Copyright © Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

WPŁYW STRESU PSYCHOFIZYCZNEGO NA WYSTĘPOWANIE NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

THE INFLUENCE OF A PSYCHOIFICIC STRESS ON OCCURRENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION

Łukasz Michał Nurkowski[1, a], Edyta Zbroch[2, b]

[1] Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu, II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku; Szpitalny Oddział Ratunkowy, Wojewódzki Szpital Zespolony im. J. Śniadeckiego w Białymstoku
[2] Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu, II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

[a] https://orcid.org/0000-0003-0569-0349
[b] https://orcid.org/0000-0003-0121-3254

DOI: https://doi.org/10.20883/pielpol.2019.55

STRESZCZENIE

Zachorowalność na nadciśnienie tętnicze jest w dużym stopniu związana z rozwojem cywilizacyjnym i narażeniem na różne bodźce stresowe. Cyklicznie powtarzający się zarówno ostry, jak i długotrwały stres może skutkować wystąpieniem lub progresją nadciśnienia tętniczego u osób z obniżonym progiem odporności na ten bodziec. W populacji ogólnej możemy wyodrębnić grupę osób, u której dochodzi do nadmiernej aktywacji intensywnej odpowiedzi współczulnej na bodziec stresowy. Ta grupa osób posiada predyspozycje do rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego. Jako profilaktykę nadmiernych wzrostów ciśnienia tętniczego, będących odpowiedzią na stres psychofizyczny wykorzystuje się różne metody farmakologiczne i niefarmakologiczne [1–4].

SŁOWA KLUCZOWE: nadciśnienie tętnicze, stres psychofizyczny, neuroendokrynna reakcja na stres, profilaktyka stresu.

ABSTRACT

The incidence of hypertension is largely related to the development of civilization and exposure to various stress stimuli. Cyclical repeated both acute and long-lasting stress may result in the occurrence or progression of hypertension in people with a reduced threshold of resistance to this stimulus. In the general population, we can distinguish a group of people who overactivate an intense sympathetic response to a stressful stimulus. This group of people has a predisposition to the development of cardiovascular diseases, including hypertension. As prevention of excessive increases in blood pressure, which are a response to psychophysical stress, various pharmacological and non-pharmacological methods are used [1-4].

KEYWORDS: hypertension, psychophysical stress, neuroendocrine stress response, stress prevention.

Wprowadzenie

Zachorowalność na pierwotne nadciśnienie tętnicze asocjuje z poziomem rozwoju cywilizacyjnego, który poza oczywistymi i nie kwestionowanymi dobrodziejstwami niesie za sobą obciążenie w postaci bodźców stresowych. Poprawna odpowiedź organizmu na zaistniałą sytuację stresową ma za zadanie przystosować jego funkcje metaboliczne i immunologiczne tak, aby umożliwić mu przeżycie w sytuacji bezpośredniego zagrożenia zewnętrznego. Poza czynnikami fizycznymi wywołującymi stres, takimi jak skrajnie niska lub wysoka temperatura otoczenia, głód, wysiłek fizyczny z dużym natężeniu, mamy do czynienia także ze stresem psychicznym. Stres psychiczny, jak dowiadujemy się z dostępnej literatury, najczęściej wywołują konfliktowe relacje międzyludzkie lub nadmiar problemów do rozwiązania, pojawiających się w wąskich odstępach czasu [1–5].

Autonomiczny układ nerwowy (AUN) odgrywa fundamentalną rolę w regulacji pracy układu sercowo-naczyniowego. Dotyczy to nie tylko spoczynku, ale i wzmożonej aktywności psychicznej lub fizycznej, a także reakcji na bodźce pochodzące ze środowiska zewnętrznego. Autonomicznie działająca homeostatyczna regulacja ciśnienia tętniczego, funkcjonuje za pomocą pętli sprzężeń zwrotnych, które obejmują swoim zasięgiem baroreceptory tętnicze, chemoreceptory tętnicze, receptory objętościowe, ośrodki sercowo-na-

czyniowe mózgu oraz efektory obwodowe m.in. naczynia, serce, nerki i gruczoły. Włókna AUN tworzą drogi eferentne i aferentne pętli reakcji odruchowych. Stymulacja autonomicznego układu nerwowego przyczynia się do natychmiastowej adaptacji układu krążenia adekwatnie do zaistniałych czynników zewnętrznych, wywołujących stres psychofizyczny [1, 5–8].

Pomimo że badania nad patogenezą nadciśnienia tętniczego (NT) sięgają XIX wieku, to nadal są przedmiotem zainteresowania wielu badaczy. Już na początku XX wieku oczywistym stał się fakt, że na rozwój NT składa się wiele czynników biologicznych pochodzenia, min.: humoralnego, nerkowego, nerwowego lub biofizycznego, które bezpośrednio wpływają na wysokość ciśnienia tętniczego krwi. Nadciśnienie tętnicze nigdy nie jest skutkiem działania tylko jednego czynnika patogennego [1–5].

Człowiek we współczesnym świecie narażony jest na stres wywołany presją o różnym podłożu, jak praca, finanse, rodzina, choroby współistniejące, często także posiadające podłoże somatyczne. Ponadto istnieją również zagrożenia zewnętrzne życia i zdrowia, jak chociażby atak terrorystyczny [1, 3–5].

