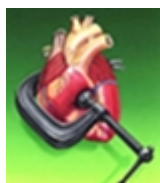


## Chronický stres a vysoký krvný tlak

Púzserová Angelika · Medicína, Prírodné vedy

09.11.2009



V posledných rokoch sa hromadia správy potvrdzujúce rozhodujúcu úlohu sociálnych faktorov z hľadiska zdravia jedincov i celej populácie [1]. Experimentálne a klinické štúdie [2] ukazujú, že fyzikálny, mentálny alebo psychosociálny stres môžu spustiť rôzne kardiovaskulárne (KV) poruchy, pričom u sociálne organizovaných cicavcov vrátane človeka pochádza významný podiel stresu práve zo sociálnych vzťahov.

Aj keď v niektorých európskych štátoch (napr. Fínsko) výskyt KV ochorení postupne klesá, vo východoeurópskych krajinách majú kardiovaskulárne choroby stále stúpajúcu tendenciu a tento jav sa nazýva „Central-Eastern European Health Paradox“ [3, 4]. Je pravdepodobné, že vo východoeurópskych krajinách je pôsobenie klasických rizikových faktorov, ako sú fajčenie, alkohol a strava obsahujúca veľké množstvo tukov a cukrov, zosilnené ďalšími, zatiaľ nedostatočne identifikovanými faktormi, medzi ktoré patrí aj chronický sociálny stres [4].

Sociálny stres vzniká ako dôsledok interakcií medzi jednotlivcami v rámci sociálnej skupiny. Sociálny stres sa ťažko identifikuje a ťažko sa vyjadruje jeho podstata, pretože interakčné sily medzi jednotlivými živými bytosťami sú zložitejšie a ťažšie polapiteľné ako fyzikálne sily medzi neživými telesami. Vzťah medzi chronickým stresom a ochoreniami kardiovaskulárneho systému je teda oveľa nejasnejší, než je to pri iných rizikových faktoroch (fajčenie, vysoký cholesterol, obezita, alkohol, cukrovka).

Čo je to vlastne stres? V pôvodnej koncepcii, ktorú vypracoval maďarsko-rakúsko-kanadský lekár Hans Selye (26.1.1907 – 15.10.1982), stres neznamena samotnú záťaž pôsobiacu na organizmus, ako je to dnes bežne interpretované, ale odpoveď organizmu na túto záťaž. Záťažový faktor, na ktorý organizmus reaguje stresovou odpoveďou resp. stresom, nazval Selye „stresor“. Stresor je teda faktor, ktorý vyvoláva stres a narušuje rovnovážny stav organizmu, tzv. homeostázu. Stresor môže byť podnet z vonkajšieho prostredia – chlad, horúčava, výskyt predátora, sociálne vzťahy, pracovné prostredie, nezamestnanosť a pod., ale aj porucha vnútorného prostredia ako je bolesť, horúčka, zápal a iné. Ako výsledok pôsobenia rôznorodých stresorov opísal Selye [5] stereotypne sa opakujúce zmeny v organizme, z čoho usudzoval, že stresová reakcia je nešpecifická odpoveď na rôzne druhy stresorov. Nasledujúci výskum však preukázal, že jednotlivé druhy stresorov vyvolávajú špecificky rozdielne odpovede [6]. Klasická Selyeho koncepcia stresu sa preto dostáva do úzadia a dnes môžeme stres definovať ako súbor špecifických obranných reakcií organizmu vyvolávaných konkrétnym podnetom resp. stresorom.

Podľa niektorých vedcov vypracovanie teórie o strese patrí k najväčším úspechom medicíny 20. storočia. Možno málokto vie, že zakladateľ teórie stresu Hans (János) Selye (Obr. 1) je pôvodom z Komárna a výskumom stresu sa zaoberal viac ako 40 rokov. Za rozpracovanie teórie stresu bol Hans Selye niekoľkokrát navrhnutý na Nobelovu cenu (v rokoch 1949 až 1953) za medicínu [7]. Aj keď Nobelovu cenu nakoniec H. Selye nikdy nezískal jeho koncepcia stresu patrí k zásadným míľnikom modernej medicíny. Meno J. Selyeho nesie od roku 2004 Univerzita v Komárne.



