotonin 2A receptor gene. Psychiatry Research 2003; 118: 25–31.
52. Kukumberg P. Retrocollis s okulogýrnymi krízami po krátkodobej aplikácii prochlorperazinových čípkov v II. mesiaci gravidity. Prakt Lék 1974; 54: 95–6.
53. Sheehan VS. The Management of Panic Disorder. J Clin Psychiatry 2002; 63(Suppl 14): 17–21.
54. Kukumberg P. Neurological considerations about panic disorder. Eur J Neurol 1995; 2: 390–1.



Prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

Prednosta II. neurologickej kliniky LF UK FNsP v Bratislave. Menovaný docentom v r. 1987, riadna habilitácia a profesúra v r. 2000. Nadviazal na neurofyziologickú tradíciu prof. MUDr. L. Cigánka témou neurogénnej tetanie (EMG). 1994–1996 prodekan Lekárskej fakulty UK, podpredseda Akademického senátu Univerzity Komenského. Člen redakčných rád časopisov, vedeckých rád odborných spoločností, predseda sekcie pre bolesť hlavy. Priekopnícke sú neurologické štúdie panickej poruchy. Etabloval Slovenskú neuropsychiatrickú spoločnosť (predseda). Obnovil Slovensko-moravské dni. Publikoval vyše 300 prác (prevažne prvý autor) v slovensko-českom písomníctve a v zahraničných periodikách (2× cena za najlepšiu publikáciu). Absolvoval početné prednášky, zahraničné pobyty a organizoval viacero odborných podujatí. Venuje sa osobitne aj eticko-filozofickým aspektom medicíny. Znalec vážnej hudby (príležitostný operný kritik).

proLékaře.cz | 10.11.2026

Vedomostný test

1. Panická porucha sa radí medzi:
A. záchvatové neurologické ochorenie
B. neuropsychiatrické prejavy z okruhu psychóz
C. atypické formy hystérie
D. skupinu tzv. úzkostných stavov
E. iatrogénne reakcie

2. Základným príznakovým komplexom panickej poruchy je:
A. anticipačný strach
B. agorafóbia
C. parestézie končatín
D. hyperventilácia a strach z dusenia
E. panický atak

3. Ktorý z príznakov nepatrí do definície panického ataku:
A. pocity tepla a chladu
B. depersonalizácia
C. derealizácia
D. tachykardia
E. svrbenie kože

4. V etiológii panickej poruchy zohráva úlohu:
A. genetická predispozícia
B. opakované narkózy
C. zníženie imunity
D. výskyt ťažších úrazov mozgu
E. prekonané infekčné ochorenia

5. Ktorá substancia sa podiela na vzniku panického ataku:
A. laktát sodný
B. laktát draselný
C. pyruvát
D. kreatinín
E. kyselina vanylmandlová

6. Jedna z uvedených štruktúr CNS nesúvisí s panickým atakom:
A. periakveduktálna šeď mezencefala
B. nucleus niger
C. locus coerueleus
D. parahipokampálne oblasti temporálneho laloka
E. respiračné centrá predĺženej miechy

7. Ktorá z látok vyvoláva panický atak i u zdravého jedinca?
A. yohimbin
B. kofein
C. laktát sodný
D. dopamín
E. cholecystokinín

8. Objektívny neurologický nález u panickej poruchy môže vykazovať:
A. naznačené iritačné pyramídové javy
B. ataxiu
C. znížený svalový tonus
D. príznaky zvýšenej neuromuskulárnej dráždivosti
E. nystagmus

9. Koľko panických atakov v priebehu 4 týždňov spĺňa kritériá panickej poruchy:
A. 5
B. 2
C. 4
D. 3
E. viac ako ako 5

10. Ktoré z diferenciálne-diagnostických situácií vylučujú panickú poruchu:
A. tranzietný ischemický atak
B. zvýšená spavosť
C. poruchy symbolických funkcií
D. záchvat tonicko-klonických kŕčov
E. náhle zvieranie pri srdci

11. Ktorý z nasledovných syndrómov je antipópolom hypersenzitivity respiračných centier počas panického ataku:
A. syndróm Ramsey-Huntov
B. syndróm Ondininej kliatby
C. syndróm Parinaudov
D. syndróm Pickwickov
E. syndróm Froinov

12. V mechanizme panického ataku participujú nasledovné neurotrasmitery:
A. noradrenalin
B. serotonin
C. cholecystokinín
D. acetylcholín
E. dopamín

13. Ktoré z vyšetrovacích postupov nemá výpovednú hodnotu u panickej poruchy?
A. magnetická rezonancia
B. transverzálna dopplerovská ultrasnonografia
C. pozitrónová emisná tomografia
D. celotelová gamagrafia
E. evokované zmyslové potenciály

14. Plauzibilným patofyziologickým mechanizmom vzniku panického ataku je:
A. „suffocation alarm reaction"
B. hyposenzitivita respiračných centier v mozgovom kmeni
C. aktivácia hypotalamo-hypofýzo-adrenergnej osi
D. špecifický neurogénny zápal
E. „kindling" efekt

15. Ktoré z nasledovných príznakov sprevádzajú panické ataky:
A. bolesti hlavy
B. diplopia
C. insomnia
D. anticipačný strach
E. agorafóbia

16. Psychologický koncept patogenézy panickej poruchy ráta s:
A. opakovanými stresovými situáciami
B. hysterickou komponentou správania
C. katastrofickým spracovaním bežných somatických vnemov
D. následkami po zápalovom alebo traumatickom poškodení mozgu
E. neurovegetatívnou labilitou

17. Ktorý liečebný prístup u panickej poruchy je najúčinnejší:
A. symptomatická medikamentózna terapia
B. individuálne psychoterapeutické metodiky
C. adekvátna kombinácia farmakoterapie so psychoterapiou
D. titrované dávky antiepileptík
E. špecifická liečba tricyklickými antidepresívami

18. Ktorý z preparátov je najefektívnejší v liečbe panickej poruchy:
A. oxazepam
B. diazepam
C. alprazolam
D. gabapentin
E. karbamazepin

19. Ktoré z nasledovných ochorení nepatrí do diferenciálnej diagnostiky panickej poruchy:
A. Melkersson-Rosenthalov syndróm
B. hyperventilačný syndróm
C. neurogénny tetanický syndróm
D. tranzietný ischemický atak
E. temporálna epilepsia

20. Aplikácia ktorých látok môže vyvolať panický atak u pacienta s panickou poruchou:
A. infúzia laktátom sodného
B. vdychovanie prímesi oxidu uhličitého
C. yohimibin per os
D. vyššie dávky kofeínu
E. parenterálne podanie cholecystokinínu

Správne odpovede:

www.csnn.eu