Z danych statystycznych jasno wynika, że populacje żyjące obecnie w izolacji przed cywilizacją, jak np. Malezja, Kenia czy Indianie z Ameryki Południowej, charakteryzują się niższymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi bez względu na wiek badanych. Migracja tych grup etnicznych na obszary wysoko uprzemysłowione skutkuje wzrostem zapadalności na nadciśnienie tętnicze. W przeprowadzonych metaanalizach jednym z czynników odpowiedzialnych za to zjawisko jest hałas, który ściśle wiąże się z rozwojem cywilizacji, a także wymuszona poprzez pracę czy szkołę i obowiązki zmiana rytmów dobowych, co z kolei zwiększa aktywność układu współczulnego i wydzielanie hormonów stresu, równolegle następuje nasilenie stresu oksydacyjnego w komórkach, a to prowadzi w efekcie do uszkodzenia śródbłonka naczyń [1, 4, 5, 7].

Koncepcja ogólna stresu

Definicję medyczną stresu wprowadził Hans Sayle w 1973 roku, opisując go jako niespecyficzną reakcję nerwowo-hormonalną na szkodliwy dla organizmu czynnik. Zgodnie z teorią Soylego „czynnik szkodliwy" stresor zapoczątkowuje w organizmie reakcje będące fundamentem „ogólnego zespołu adaptacyjnego", który składa się z 3 faz. Pierwszą z nich jest „reakcja alarmowa" – będąca wynikiem konfrontacji z nową sytuacją w której cały organizm mobilizuje się do postawienia czoła nadchodzącym trudnościom lub wycofania się „fight or flight". Faza druga umożliwia adaptację organizmu do działania czynnika emocjonalnego/stresu. Faza trzecia występuje w przypadku przewlekłego działania czynnika stresu, co skutkuje wyczerpaniem i załamaniem mechanizmów adaptacyjnych, a kontynuacja ekspozycji na stres może doprowadzić do rozwoju chorób psychosomatycznych oraz układu sercowo-naczyniowego. Rozwinięciem pierwotnej koncepcji Selyego jest teoria Bruce'a McEwena z 2007 roku, który był autorem pojęcie allostazy opisującej zespół procesów, poprzez które organizm jest w stanie utrzymać homeostazę, przystosowując się jednocześnie do przewlekłego działania stresora. Dochodzi do tego poprzez przestrojenie najważniejszych mechanizmów regulacyjnych i umożliwia sprawne funkcjonowanie w zmieniających się warunkach. Zespół procesów składających się na mechanizmy allostazy negatywnie wpływa na organizm, w układzie, kiedy trwają zbyt długo lub są niepoprawnie regulowane. Zgodnie z koncepcją Bruce'a McEwena dochodzi wówczas do przeciążenia „allostatycznego", którego efektem jest rozwój chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń metabolicznych i schorzeń psychicznych. Czynnikami, które inicjują stres, mogą być zarówno bodźce fizyczne powodujące urazy tkanek lub zagrażające jego wystąpieniem, np.: bardzo niska czy wysoka temperatura, przedłużający się wysiłek fizyczny i hałas oraz ból lub psychiczne, np.: przeciążenie pracą umysłową, niemożność sprostowania wymaganiom, poczucie izolacji, konflikty [1–4, 10–13].

Dr Walter B. Cannon – badanie własne – „skoordynowane procesy fizjologiczne podtrzymujące większość stabilnych stanów organizmu"

Bazując na badaniach przeprowadzonych na zwierzętach, dr Walter B. Cannon opisał specyficzne mechanizmy fizjologiczne mające za zadanie chronić organizm przed wpływem czynników szkodliwych, które mogłyby zakłócić homeostazę. Wyjątkowe znaczenie przypisuje się stymulacji współczulnego (sympatycznego) układu nerwowego w warunkach zagrożenia (wpływ stresu). W wyniku aktywacji układu współczulnego dochodzi do uwolnienia katecholamin, w tym głównie noradrenaliny i adrenaliny poprzez gruczoły wydzielania wewnętrznego. Powyżej opisane autonomiczne procesy powodują z kolei zmiany w układzie sercowo naczyniowym, jak: wzrost ciśnienia tętniczego krwi, co skutkuje zwiększonym dopływem krwi do mięśni i mózgu, przyśpieszenie akcji serca, wzrost stężenia glukozy we krwi, przyśpieszenie oddechu i rozszerzenie źrenic. W ten sposób organizm przygotowuje się do walki lub ucieczki. Równocześnie na korzyść jednych, ulega zahamowaniu czynność innych układów organizmu. Kiedy zagrożenie ustępuje, następuje stopniowe odwrócenie tych zmian, które są regulowane przez układ przywspółczulny (pa-