Obr.1: Busta Jánoša Selyeho v areáli Univerzity J. Selyeho v Komárne. (Foto: autorka).

Medzi somatické prejavy akútneho stresu patria okrem iného aj zvýšenie frekvencie srdca, zúženie (kontrakcia) periférnych ciev a vzostup systolického a diastolického krvného tlaku. Ak je človek vystavený dlhodobému alebo opakovanému stresu, krvný tlak (TK) môže ostať trvale zvýšený. Práve na tomto pozorovaní je založená hypotéza, že chronický stres môže byť príčinou primárnej (esenciálnej) artériovej hypertenzie u ľudí. Avšak miera, do akej stres ovplyvňuje jedinca, závisí nie len od charakteru stresora, od počtu simultánne pôsobiacich stresorov a od intenzity a dĺžky ich pôsobenia, ale aj od skúseností a spôsobu vnímania stresora každým jedincom. Navyše, výskyt vysokého krvného tlaku v rodine, t.j. pozitívna rodinná história hypertenzie, a teda genetická predispozícia k vysokému TK, môže byť výrazným rizikovým faktorom pre vznik tohto ochorenia. Aj keď sa problémom hypertenzie indukovanej chronickým stresom zaoberali viacerí autori a boli opísané viaceré možné mechanizmy vzniku hypertenzie (napr. cez zvýšený srdcový výdaj a zvýšenú periférnu cievnu rezistenciu v dôsledku katecholamínovej hyperstimulácie), jednoznačný mechanizmus vzniku tohto ochorenia nie je presne známy. Je to najmä preto, že rozdielne typy stresorov môžu viesť k hypertenzii ovplyvnením rozličných fyziologických mechanizmov regulácie TK a súčasne ten istý stresor môže u rôznych ľudí viesť k odlišnej reakcii.

V našom laboratóriu používame experimentálny model sociálneho stresu v dôsledku zvýšenej hustoty populácie (crowding), v ktorom sú laboratórne potkany chované vo vyššom počte na zmenšenom teritórii, čo vyvoláva stres v dôsledku častejších interakcií medzi jednotlivcami v danej skupine. Na sledovanie vplyvu stresu v závislosti od genetickej predispozície používame rôzne kardiovaskulárne fenotypy potkanov - s normálnym TK (t.j. bez hypertenzie u rodičov), s hranične zvýšeným TK

(ktoré mali jedného hypertenzného a jedného normotenzného rodiča) a s vysokým TK (ktorých obaja rodičia mali vysoký TK). V našich experimentoch sme ukázali, že dlhodobý sociálny stres v dôsledku zvýšenej hustoty populácie vedie ku vzniku hypertenzie iba u potkanov s genetickou predispozíciou k tomuto ochoreniu, kým u potkanov bez genetickej predispozície sociálny stres nemal vplyv na tlak krvi. Aj keď patogenetický mechanizmus vzniku hypertenzie počas stresu je veľmi zložitý a podlieha modulačným vplyvom mnohých vonkajších a vnútorných faktorov, ukázali sme, že vznik hypertenzie počas sociálneho stresu môže súvisieť s cievnyimi poruchami, konkrétne poruchami funkcie buniek vnútornej výstelky krvných ciev – endotelových buniek.