rasympatyczny). Przedstawiona powyżej reakcja układu nerwowego w warunkach zagrożenia biologicznego mobilizuje organizm do walki lub ucieczki i posiada w układzie pozytywne znaczenie adaptacyjne. Jednakże przedłużająca się aktywizacja zasobów energetycznych organizmu w reakcji na czynnik emocjonalny/stres nieuchronnie prowadzi do ich wyczerpania, co określamy mianem wyczerpania równowagi homeostatycznej. Zasadniczym więc w podejściu teoretycznym dr. Waltera B. Cannon jest pojęcie homeostazy i reakcji „fight or flight response" co oznacza „walcz lub uciekaj". W rozumieniu codziennym możemy zaadoptować ją do emocji przeżywanych przez ludzi. Z poziomu organizmu objawia się to klasycznie wzmożoną akcją serca oraz wzrostem ciśnienia tętniczego, wzmożoną potliwością i możliwością wystąpienia zaburzeń żołądkowych, w tym biegunek. Objawy te typowo powinny towarzyszyć wyłącznie sytuacjom ekstremalnego zagrożenia, natomiast w codziennym dniu z reguły występują w sytuacji, kiedy znajdujemy się w obcym środowisku, gdzie zachodzi obawa o własny dobrostan lub gdy stajemy przed licznym audytorium z zamiarem prezentacji. Po ustąpieniu czynników stresogennych wszystkie objawy samoistnie mijają. Dlatego w tym miejscu warto dodać, że w sytuacjach zagrożenia społecznego, specyficznych dla człowieka, fizjologiczne objawy reakcji „walcz lub uciekaj" mają znikome znaczenie adaptacyjne, stanowiąc jedynie ryzyko ciężkich w efekcie powikłań dla zdrowia. I można je jedynie przyjąć jako wyjątkowo niekorzystne dla zdrowia, a w szczególności układu krążenia [1, 5, 9, 11–15].

Sytuacyjna reakcja na bodziec emocjonalny „reakcja białego fartucha"

Jak wiadomo, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego mogą być spowodowane kontaktem pacjenta z lekarzem lub pielęgniarką. Zjawisko te określa się mianem „nadciśnienia białego fartucha" lub „izolowanego nadciśnienia gabinetu lekarskiego". Rozpoznaje się je, gdy różnice pomiędzy pomiarami zmierzonym w gabinecie lekarskim i poza nim wynoszą co najmniej 20 mmHg dla ciśnienia skurczowego i 10 mmHg dla rozkurczowego. Ustalono również, że u mężczyzn chorujących na nadciśnienie reakcja presyjna na stres psychiczny, wykonywany w laboratorium za pomocą testu standaryzowanego, nawiązuje do stopnia wzrostu ciśnienia w trakcie pomiaru w gabinecie lekarskim. U pacjentów z nadciśnieniem „białego fartucha", którzy poddawani zostali testowi stymulacji (CRH – eng. corticotropin releasing hormon – hormon stymulujący wydzielanie kortykotropiny), zaobserwowano podwyższone stężenia adrenocorticotropic hormone (ACTH – hormon adrenokortykotropowy) oraz kortyzolu i znacznie wyższe średnie jak i rozkurczowe ciśnienie po podaniu CRH, niż u pacjentów z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego, przy jednakowych wartościach wyjściowych. Przyjmuje się również, że nadciśnienie sytuacyjne „białego fartucha" jest związane z nadwrażliwością na stres, który powoduje aktywację osi podwzgórze-przysadka-nadnercze. Z uzyskanych danych jasno wynika, że stres psychofizyczny niekorzystnie wpływa na układ sercowo-naczyniowy. W ogólnej populacji stwierdzono zróżnicowane odpowiedzi na stres i bezpośredni udział narządów i układów efektorowych. Nawiązuje to bezpośrednio do teorii wyróżniającej dwa typu osobowości, typ A i B. Typ A w reakcjach na bodźce środowiska zewnętrznego cechuje się bardzo nasiloną odpowiedzią ze strony układu sercowo-naczyniowego, co predysponuje daną osobę do częstszych chorób układu krążenia [1, 6, 8, 16–19].

Aktualne wytyczne PTNT

W Polsce nadciśnienie tętnicze występuje u blisko 30% dorosłej populacji. Według najnowszych prognoz w roku 2035 aż co drugi Polak będzie zagrożony zachorowaniem.

Nadciśnienie tętnicze jest najistotniejszym czynnikiem globalnego ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, zwiększa między innymi ryzyko choroby wieńcowej, udaru mózgu, miażdżycy tętnic obwodowych oraz niewydolności nerek i serca, a także dysfunkcji narządu wzroku [1, 8]. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z 2015 r. [1] nadciśnienie tętnicze (NT) można rozpoznać, gdy średnie wartości ciśnienia tętniczego BP (blood pressure) są równe lub wyższe niż 140 mmHg – ciśnienie skurczowe SBP (systolic blood pressure) i/bądź 90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego DBP (diasystolic blood pressure). Należy brać pod uwagę wartości z co najmniej dwóch pomiarów, przeprowadzonych w czasie dwóch różnych wizyt lekarskich. U osób, u których wartości BP są większe lub równe 180/110 mmHg dopuszczalnym jest rozpoznanie choroby w czasie pierwszej (jedynej wizyty). Niezbędnym warunkiem do spełnienia powyższych kryteriów, umożliwiających postawienie prawidłowej diagnozy, jest jednoczesne wykluczenie czynników wpływających na podwyższenie wartości ciśnienia tętniczego krwi, tj. faktu bycia pod wpływem bólu, lęku, chorób psychicznych lub somatycznych, problemów psychologicznych, alkoholu, bądź leków czy narkotyków. Z danych statystycznych wynika, że nadciśnienie tętnicze najczęściej diagnozuje się w trakcie przypadkowego badania ciśnienia tętniczego. Najliczniejszą grupę wśród chorych na nadciśnienie tętnicze stanowią osoby w wieku 35–60 lat. Zdecydowana większość jest nieświadoma

swojej choroby, ponieważ najczęściej ma ona przebieg bezobjawowy. Nadciśnienie tętnicze i intensywność odpowiedzi na odebrany bodziec stesogenny jest uwarunkowana genetycznie. Każdy człowiek reaguje w inny sposób na daną sytuację stresową, co udowodniono w czasie przeprowadzanych badań i eksperymentów laboratoryjnych. Podwyższona reaktywność na stres przekłada się negatywnie na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego. Wysoka reaktywność predysponuje do rozwoju nadciśnienia tętniczego [1, 2, 6, 8, 20–22]. Najczęstszymi powikłaniami bagatelizowanego lub niezdiagnozowanego nadciśnienia tętniczego, które niosą za sobą ciężkie konsekwencje w postaci dysfunkcji różnych organów są m.in.:

nerki – ma wskutek stale podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego dochodzi do uszkodzenia kłębuszków nerkowych odpowiedzialnych za filtrację krwi, co może doprowadzić do konieczności leczenia nerkozastępczego;

serce – przewlekła elewacja ciśnienia tętniczego doprowadza do pogrubienia i przerostu ściany mięśnia sercowego, zwłaszcza komory lewej, co doprowadza do rozwoju miażdżycy i uogólnionej niewydolności krążenia z zawałem serca włącznie;

mózg – nadciśnienie tętnicze prowadzi do uszkodzenia naczyń zapewniających prawidłową perfuzję mózgową, naczynia stają się kruche i podatne na wynaczynianie krwi, to z kolei istotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu i krwawień wewnątrz mózgowych;

naczynia krwionośne – w sytuacji, w której nadciśnienie tętnicze występuje przewlekle u chorego prowadzi do stałego, maksymalnego przepływu w danym naczyniu, to z kolei skutkuje utratą elastyczności naczynia i predysponuje do powikłania w postaci np. rozwarstwienia aorty;

oczy – narząd wzroku ciężko znosi wysokie wartości ciśnienia, tak jak już wcześniej wspominaliśmy pod wpływem wysokiego ciśnienia dochodzi do zmian w obrębie wszystkich naczyń krwionośnych, dochodzi wtedy do uszkodzenia siatkówki, np. retinopatia nadciśnieniowa, krwawień, ognisk degeneracji oraz obrzęku tarczy nerwu wzrokowego.

Reasumując, na skutek przewlekle utrzymującego się wysokiego ciśnienia tętniczego dochodzi do niekorzystnych zmian w budowie naczyń i narządów, co przekłada się na ich nieprawidłowe funkcjonowanie. Tempo i progres rozwoju tych zmian bezpośrednio zależy od wysokości ciśnienia, czasu trwania choroby jak również powiązania z pozostałymi już istniejącymi chorobami u danej osoby. W tym miejscu należy podkreślić wagę modyfikowalnych czynników ryzyka i bardzo korzystny wpływ profilaktyki nadciśnienia tętniczego [1, 6, 8, 13].

Neuroendokrynna odpowiedź na stres

Każdy bodziec stresowy powoduje aktywację neuronów z poszczególnych pięter OUN (ośrodkowego układu nerwowego). Za odbiór i analizę bodźców stresowych dostarczanych za pomocą neuronów wywołujących reakcje emocjonalne, neuroendokrynne, behawioralne będące odpowiedzą na stres odpowiedzialna jest kora przedczołowa, ciało migdałkowate, przegrodzie oraz PVN (jądro przykomorowe) i PBN (jądro okołoramieniowe). Odpowiednie grupy neuronów współuczestniczą w funkcjonowaniu i regulacji układu krążenia. Zmiana ich aktywności na skutek powtarzających się epizodów stresogennych lub przewlekle występującego stresu, prowadzi do zmian w napięciu układu autonomicznego i może modulować neurohormonalną odpowiedź z osi HPA eng. hypothalamic-pituitary-adrenal axis (oś podwzgóże-przysadka-nadnercza) prowadzących bezpośrednio do rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.

Działanie stresu na organizm wywołuje szereg zmian neuroendokrynnych, emocjonalnych i behawioralnych. W trakcie neurohormonalnej reakcji na bodziec stresogenny aktywizują się następujące układy neuroendokrynne: RAA (renina-angiotensyna-aldosteron), CRH (kortykoliberyna będąca hormonem adrenokortykotropowym), ACTH (kortykotropina – hormon adrenokortykotropowy), układ współczulno-nadnerczowy, układ wazopresyenergiczny, GHRH (układ uwalniający hormon wzrostu), GH (hormon wzrostu).