Za fyziologických podmienok endotelové bunky vylučujú rozličné látky, ktorými môžu ovplyvňovať tonus (čiže rozširovanie, t.j. relaxáciu, a stiahnutie, t.j. konstrikciiu) hladkej svaloviny ciev, a tým priesvit ciev, prietok krvi a krvný tlak. Ak je funkcia endotelu narušená a vazorelaxačne pôsobiacich látok je v endoteli produkovaných relatívne málo, hovoríme o tzv. endotelovej dysfunkcii. A práve endotelová dysfunkcia je jednou z príčin, ktoré sa v súčasnosti najčastejšie spomínajú ako príčina artériovej hypertenzie [8]. V našich experimentoch sme ukázali, že potkany bez rodinnej histórie hypertenzie boli schopné sa adaptovať na stresogénne podmienky zvýšenou produkciou endotelových relaxačných látok, najmä oxidu dusnatého, a zlepšenou vazorelaxáciou, čo pravdepodobne zabránilo vzostupu ich TK počas stresu. Avšak u potkanov s genetickou predispozíciou hypertenzie sme pozorovali skôr zhoršenie funkcie endotelových buniek a vzostup TK. To naznačuje, že sociálny stres je rizikovým faktorom vzniku hypertenzie najmä vtedy, ak je prítomná genetická predispozícia k tomuto ochoreniu [9].

Napriek tomu, že k riziku srdcovo-cievnych chorôb spojenému so vzostupom TK prispieva aj stres, nie je možné a ani účelné sa úplne vyhýbať stresu. Stres ako odpoveď na stresor je, ako je zmienené vyššie, súbor obranných reakcií, a ako taký je v podstate nevyhnutný a potrebný pre život. Dôležité však je vedieť odreagovať sa a relaxovať, a tým minimalizovať negatívne pôsobenie chronického stresu. Napríklad na pracovisku profesora Selyeho v Montreali boli každý deň prestávky na kávu a čaj, kedy si pracovníci ústavu sadli k priateľskému rozhovoru v tzv. „spoločenskej miestnosti“, aby sa odreagovali od pracovného stresu [10].

**Podakovanie:** Práca bola finančne podporená projektmi APVT-51-018004, APVV-0538-07 a VEGA 2/7064/29.

1. Ginter E: Sociálne determinanty zdravia. Vesmír, 80(12), 2001, s. 683 (<http://www.vesmir.cz/clanky/clanek/id/4830>).
2. Demesová L, Konevičová T: „Každý musí na niečo zomrieť, ale smrť nemusí byť pomalá, bolestivá, alebo predčasná“ (Epidemiológia srdcovo-cievnych chorôb). RÚVZ & OZ Patronus Health, Trebišov, 2007, s. 45.
3. Kopp MS, Réthelyi J: Where psychology meets physiology: chronic stress and premature mortality - the Central-Eastern European health paradox. Brain Res Bull, 62(5), 2004, s. 351-367.
4. Ginter E: Prevencia kardiovaskulárnych ochorení: Fínska skúsenosť a súčasnosť. Bratisl Lek Listy, 98(2), 1997, s. 67-72.
5. Selye H: A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature, 138, 1936, s. P32.

6. Pacák K, Palkovits M, Yadid G, Kvetňanský R, Kopin IJ, Goldstein DS: Heterogeneous neurochemical responses to different stressors: a test of Selye's doctrine of nonspecificity. *Am J Physiol*, 275(4 Pt 2), 1998, s. 1247-1255.
7. <http://nobelprize.org/nomination/medicine/nomination.php?string=Selye&action=simplesearch&submit.x=8&submit.y=12>, 26.10.2009.
8. Kameník L: Kombinovaná liečba hypertenzie. *Edukafarm MediNews*, 1, 2004, s. 12-14.
9. Bernátová I, Csizmadiová Z, Kopincová J, Púzserová A: Vascular function and nitric oxide production in chronic social-stress-exposed rats with various family history of hypertension. *J Physiol Pharmacol*, 58(3), 2007, s. 487-501.
10. Lázár G, Husztik E: Száz esztendeje született a stresszkutatás atyja. *Orvostudományi Értesítő*, 80(3), 2007, s. 223-225.

---

Spoluautormi článku sú Jana Kopincová a Iveta Bernátová, Oddelenie neurokardiovaskulárnych interakcií, Ústav normálnej a patologickej fyziológie SAV, Centrum excelentnosti pre kardiovaskulárny výskum SAV, Bratislava

---