Istotne znaczenie dla zainicjowania reakcji stresogennych ma impulsacja, pochodząca z telereceptorów, tj. słuch i wzrok oraz eksteroreceptorów, tj. zmiana temperatury czy ból. Wszystkie bodźce stresowe są przekazywanie za pomocą autonomicznych receptorów, dróg aferentnych lub połączeń neuronalnych w danych strukturach mózgu, co w efekcie prowadzi do aktywacji neuronów podwzgórza. W wyniku syntezy komórek podwzgórza CRH (kortykoliberyna będąca hormonem adrenokortykotropowym) i GHRH (układ uwalniający hormon wzrostu) oraz AVP (wazopresyna argininowa) i wielu innych neuropeptydów, bezpośrednio dochodzi do zaburzeń i zmiany w endokrynnym funkcjonowaniu przysadki mózgowej, odpowiedzialnej za układ krążenia oraz metabolizm [1–4].

CRH współdziałając z AVP na przedni płat przysadki mózgowej pobudza wydzielanie ACTH (kortykotropina – hormon adrenokortykotropowy), który z kolei potęguje sekrecję glikokortykosteroidów uwalnianych z komórek kory nadnerczy. W przypadku cyklicznie powtarzającej się sytuacji stresowej, dochodzi do zaburzeń w regulacji neuroendokrynnej, natomiast uwalniane w nadmiernej ilości hormony mogą doprowadzić do wystąpienia zmian

anatomicznych w budowie strukturalnej tkanek. Dzieje się tak poprzez wpływ hormonu wzrostu i glikokortykosteroidów. Natomiast na modyfikację behawioru oraz zmiany hemodynamiczne mają wpływ angiotensyna II, kortyzol i oksytocyna, w wyniku powtórnych procesów i przemian metabolizujących, sposobu funkcjonowania układu immunologicznego oraz właściwości reologicznych krwi i funkcjonowania układu immunologicznego [1–4, 8, 20].

Zdecydowana większość neuroprzekaźników zarówno peptydowych, jaki i klasycznych, które pośredniczą w reakcjach na stres, uczestniczy również w ośrodkowej regulacji układu krążenia. Wiele badań wykazało, że w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego wydzielanie lub działanie tych przekaźników jest nieadekwatne do fizjologicznego zapotrzebowania. W efekcie zaburzenia funkcjonowania tych układów, dochodzi do rozwoju chorób takich, jak m.in. nadciśnienie tętnicze. Zostało to szczególnie dobrze udokumentowane w przypadku wytwarzanych w strukturach mózgu neuropeptydów, jak: ANG II (angiotensyna II) i AVP [1–4].

Stres posiada cechy reakcji ogólnoustrojowej, zwiększającej skłonność do podjęcia wysiłku psychicznego lub fizycznego za pomocą aktywacji procesów nerwowych, immunologicznych i endokrynnych. Przeprowadzane badania epidemiologiczne potwierdzają zależność pomiędzy krótkimi cyklicznymi bodźcami stresowymi występującymi w długotrwałym okresie czasu a występowaniem nadciśnienia tętniczego. Nadmiernie wzmożona lub przewlekle utrzymująca się reakcja stresowa negatywnie oddziaływuje na organizm, poprzez przewlekłą aktywację układu współczulnego i osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej oraz układu angiotensynergicznego i wazopresynergicznego mózgu. ANG II i AVP biorą bezpośredni udział w dopasowywaniu czynności układu krążenia do występującego stresu, a ich nadmierne i przedłużające się działanie może doprowadzić do szybkiego rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz innych chorób układu sercowo-naczyniowego [1–5, 7, 11–13].

Techniki relaksacyjne w nadciśnieniu tętniczym związanym ze stresem psychicznym

W dzisiejszych czasach społeczeństwo próbuje sobie radzić z nasilającym się stresem psychofizycznym, stosując rozmaite techniki relaksacyjne. Do najczęściej stosowanych technik należą m.in.: terapia behawioralna, trening autogenny, joga, medytacja transcendentalna i gimnastyka relaksacyjno-oddechowa z kontrolą toru oddechowego tai-chi. Istnieją silne dowody na to, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym powyższe techniki skutkują obniżeniem skurczowego ciśnienia tętniczego średnio o 10 mm Hg, natomiast rozkurczowego o 5 mm Hg [21, 22], a także spadkiem całkowitego oporu obwodowego oraz pojemności minutowej [23, 24]. Przeprowadzone badania i analizy potwierdzają, że szczególnie joga, ale również pozostałe formy medytacji skutecznie zmniejszają spoczynkową aktywność układu współczulnego, dotyczy to osób zdrowych, z wysokimi prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. Stwierdzono, że cyklicznie powtarzające się treningi technik relaksacyjnych zmniejszają odpowiedź układu współczulnego na stres psychiczny. W badanej grupie pacjentów wyrażało się to mniejszym wzrostem ciśnienia tętniczego i niższą czynnością serca pod wpływem psychofizycznego bodźca stresowego [24–26]. W badaniu, które zostało przeprowadzone w grupie nastolatków ze stwierdzonymi wysokimi prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego, wykazano pozytywny wpływ ćwiczeń relaksacyjnych na odpowiedź współczulną stresu psychofizycznego [24]. Z lektury naukowej wynika, że u zdecydowanej większości osób, u których w młodości stwierdzono wysokie prawidłowe ciśnienie tętnicze, w późniejszym czasie doszło do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Skłania nas to do wniosku, że należy dołożyć wszelkich starań, prowadzących do zmniejszenia aktywności współczulnej organizmu w odpowiedzi na psychofizyczne bodźce stresowe [27–28]. Wymienione powyżej techniki polegają na czynnym wprowadzeniu danej osoby w stan ogólnego odprężenia. Stosuje się również techniki, w których w stan relaksu pacjent jest wprowadzany przez inną osobę za pośrednictwem stymulacji odpowiednich receptorów, jak i zmniejszenia napięcia mięśni posturalnych, terapię taką określa się mianem manualnej [7, 24–28].

Modyfikacja stylu życia u osób narażonych na czynnik stresu

Zdecydowaną większość sytuacji identyfikowanych jako stresowe nie można uniknąć, nie jesteśmy też w stanie ich zwykle również rozwiązać za pomocą zachowań wykształconych w procesie ewolucji w postaci reakcji „walki i ucieczki" lub „znieruchomienia". Możemy natomiast podjąć działania mające na celu modyfikację czynników ryzyka, które klasycznie dzieli się na 3 grupy. *Modyfikacja stylu życia*: poprzez ograniczenie m.in. spożycia soli kuchennej, albowiem nadmiar sodu nasila reakcję układu sercowo-naczyniowego na czynnik stresu. Należy również unikać wszelakich używek jak nikotyny, kofeiny i alkoholu, które w sytuacji stresowej istotnie nasilają reakcję presyjną organizmu [12, 13, 34–35]. *Wdrożenie aktywnego stylu życia*: albowiem bardzo ważną rolę odgrywa również cyklicznie powtarzający się wysiłek fizyczny, a w szczególności trening wytrzymałościowy. To właśnie intensywna aktywność

fizyczna skutkuje obniżeniem spoczynkowego stężenia katecholamin w surowicy i powoduje zmniejszenie nasilenia reakcji stresowej i redukcję pobudliwości na bodziec. W wyniku wzrostu wydolności fizycznej organizmu obserwuje się dodatkowo szybszą normalizację ciśnienia tętniczego po ekspozycji na stres psychiczny [10, 11]. *Stosowanie technik relaksacyjnych.* Do najczęściej stosowanych technik należą m.in. terapia behawioralna, trening autogenny, joga, medytacja transcendentalna i gimnastyka relaksacyjno-oddechowa z kontrolą toru oddechowego tai-chi [22–28].

Intensywna aktywność fizyczna skutkuje obniżeniem spoczynkowego stężenia katecholamin w surowicy i powoduje zmniejszenie nasilenia reakcji stresowej i redukcję pobudliwości na bodziec. W połączeniu ze wzrostem wydolności fizycznej organizmu obserwuje się także szybszą normalizację ciśnienia tętniczego po ekspozycji na stres psychiczny [1, 16, 30, 31].

Farmakoterapia nadciśnienia tętniczego związanego ze stresem psychicznym

Skuteczny lek o działaniu hipotensyjnym powinien utrzymywać wartości ciśnienia tętniczego w granicach prawidłowych, również podczas reakcji presyjnych na bodźce stresowe. Badania przeprowadzone przez Yesilbursa D., Serdar A. o efektach leczenia potwierdziły, że zastosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny, takich jak fosinopril i ramipril, skutecznie redukowało ciśnienie tętnicze i czynność akcji serca, jednocześnie obniżając następcze obciążenie serca w reakcji na stres psychofizyczny [29]. Podobne działanie wykazano w przypadku chorych otrzymujących lek blokujący kanały wapniowe, tj. amlodipinę [30–31]. W przeprowadzonych badaniach i analizach stwierdzono istotne obniżone wartości ciśnienia tętniczego oraz całkowitego oporu obwodowego w analogicznym porównaniu z grupą przyjmującą wyłącznie placebo, przy jednocześnie wyższym stężeniu katecholamin osoczowych. Sugeruje to korzystny wpływ łączenia blokerów kanałów wapniowych z antagonistami receptorów b-adrenergicznych [31]. W wyniku przeprowadzonych badań zaobserwowano także istotną redukcję skurczowego ciśnienia tętniczego oraz czynności serca w reakcji, pomiarach ciśnienia u chorych wykazujących reaktywność na czynnik emocjonalny tzw. „nadciśnienie białego fartucha", którym podawano kilnidipinę (dihydropiridinowy bloker kanałów wapniowych typu L i N), w zestawieniu z nifedipiną (bloker kanałów typu L) [32]. Kanały wapniowe typu N są umiejscowione w zakończeniach nerwowych układu współczulnego, gdzie biorą czynny udział w mechanizmach uwalniania neurotransmiterów. Blokada powyższych kanałów hamuje m.in. presyjną odpowiedź wywoływaną przez układ współczulny [33]. Występuje również grupa leków, które poprzez intensywne działanie ośrodkowe hamuje aktywność układu współczulnego. Do tych leków należy w szczególności klonidina będąca agonistą presynaptycznych receptorów a2-adrenergicznych umiejscowionych między innymi w jądrze pasma samotnego. W wyniku ich stymulacji dochodzi do osłabienia aktywności neuronów współczulnych i do aktywacji nerwu błędnego. Klonidina jest bardzo skutecznym lekiem hipotensyjnym u chorych z podwyższoną reaktywnością układu współczulnego, jednakże posiada kilka działań niepożądanych. Zastosowanie klonidyny może powodować uczucie suchości w ustach i sedację. Natomiast przy długotrwałym leczeniu dochodzi do intensyfikacji osiągalności obwodowych receptorów adrenergicznych [32]. Z tego powodu nagłe przerwanie stosowania leku może doprowadzić do nadmiernie nasilonej reakcji hipertensyjnej [1, 6–8, 32].

Podsumowanie

Zarówno środowiska medyczne, jak i przedstawiciele z zakresu psychologii jako dziedziny empirycznej, zajmującej się badaniem zjawisk psychicznych zachodzących na wskutek odbieranych bodźców zewnętrznych, są zgodni co do faktu, że stan psychofizyczny danego organizmu, bezpośrednio przekłada się na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego [5, 9].

W dzisiejszych czasach zachorowalność na pierwotne nadciśnienie tętnicze asocjuje z poziomem rozwoju cywilizacji, który poza oczywistymi i nie kwestionowanymi dobrodziejstwami niesie za sobą liczne dodatkowe bodźce stresowe i egzystencjonalne.

Nie podlega najmniejszej wątpliwości fakt, iż autonomiczny układ nerwowy (AUN) odgrywa zasadniczą rolę w regulacji pracy układu sercowo-naczyniowego. Aktywizacja autonomicznego układu nerwowego przyczynia się do natychmiastowej adaptacji układu krążenia do zaistniałych czynników zewnętrznych powodujących stres psychofizyczny [1–10, 20] .

Bazując na badaniach przeprowadzonych nad zwierzętami dr Walter B. Cannon opisał wiele mechanizmów fizjologicznych mających za zadanie chronić organizm przed wpływem czynników szkodliwych, które mogłyby zakłócić homeostazę. Opisane przez dr. Waltera B. Cannon autonomiczne procesy adaptacyjne powodują z kolei zmiany w układzie sercowo naczyniowym w postaci: wzrostu ciśnienia krwi przekładającym się na zwiększony dopływ krwi do mięśni i mózgu, przyśpieszenia akcji serca, wzrostu stężenia cukru we krwi, przyśpieszenia oddechu i rozszerzenia źrenic [1–10, 20].

Z uwagi na stale podnoszący się próg stresu w życiu codziennym wskazane jest rozpoczęcie wczesnej profilaktyki walki z nawarstwiającym się czynnikiem stresogennym w postaci: zastosowania modyfikacji stylu

życia, a w szczególności ograniczenia ilości używek, wdrożenia aktywnego stylu życia, poprzez stale powtarzający się wysiłek fizyczny oraz zastosowania technik relaksacyjnych, jak m.in.: joga, terapia behawioralna, medytacja [22–28].

Ostatecznie kiedy nie osiągniemy pożądanego efektu terapeutycznego po zastosowaniu wyżej wymienionej profilaktyki zawiązanej z ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, nasze oczy będą zmuszone zwrócić się w stronę farmakoterapii nadciśnienia tętniczego związanego ze stresem psychicznym. Występują obecnie generalnie dwa trendy postępowania tj. leczenie stricte lekami o działaniu hipotensyjnym oraz leczenie lekami o działaniu hipotensyjnym przewiedzione farmakoterapią wykazującą działanie przeciwdepresyjne lub przeciwlękowe. Należy mieć na uwadze, że pozostawienie problemu, jakim jest nawarstwiający się czynnik stresogenny doprowadzi w efekcie do katastrofalnych następstw zarówno po stronie układu krążenia, jaki i sfery psychicznej człowieka [1–10, 34–36].

Piśmiennictwo

1. Więcka A, Januszewicz A. Hipertensjologia, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Warszawa: 2015. 1–45, 145–156, 415–424.
2. Ferrari A. Modulation of parasympathetic and baroreceptor control of heart rate. Cardioscience 1993. 4–13, 34–59.
3. Black P, Garbutt L. Stress, inflammation and cardiovascular disease. J. Psychosomatic Research 2002. 1–23.
4. Eskay R, Grino M. Interleukins, signal transduction and the immune system mediated stress response. W: Advanced Medical Biology 1990. 274–343.
5. Heszen I, Sęk H. Psychologia Zdrowia, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa: 2012 r. 142–210.
6. Kozłowska L. Nadciśnienie tętnicze, W: Włodarek D. Lange E. Kozłowska L. i wspólnicy, Dietoterapia, Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa: 2014. 8–89.
7. WHO. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of Cardiovascular risk, WHO, 2007.
8. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. W: Medycyna praktyczna, Warszawa: 2010. 377–398.
9. Cannon WB. The wisdom of the body (2nd ed.). W: Oxford, England. 333–365.
10. Hamer M, Boutcher Y. Cardiovascular and renal responses to mental challenge in highly and moderately active males with family history of hypertension J. Hum. Hypertension 2002. 16, 219–326.
11. Spieker L, Hurlimann D. Mental stress induces prolonged endothelial dysfunction via endothelin A receptors. Circulation 2002. 2517–2820.
12. Shepard J, alAbsi M. Additive effects of caffeine and stress in male medical students at risk for hypertension. Am. J. Hypertension 2000. 405–481.
13. Cudnoch-Jędrzejewskiej A, Januszewicz A, Narkiewicz K, Prejbisz A. Hipertensjologia. Patogeneza, diagnostyka i leczenie nadciśnienia tętniczego, W: Medycyna Praktyczna. Kraków: 2015. 6–122.
14. Kivimaki M, Leino-Arjas P. Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. W: BMJ 2002. 325–857.
15. Carroll D, Smith G. Blood pressure reactions to acute psychological stress and future blood pressure status, Psychosomatic Medicine 2001. 714–746.
16. Tabeta I, Ueshiba H. The corticotropin-releasing hormone stimulation test in white coat hypertension. J. Clinical Endocrinol. Metabase 2002. 3572–3675.
17. Munakata M, Saito Y. Clinical significance of blood pressure response triggered by a doctor's visit in patients with essential hypertension. Hypertension Research 2002. 303–349.
18. Goldband S. Stimulus specifity of physiological response to stress and the type A coronary-prone behaviour pattern. J. Pers. Soc. Psychology 1980. 570–679.
19. Sundin O, Ohman A. Cardiovascular reactivity, type A behaviour and coronary heart disease: comparison between myocardial infarction patients and controls during laboratory-induced stress. Psychophysiology 1995. 8–35.
20. Pilecki T. Nadciśnienie tętnicze, W: Pączek L, Mucha K, Foroncewicz B, (red.) Choroby wewnętrzne – Podręcznik dla studentów Pielęgniarstwa i Położnicwa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa: 2015. 14–57.
21. Allen K, Shykoff B. Pet ownership but not ACE inhibitor therapy blunts home blood pressure responses to mental stress. Hypertension 2001. 38, 815–820.
22. Herrmann JM. Essential hypertension and stress. When yoga, psychotherapy and autogenic training help. W: MMW Fortschr. Medicine 2002. 38–87.
23. Barnes VA, Treiber FA. Acute effects of transcendental meditation on hemodynamic functioning in middle-aged adults. Psychosomatic Medicine 1999. 324–531.
24. Barnes VA, Treiber FA. Impact of Transcendental Meditation on cardiovascular function at rest and during acute stress in adolescents with high normal blood pressure. J. Psychosomatic Research 2001. 507–605.
25. Vempati RP. Yoga-based guided relaxation reduces sympathetic activity judged from baseline levels. Psychol. Rep. 2002. 287–494.
26. Lucini D, Coracci G. A controlled study of the effects of mental relaxation on autonomic excitatory responses in healthy subjects. Psychosomatic Medicine 1997. 511–552.
27. Goertz C, Grimm R. Treatment of hypertension with alternative therapies study. J. Hypertension 2002. 2003–2068.
28. Bernardi L, Sleight P. Effects of rosary prayer and yoga mantras on cardiovascular rhythms. W: BMJ 2001. 323, 1446–1449.
29. Yesilbursa D, Serdar A. Effects of fosinopril treatment on blood pressure during physical and mental stress in essential hypertension. Blood Press. 1999. 129–272.
30. Kahan T, Eliasson K. The influence of long-term ACE inhibitor treatment on circulatory responses to stress in human hypertension. Am. J. Hypertension 1999. 1078–1194.
31. Spence J, Munoz C. Effect of amlodipine on hemodynamic and endocrine responses to mental stress. Am. J. Hypertension 2000. 408–522.
32. Morimoto S, Takeda K. Reduction of white coat effect by cilnidipine in essential hypertension. Am. J. Hypertension 2001. 943–1057.
33. Mori Y, Nishida M. Ca+2 channel alpha 1B subunit knockout mouse reveals a predominant role of N-type channels in the sympathetic regulation of the circulatory system. Trends Cardiovasc. Med. 2002. 12–270.
34. Gaciong Z, Narkiewicz K, Tykarski A. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2015 rok, Wytyczne Polskiego Towarzystwo Nadciśnienia tętniczego, Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce, 1/2015. 1–70.
35. Esmaillzadeh A, Salehi-Abargouel A, Sannei P, W: Influence of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet

on blood pressure: a systematic review and meta-analysis on Randomized controlled trials, Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2014. 1203–1261.
36. Kontogianni MD, Panagiotakos DB. Dietary patterns and stroke: a systematic review and re-meta-analysis, Maluritas, 1/79, 2014. 4–47.

Artykuł przyjęty do redakcji: 18.11.2018.
Artykuł przyjęty do publikacji: 04.07.2019.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.
Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:
Łukasz Michał Nurkowski
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A
15-276 Białystok
tel. 505 182 962
e-mail: nurkowskilukasz@gmail.com
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Wydział Nauk o Zdrowiu,
II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego
i Pododdziałem Dializoterapii
Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku