

<sup>1</sup> *Klinika Chorób Serca, Kliniczne Centrum Kardiologii, Akademia Medyczna w Gdańsku*<sup>2</sup> *Samodzielna Pracownia Psychologiczna Międzywydziałowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Akademia Medyczna w Gdańsku*

# Znaczenie stresu w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Część I

## The role of the stress in the pathogenesis of hypertension. Part I

### Summary

Stress is an inescapable part of the modern life. It is an adaptive response and the body's reaction to events. Stress also plays a great role in the development of hypertension. The evidence is based on the indicators that people with high blood pressure experience an increase in overall activity of nervous system involved in response to stress. It is also known that people with hypertension have increased activity of particular structures in the brain that respond to stress. Finally, people with high blood pressure release higher amount of the stress hormones than people with normal blood pressure.

**key words:** mental stress, psychological factors, hypertension  
*Arterial Hypertension 2005, vol. 9, no 1, pages 1–10.*

### Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszą chorobą przewlekłą spotykaną w praktyce lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Częstość nadciśnienia jest zróżnicowana, znacznie większą częstotliwość zachorowań obserwuje się w społeczeństwach bardziej uprzemysłowionych. Istnieje również zależność pomiędzy wartością ciśnienia tętniczego, wiekiem i płcią [1]. Do osiągnięcia dojrzałości płciowej ciśnienie tętnicze u osób obu płci jest takie samo, potem zaczyna rosnąć, z tym, że u dziewczynek nara-

sta ono wolniej niż u chłopców. W wieku dojrzałym obserwuje się wzrost ciśnienia zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego, a ponieważ u kobiet wzrost ten jest nieco szybszy, około 70 roku życia wartość ciśnienia tętniczego u kobiet i mężczyzn się zrównuje. Dlatego nadciśnienie częściej obserwuje się u mężczyzn i u osób starszych. Częstość jego występowania rośnie od 18 roku życia o około 10% z każdą dekadą. Z tego względu w wieku 65–75 lat około 60% ludzi ma podwyższone ciśnienie.

Nadciśnienie tętnicze prowadzi do wielu patologicznych zmian w układzie sercowo-naczyniowym: strukturalnej przebudowy naczyń, prowadząc w konsekwencji do pojawienia się zmian miażdżycowych, lub niewydolności serca będącej efektem przerostu mięśnia lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*). Dodatkowo te patofizjologiczne zmiany sprzyjają zawałom serca, udarom mózgu, niewydolności nerek czy retinopatii nadciśnieniowej.

Nadciśnienie tętnicze jest zwykle klasyfikowane jako pierwotne lub wtórne. O pierwotnym lub samoistnym mówimy, gdy nie można znaleźć przyczyny podwyższonego ciśnienia. Wtórne jest spowodowane przez znane i czasem możliwe do usunięcia przyczyny.

Większość pacjentów (ok. 90–95%) cierpi na pierwotne nadciśnienie tętnicze. Istnieje wiele hipotez patogenezy nadciśnienia, wiąże się je z podłożem genetycznym, dietą (otyłością, nadmiernym spożyciem soli, zbyt niskim stężeniem potasu i wapnia), czynnikami socjoekonomicznymi (nadciśnienie występuje częściej w środowiskach robotniczych oraz u rodzin licznych i/lub żyjących na małej powierzchni, jest również związane z ostrym stanem napięcia psychicznego).

Nadciśnienie tętnicze wtórne może być spowodowane wieloma różnymi, możliwymi do rozpoznania przyczynami. Jednymi z najczęstszych są przewlekle

Adres do korespondencji: dr med. Joanna Moryś  
I Klinika Chorób Serca, Kliniczne Centrum Kardiologii,  
Akademia Medyczna w Gdańsku  
ul. Dębinki 7, 80–210 Gdańsk  
tel./faks: (058) 349–25–00  
e-mail: jmb@amg.gda.pl

 Copyright © 2005 Via Medica, ISSN 1428–5851

choroby nerek i nadużywanie alkoholu. Inne przyczyny to: zespoły endokrynne (guz chromochłonny nadnerczy, pierwotny hiperaldosteronizm, zespół Cushinga, nadczynność tarczycy), koarktacja aorty czy zespół bezdechu sennego.

## Czynniki społeczne

### Migracja i odżywianie

Naciśnienie tętnicze nie dotyczy wszystkich populacji w jednakowy sposób. Liczne czynniki związane z tak zwaną presją społeczną (alkoholizm, bezrobocie, niepewność i stres) zwiększają ryzyko wystąpienia nadciśnienia i sprzyjają cięższemu przebiegowi choroby. W populacjach żyjących w krajach nieuprzemysłowionych nie spotyka się problemu nadciśnienia. Są to Eskimosi, kocujące plemiona Kenii, Pigmeje z Konga, plemiona Melanezji i Polinezji oraz Indianie z Ameryki Południowej. W populacjach tych nie obserwuje się również związanego z wiekiem wzrostu ciśnienia tętniczego. Kiedy natomiast przedstawiciele tych grup przeniosą się do krajów uprzemysłowionych, obserwuje się u nich wzrost wartości ciśnienia tętniczego przewyższający wartości występujące u ludności miejscowej. Jest to związane z przejmowaniem stylu życia: zwyczajów dietetycznych (nadmierne spożycie soli i alkoholu, otyłość), sposobu spędzania czasu, a także presji społecznej związanej z koniecznością adaptacji do nowego środowiska czy nowej pracy.

### Presja społeczna

Już w XIX wieku powszechnie zauważano zależność między „skłonnością do wzruszeń” a nadciśnieniem tętniczym, różna była natomiast interpretacja tych obserwacji. Część badaczy sądziła, że hipotensja jest „obiektywnym objawem psychastenii”, inni, że wzrost ciśnienia tętniczego jest wtórny do nerwowości. W 1957 roku francuski lekarz René Lacroix głosił pogląd, że nadciśnienie jest chorobą cywilizacyjną. Twierdził on, że „nowoczesne życie z natury działa wazokonstrykcyjnie; wywołuje ono skurcz tętniczek, który jest mechanizmem nadciśnienia tętniczego”. Jego zdaniem prawdziwymi sprawcami nadciśnienia tętniczego są: hałas, przemoc, ubóstwo, bezrobocie i alkoholizm.

Zanim do literatury przedmiotu wprowadzono pojęcie stresu, posługiwano się takimi zastępczymi pojęciami, jak: lęk, frustracja, konflikt, zaburzenie emocjonalne czy uraz. Po raz pierwszy w 1936 roku Hans Selye użył terminu stres i sprecyzował nim „nieswoiste reakcje organizmu na wszelkie stawiane mu żąda-

nia” [2]. Umożliwiają one przystosowanie do zmieniających się czynników środowiska zewnętrznego oraz do zmian w obrębie aktywności własnej, co jest filogenetycznym, a zarazem ontogenetycznym atrybutem człowieka. W 1980 roku ten sam autor nazwał czynniki wywołujące stres stresorami [3].

## Koncepcje stresu

Koncepcje stresu dzieli się na biologiczne i psychologiczne. Do najstarszych biologicznych koncepcji stresu należy teoria homeostazy Waltera Cannona, którą ogłosił w 1932 roku. Istotą tej koncepcji jest właściwość utrzymania przez organizm stałości środowiska wewnętrznego w warunkach działania różnych czynników presji. W takim znaczeniu koncepcja homeostazy Cannona jest pierwszą naukową i fizjologiczną koncepcją stresu [4]. Dojrzałość metodologiczną tego podejścia pozwalała na ilościową, mierzalną ocenę stopnia obciążenia stresem na przykład poprzez pomiar temperatury, ciśnienia tętniczego czy zawartości tlenu [5].

Kolejne, fizjologiczne podejście do problematyki stresu przedstawił w teorii adaptacji Hans Selye. Jego zdaniem działanie na organizm czynników szkodliwych (stresorów) wywołuje w organizmie zespół zmian fizjologicznych o charakterze przystosowawczym, które służą jego obronie, czyli stan stresu. Jest to stan, który jawi się jako swoisty zespół obejmujący wszystkie nieswoiste zmiany w układzie biologicznym. Zmiany te nazwał zespołem uogólnionej adaptacji (GAS, *general adaptation system*) [6–8]. Na przykład charakter przystosowawczy ma podwyższona temperatura wywołana działaniem czynników szkodliwych na organizm (zranienia, infekcje). Przystosowanie to występuje pod dwiema postaciami. Pierwsza z nich to lokalny zespół adaptacyjny (LAS, *local adaptation syndrome*), czyli specyficzne zmiany zachodzące w miejscu występowania stresora. Druga forma przystosowania to wspomniany wcześniej zespół uogólnionej adaptacji (GAS), który podzielono na trzy fazy [9] (tab. I).

Według Selye’go stres jest sumą wszystkich patofizjologicznych zjawisk, które są niezależne od czynnika wyzwalającego. Traktuje on stres jako fizjologiczną reakcję niezależną od rodzaju wyzwalającego go bodźca [6]. Oznacza to, że różne bodźce mogą prowadzić do podobnych — nieswoistych skutków [9]. Pobudzenie emocjonalne powoduje wzrost stężenia hormonów stresowych we krwi (a następnie w moczu), przyspieszenie akcji serca i szybkości oddechu, podwyższenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, a nawet zwiększenie stężenia kwasu

**Tabela I.** Fazy ogólnego zespołu adaptacyjnego wraz z działającymi mechanizmami  
**Table I.** Particular stages of the General Adaptation System with acting mechanisms

Fazy GAS	Działające mechanizmy
Pierwsza faza ogólnego zespołu adaptacyjnego	Alarm — uaktywnienie mechanizmów obronnych umożliwiające obronę przed czynnikiem zagrażającym
Druga faza ogólnego zespołu adaptacyjnego	Adaptacja do działającego czynnika (o ile nie jest on bardzo niebezpieczny i gdy dalsza walka z nim pochłonęłaby zbyt dużo energii)
Trzecia faza ogólnego zespołu adaptacyjnego	Załamanie się mechanizmów obronnych, mogące prowadzić do choroby czy nawet śmierci

mlekowego we krwi [9]. Przeżywanie zarówno przyjemnych, jak i nieprzyjemnych emocji prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego. Częste wyższe ciśnienia mogą prowadzić do przebudowy i przerostu ścian naczyń krwionośnych i w konsekwencji do utrwalenia nadciśnienia tętniczego [10].

## Hormony stresowe

Do hormonów stresowych zalicza się adrenalinę i noradrenalinę. Wielkość ich wydalania w moczu stanowi (wraz z 17-hydroksykortykosteroidami [17-OHCS]) kryterium oceny stanu stresu. Wydalanie dobowe w moczu w warunkach prawidłowych wynosi 4–5 µg w przypadku adrenaliny i 28–30 µg noradrenaliny. Podczas stresu dobowe wydalanie adrenaliny i noradrenaliny wzrasta odpowiednio do 10–15 µg i 50–70 µg. W sytuacji skrajnego stresu stężenie katecholamin w dobowej zbórcie moczu może przekroczyć 15 µg adrenaliny i 70 µg noradrenaliny [11]. Wyniki badań [12, 13] wykazały, że istnieją różnice stężeń amin katecholowych (A, NA) u poszczególnych osób. Niewielkie zmiany w spoczynku okazują się bardzo istotne w sytuacji stresowej [12, 13]. Frankenhaeuser [12, 13] wykazał, że sprawność wykonania zadania (liczba prawidłowo wykonanych testów) w sytuacji tak zwanej podstymulacji (sytuacji, w której stresem jest niemożność pełnego wykorzystania swoich możliwości) jest większa u osób z wyższym spoczynkowym stężeniem katecholamin. Natomiast w sytuacji nadstymulacji (gdy stresem jest nadmiar czynności koniecznych do wykonania w określonym czasie) lepiej radzą sobie osoby z niższym stężeniem adrenaliny i noradrenaliny [9, 12, 13].

Różnice te wiążą się z podziałem ludzi na typ osobowości A i B [14, 15]. Podział ten opiera się na odmiennych sposobach zachowania i reagowania w zróżnicowanych sytuacjach. Cechy charakterystyczne dla osób o typie osobowości A to silna skłonność do rywalizacji (niezależnie od tego, czego dotyczy), a także często przejawiana wrogość w stosunku do innych

osób [9, 12, 13]. Osoby zaliczone do typu B nie wykazują lub wykazują znacznie mniejszą skłonność do rywalizowania i wykazują znacznie mniejszą reaktywność w sytuacjach stresowych. Badania Frankenhaeusera [12, 13] wykazały, że we krwi osób typu A stężenie hormonów stresowych było znacznie wyższe niż u osób o typie B. Osoby o typie A reagują znacznie silniej na stres (poprzez duże skoki skurczowego ciśnienia tętniczego i znaczne przyspieszenie akcji serca) niż osoby należące do typu B.

Badania Schneidera i wsp. [16–18] sugerują, że u osób o typie A pobudzenie układu współczulnego jest większe niż u osób o typie B. Autorzy ci oparli swoje wnioski na obserwacji szerokości źrenic i związanych z płytkami krwi katecholamin. Stężenie związanych z płytkami krwi katecholamin jest wskaźnikiem stresu. U osób o typie A obserwuje się większą ilość katecholamin związanych z płytkami i szersze źrenice nawet w spoczynku. W sytuacji stresowej osoby te prezentują znacznie większy odruch rozszerzenia źrenic i dalszy wzrost stężenia amin katecholowych niż osoby o typie B.

Osoby o typie A i B różnią się również pod względem interpretacji sytuacji stresowych. Osoby o typie A traktują znacznie więcej sytuacji jako stresogenne i dlatego częściej dochodzi u nich do aktywacji reakcji stresowych. Jest to prawdopodobnie związane z niższym progiem pobudliwości, który sprawia, że drobne bodźce mogą być interpretowane jako zagrażające. Bodźce te mogą wyzwalać lęk, który może być motorem wrogości i nadmiernej rywalizacji w stosunku do innych ludzi.

Wyniki badań [9, 12, 13, 19–23] wykazały, że istnieje zależność między rodzajem bodźca psychospołecznego a przewagą wydzielania adrenaliny bądź noradrenaliny [9] (tab. II).

Wydzielanie adrenaliny jest tym silniejsze, im silniejszy jest działający stresor, bądź im dłużej będzie on działał. Nadmierne stężenie tego hormonu może prowadzić do etapu zespołu uogólnionej adaptacji i do załamania mechanizmów obronnych.

**Tabela II.** Sytuacje, w których występuje przewaga wydzielania adrenaliny bądź noradrenaliny**Table II.** Situations when there is majority of epinephrine or norepinephrine release found

Sytuacje, w których obserwuje się przewagę wydzielania noradrenaliny	Sytuacje, w których obserwuje się przewagę wydzielania adrenaliny
Stres psychiczny wywołujący umiarkowane emocje	Stres psychiczny wywołujący silne emocje
Przeżywanie pozytywnych emocji	Przeżywanie nieprzyjemnych emocji
Gdy istnieje możliwość przeciwdziałania sytuacji stresowej (nie jest to sytuacja „beznadziejna”)	Gdy emocje są wywołane sytuacją, której nie można przeciwdziałać, która wydaje się bez wyjścia
Gdy mamy do czynienia z osobami starszymi	Gdy stres psychiczny jest związany z oczekiwaniem na coś (niemożność rozładowania narastającego napięcia) W sytuacji publicznych występów

### Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa

Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa (HPA, *hypothalamopituitaroadrenal axis*) poprzez regulację syntezy i uwalniania glikokortykoidów wpływa na wiele podstawowych funkcji życiowych. U człowieka najważniejszym glikokortykoidem jest kortyzol. Hormon kortykotropowy (CRH, *corticotropin-releasing hormone*), uwalniany w jądrze przykomorowym okolicy nadwzrokowej podwzgórza, jest transportowany do przedniego płata przysadki. Hormon kortykotropowy oraz arginino-wazopresyna (AVP, *arginine vasopressin*), działając synergistycznie, stymulują komórki kortykotropowe przysadki do uwalniania hormonu adrenokortykotropowego (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*). Hormon ten powstaje z substancji prekursorowej — pro-opiomelanokortyny (POMC, *pro-opiomelanocortin*), która w komórkach kortykotropowych jest rozkładana na ACTH i  $\beta$ -endorfinę. Hormon adrenokortykotropowy pobudza syntezę i uwalnianie z kory nadnerczy glikokortykosteroidów. Wydzielanie glikokortykoidów jest regulowane poprzez zasadę ujemnego sprzężenia zwrotnego poprzez hipokamp, podwzgórze i przysadkę mózgową (ryc. 1) [24, 25]. Dobowy rytm uwalniania glikokortykoidów jest regulowany przez jądro nadskrzyżowaniowe.

Oprócz aktywacji kory nadnerczy podwzgórze wpływa również stymulująco na rdzeń nadnerczy. Poprzez drogę podwzgórzowo-rdzeniową wpływa ono bezpośrednio na neurony współczulne słupa pośrednio-bocznego i za ich pośrednictwem aktywuje komórki rdzenia nadnerczy do wydzielania adrenaliny i noradrenaliny.

Oznacza to, że różne reakcje stresowe są wywołane aktywacją HPA prowadzącą do pobudzenia kory nadnerczy bądź aktywacją układu podwzgo-

rzowo-współczulnego prowadzącą do stymulacji rdzenia nadnerczy (ryc. 2).

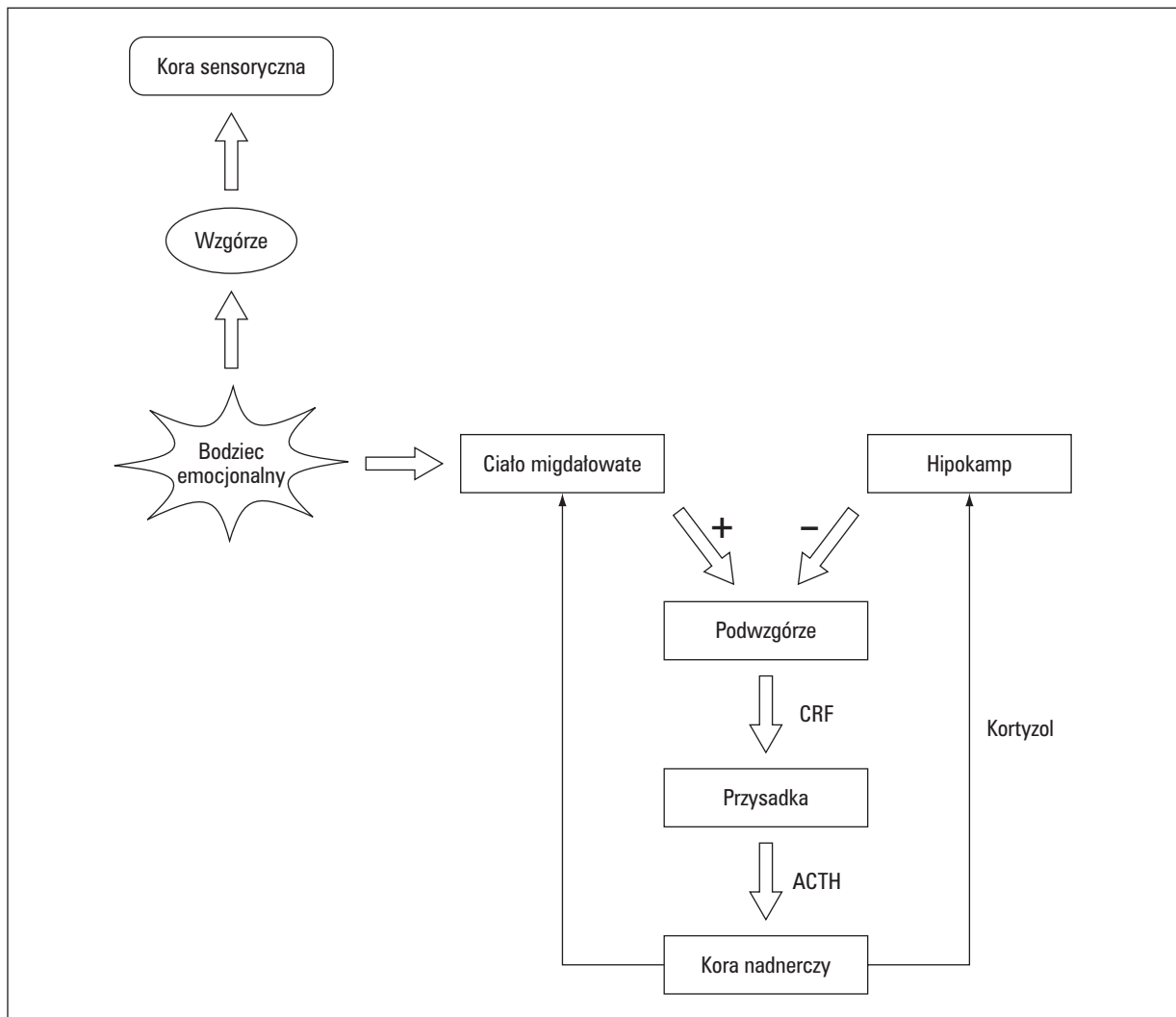
W sytuacji stresowej HPA ulega aktywacji. Uruchamiają ją fizjologiczne czynniki stresogenne: głód, pragnienie, uraz, ale również ćwiczenia fizyczne. Wszystkie te czynniki mogą prowadzić do zaburzenia homeostazy organizmu. Aktywacja HPA ma na celu przywrócenie homeostazy, ma zatem charakter adaptacyjny. Innymi, oprócz stresorów fizjologicznych, czynnikami uruchamiającymi HPA są czynniki psychologiczne. Nie wpływają one bezpośrednio na zaburzenie homeostazy, ale prowadząc do pojawienia się stanów emocjonalnych: lęku, strachu, frustracji czy depresji, mogą na nią wpływać. Podwyższony poziom wydzielania glikokortykoidów w sytuacji stresowej wywiera pozytywny wpływ na organizm, ponieważ prowadzi do mobilizacji organizmu, która sprzyja pokonaniu czynników stresogennych:

- aktywuje neurony noradrenergiczne w miejscu sinawym, które z kolei mają bezpośrednie połączenia z jądrem przykomorowym;

- aktywuje neurony śródmózgowia i mostu, przesyłające do jądra przykomorowego informacje wzrokowe, słuchowe i somatosensoryczne (nocyceptywne) dotyczące sytuacji stresowej;

- aktywuje te jądra podwzgórza, które mają połączenia z jądrem przykomorowym (większość); połączenia te przesyłają informacje o sytuacji stresowej z kory przedczołowej i struktur układu limbicznego (ciała migdałowatego i hipokampa).

Wysokie stężenie glikokortykosteroidów powoduje aktywację receptorów dla glikokortykoidów w hipokampie, co prowadzi (poprzez ujemne sprzężenie zwrotne) do wyhamowania reakcji stresowej. Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa jest bardziej wrażliwa na aktywacje i hamowanie zwrotne, gdy stężenie glikokortykoidów jest niskie. Długotrwała aktywacja HPA powoduje „przesty-



**Rycina 1.** Oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa i jej wpływ na główne struktury układu limbicznego  
+ wpływ pobudzający, – wpływ hamujący, CRF, hormon kortykotropowy, ACTH, hormon adrenokortykotropowy

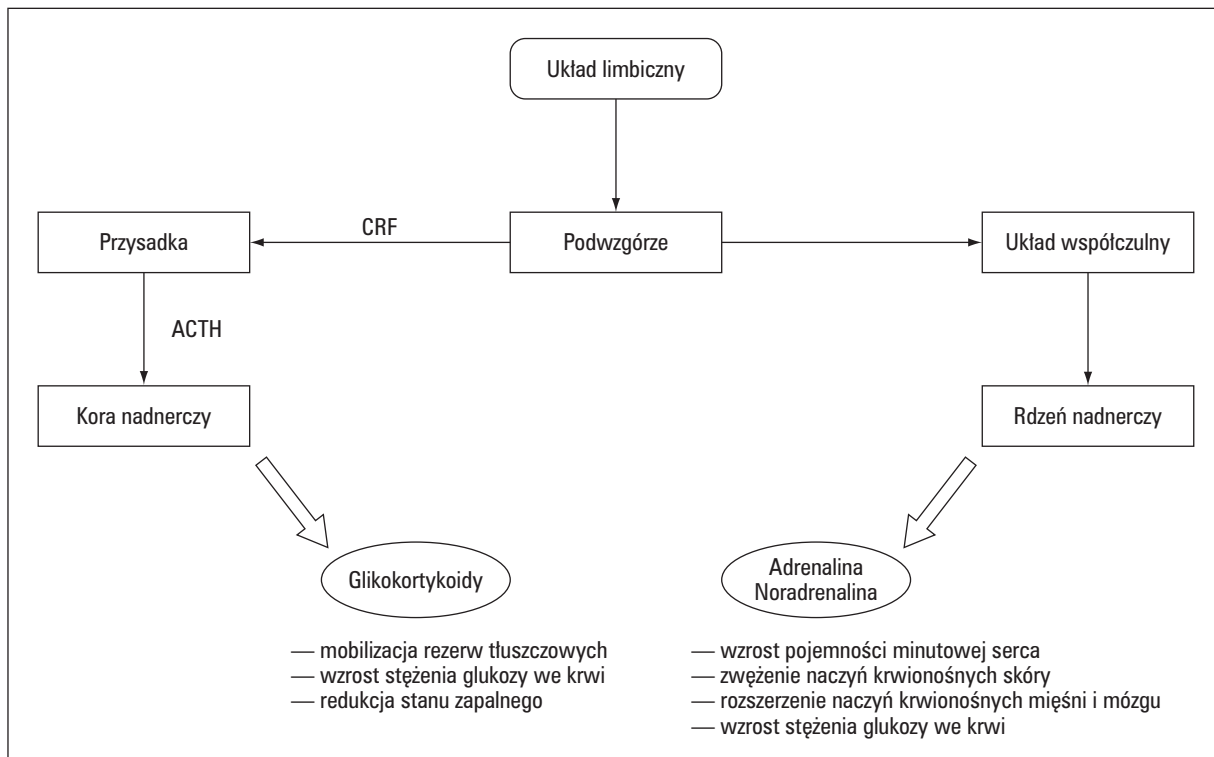
**Figure 1.** Hypothalamopituitaroadrenal axis and its influence on the main structures of the limbic system  
+, excitatory influence; –, inhibitory influence; CRF, corticotrophin releasing factor; ACTH, adrenocorticotrophic hormone

mulowanie” (napływ nadmiernej ilości jonów wapnia) neuronów hipokampa, co może prowadzić do obumierania komórek na drodze zaprogramowanej śmierci (apoptozy). Efektem tego jest upośledzenie mechanizmów regulujących reakcje stresowe, przez co działanie stresu jest jeszcze bardziej szkodliwe.

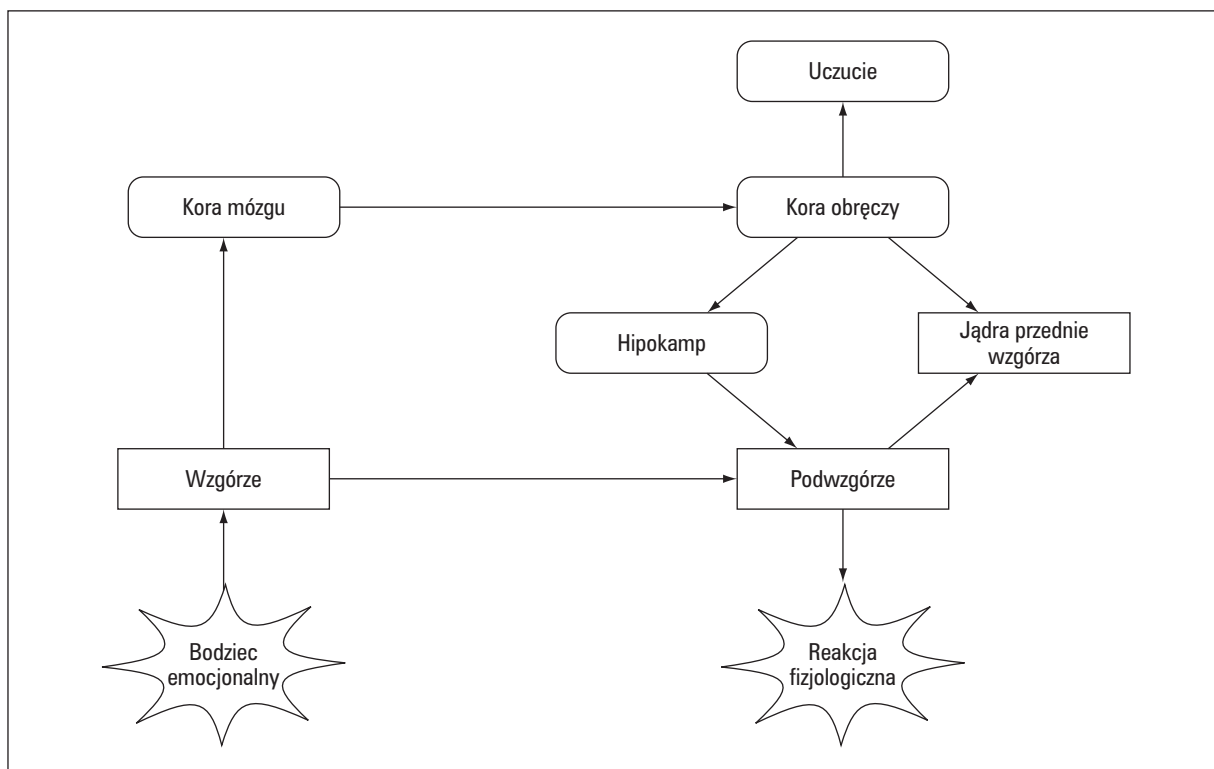
Dodatkowo długotrwale utrzymujące się wysokie stężenie glikokortykoidów hamuje czynność komórek układu immunologicznego, co prowadzi do wzrostu ryzyka infekcji i zachorowania na choroby nowotworowe. Stresory aktywizują również inne struktury ośrodkowego układu nerwowego. O tym, jaki będzie charakter i natężenie reakcji stresowej, decyduje podwzgórze wraz z innymi strukturami układu limbicznego [24].

## Układ limbiczny

Ośrodkowy układ nerwowy wpływa na układ autonomiczny nie tylko poprzez podwzgórze, ale przez znacznie większy układ struktur — układ limbiczny. Jest to układ, który uczestniczy w powstawaniu i kontroli emocji związanych z motywacją (ryc. 3). J.W. Papez był pierwszą osobą, która przyczyniła się w znacznym stopniu do zidentyfikowania okolic kontrolujących czynność podwzgórza. Stworzył on popularny do dziś model (zwany kręgiem Papeza) wzajemnych połączeń układu limbicznego, umożliwiając kierowanie emocjami [26, 27]. Autonomiczny układ nerwowy, mimo że jest w znacznym stopniu autonomiczny, posiada połączenia ze strukturami, które kontrolują wolę i świadomie dokonywane



**Rycina 2.** Wpływ aktywacji osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej na korę i rdzeń nadnerczy  
**Figure 2.** The result of the stimulation of the HPA axis on the adrenal cortex or/and medulla release



**Rycina 3.** Wzajemne powiązania struktur układu limbicznego  
**Figure 3.** Reciprocal functional connections particular parts of the limbic system

wybory odpowiedniego sposobu reagowania w określonej sytuacji. W 1937 roku Heinrich Klüver i Paul Bucy po raz pierwszy ogłosili wyniki swoich badań dotyczących roli przyśrodkowych części płata skroniowego [28]. Zauważyli oni, że znajdujące się w tej okolicy ciało migdałowe odgrywa podstawową rolę w wyrażaniu i regulowaniu lęku i strachu. Ma ono również kluczowe znaczenie w regulacji wydzielania hormonów stresowych. Po rozpoznaniu niebezpieczeństwa ciało migdałowe wysyła sygnał do podwzgórza. Jest to bardzo szybka droga, ponieważ ciało migdałowe otrzymuje informacje niemal bezpośrednio z narządów zmysłów. W pobieżny sposób ocenia ono bodźce zmysłowe i przekłada je na reakcje związane z obroną, atakiem lub ucieczką [29]. Podwzgórze z kolei wysyła impulsy do przysadki, pobudzając ją do wydzielania ACTH — hormonu, który, gdy dotrze z krwią do kory nadnerczy, wyzwala wydzielanie hormonu steroidowego (kortyzolu) [30]. Kortyzol dociera wraz z krwią do wszystkich okolic ciała, w tym również do ośrodkowego układu nerwowego i struktur układu limbicznego (ciało migdałowe, hipokamp), który jest częścią regulującą wydzielanie hormonów stresowych. Wpływ stresu na ciało migdałowe jest całkowicie inny niż na hipokamp. Przez zespół hipokampa biegnie druga, wolna droga reagowania. W tym systemie informacja jest przesyłana ze wzgórza do hipokampa i kory nowej, gdzie dochodzi do dokładnej analizy napływających bodźców. Wysokie stężenie kortyzolu pobudza ciało migdałowe do dalszej stymulacji podwzgórza, hipokamp natomiast hamuje podwzgórze i tym samym wydzielanie czynnika uwalniającego hormon acetylokortykotropowy. Podwójny obieg bodźców powoduje, że często dochodzi do nieuzasadnionej aktywacji HPA, a także może dojść do nieświadomego warunkowania strachu prowadzącego do pojawiania się stanów lękowych.

Ciało migdałowe ma również bezpośrednio połączenia z miejscem sinawym, głównym ośrodkowym źródłem noradrenaliny. Poprzez jego stymulację ciało migdałowe przygotowuje organizm na niebezpieczeństwo, aktywując reakcje umożliwiające radzenie sobie ze stresem. Przejawia się to stanem czujności i oczekiwania zagrożenia, a wysokie stężenie noradrenaliny wywołuje tak zwaną pamięć *flash*'ową — bardzo dokładne wdrukowanie informacji dotyczących traumatycznego wydarzenia.

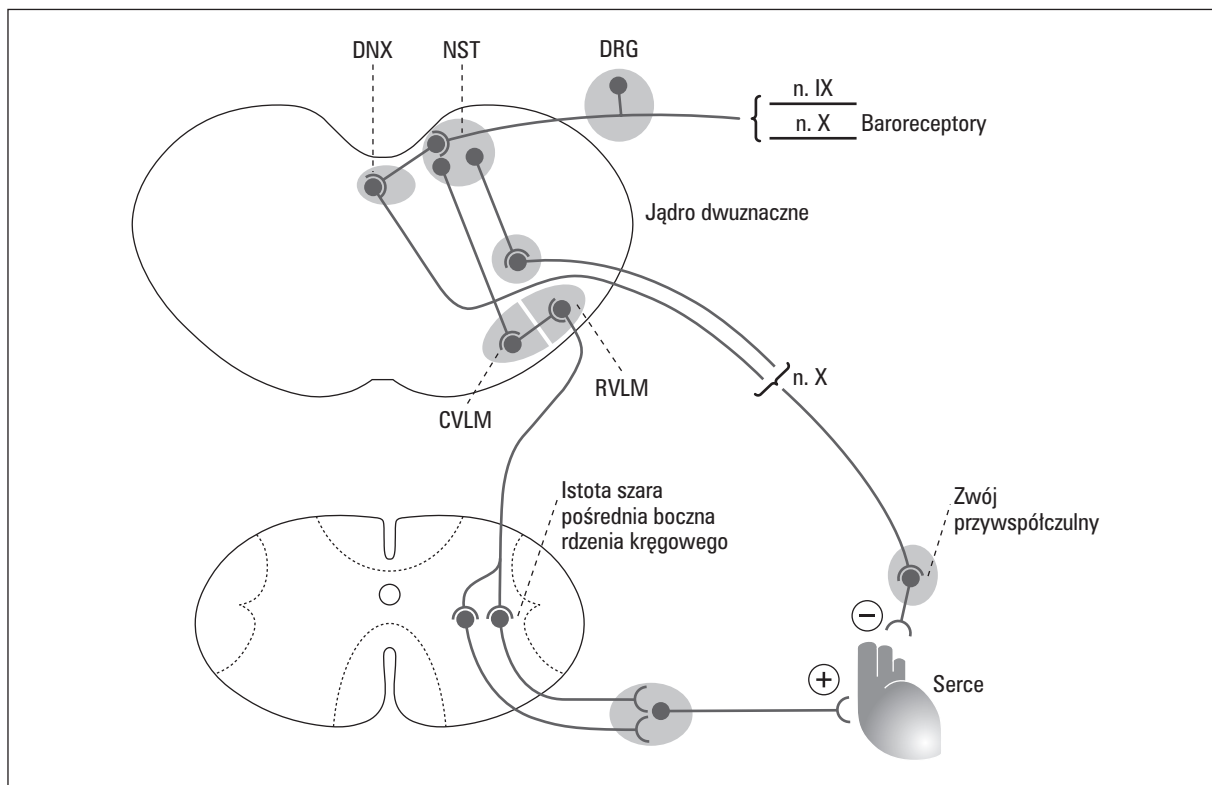
Podobnie jak hipokamp, również kora przedczołowa hamuje reakcje stresowe poprzez hamowanie bezpośrednio ciała migdałowego [31, 32]. Kontroluje ona regulację afektu poprzez układ kary i nagrody oraz warunkowanie lęku [29].

## Ośrodkowa i autonomiczna regulacja sercowo-naczyniowa

W spoczynku i w długich przedziałach czasowych regulacja ciśnienia tętniczego polega na kontroli objętości krwi i jej osmolarności poprzez wazopresynę oraz kaskadę renina-angiotensyna-aldosteron. Układ współczulny zwiększa wydzielanie reniny przez komórki ziarniste aparatu przykłębuszkowego nerki. Jest ona wydzielana, gdy dochodzi do zmniejszenia się objętości krwi. Renina jest enzymem prowadzącym do powstania angiotensyny II, która stymuluje narząd podsklepieniowy (jeden z narządów okołokomorowych o niepełnej barierze krew-mózg), co z kolei prowadzi do pobudzenia sekrecji arginino-wazopresyny — hormonu antydiuretycznego. Jednocześnie angiotensyna II wywołuje silny skurcz naczyń i pobudza wydzielanie aldosteronu przez korę nadnerczy. Działanie aldosteronu polega na zwiększeniu resorpcji wstecznej  $\text{Na}^+$  przez nefrony, co prowadzi w efekcie do zwiększenia objętości krwi. Natomiast angiotensyna II wywołuje uczucie pragnienia i pobudza do pobierania wody. Obie reakcje prowadzą w sumie do przywrócenia właściwej objętości i ciśnienia tętniczego [25, 33].

Przy krótkotrwałej regulacji autonomiczny układ nerwowy odgrywa decydującą rolę w regulacji średniego ciśnienia tętniczego. Jest ono kontrolowane przez autonomiczny układ nerwowy. Wartość średniego ciśnienia tętniczego zależy od minutowej objętości krwi przepompowywanej przez lewą komorę serca oraz od oporu naczyń obwodowych zależnego od średnicy tętnic oporowych. Autonomiczny układ nerwowy reguluje minutową objętość krwi za pośrednictwem zarówno włókien współczulnych, jak i przywspółczulnych tworzących splot sercowy. Obie części układu autonomicznego kontrolują pracę serca, natomiast opór naczyniowy jest kontrolowany przez neurony współczulne unerwiające mięśnie gładkie naczyń. Zmiany aktywności układu współczulnego wpływają na serce, powodując zmiany częstości i siły skurczów. Pobudzenie układu współczulnego dociera do mięśni gładkich naczyń krwionośnych i kontroluje średnicę naczyń oporowych, a w konsekwencji opór krążenia obwodowego. Nasilenie aktywności układu współczulnego wywołuje wzrost oporu obwodowego.

Cięśnienie tętnicze jest monitorowane przez baroreceptory aorty i tętnic szyjnych, skąd włókna doprowadzające prowadzą do jądra pasma samotnego (ryc. 4). Jądro pasma samotnego kontroluje unerwienie współczulne serca za pośrednictwem jąder tworzących siatkowatego znajdującego się w tylnej brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego (CVLM, *caudal ventrolateral medulla*) oraz przedniej brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego (RVLM, *rostral ventrolateral medulla*).



**Rycina 4.** Ośrodkowa i autonomiczna regulacja sercowo-naczyniowa

DNX, jądro grzbietowe nerwu błędnego; NST, jądro pasma samotnego; DRG, zwój rdzeniowy; CVLM, tylna brzuszno-boczna część rdzenia przedłużonego; RVLM, przednia brzuszno-boczna część rdzenia przedłużonego; + wpływ pobudzający; - wpływ hamujący

**Figure 4.** Central and autonomic regulation of the cardiovascular system

DNX, dorsal nucleus of vagus (CN. X); NST, nucleus of the solitary tract; DRG, dorsal root ganglion; CVLM, caudal ventrolateral medulla; RVLM, rostral ventrolateral medulla; +, excitatory influence; -, inhibitory influence

Aksony komórek jądra RVLM biegną do neuronów współczulnych w jądrze pośrednio-bocznym rozciągającym się od odcinka TH<sub>1</sub> do L<sub>3</sub> rdzenia kręgowego. Baroreceptory znajdują się w zatoce szyjnej oraz w łuku aorty i reagują na szybkie zmiany średniego ciśnienia tętniczego (są aktywowane rozciąganiem ściany tych naczyń). Włókna z baroreceptorów biegną nerwem językowo-gardłowym i błędnym do jądra pasma samotnego. Stąd informacja dociera do jądra dwuznacznego i jądra grzbietowego nerwu błędnego, skąd jako przedzwojowe włókna przywspółczulne biegną nerwem błędnym do serca. Podwyższenie średniego ciśnienia tętniczego pobudza baroreceptory, aktywując neurony przywspółczulne. Powoduje to zwolnienie akcji serca i zmniejszenie oporu obwodowego, prowadząc do obniżenia ciśnienia tętniczego. Jednocześnie pobudzenie neuronów hamujących (GABA-ergicznymi) jądra CVLM przez impulsy z baroreceptorów prowadzi do hamowania współczulnych włókien docierających do serca. Łączne działanie obu dróg prowadzi do obniżenia ciśnienia tętniczego do ustalonego poziomu.

Długotrwałe utrzymujące się podwyższone lub obniżone ciśnienie tętnicze prowadzi do ustalenia

tego ciśnienia i ten poziom będzie utrzymywany przez odruchy z baroreceptorów. W ten sposób może dojść do utrwalenia się podwyższonego ciśnienia tętniczego (> 140/90 mm Hg).

Ciśnienie tętnicze zmienia się w zależności od sytuacji. Podczas reakcji obronnej występującej sytuacji nagłego zagrożenia dochodzi do zwężenia obwodowych naczyń krwionośnych, znacznego wzrostu ciśnienia oraz wzrostu częstości skurczów serca. Reakcja ta jest związana z aktywacją przedniej części podwzgórza. Stymulacja tej okolicy prowadzi do hamowania komórek jądra pasma samotnego, utrudniając wywołanie odruchów z baroreceptorów. Modulatoryny wpływ na odpowiedź układu sercowo-naczyniowego wywierają również inne struktury ośrodkowego układu nerwowego związane z emocjami (struktury układu limbicznego: ciało migdałowate i kora zakrętu obręczy) i aktywnością fizyczną (kora mózdzku i kora mózgowa) [25, 33]. W badaniach dotyczących poziomu wydzielania katecholamin w różnych okolicach ośrodkowego układu nerwowego u osób z nadciśnieniem tętniczym wykazano wyższe stężenie tych substancji w okolicach



podkorowych związanych ze stresem [34, 35]. Dodatkowo obserwowano większą aktywację adrenergiczną u osób z depresją [36].

## Psychologiczne koncepcje stresu

Psychologiczne koncepcje stresu rozwijają się dwubiegowo. Jedne z nich precyzują stres, uwzględniając czynniki zewnętrzne, natomiast drugie skupiają się na tym, co się dzieje wewnątrz człowieka. Zwolennicy obu stanowisk są jednak zgodni co do tego, że istnieje zależność (interakcja) czynników wewnętrznych i zewnętrznych.

Nim ostatecznie wprowadzono pojęcie stresu, psychologiczne koncepcje tego zjawiska opisywano w literaturze przedmiotu, posługując się koncepcjami psychosomatycznymi, teoriami lęku czy frustracji.

Najbardziej znaną (uznaną) i popularną teorią stresu psychologicznego jest transakcyjna teoria stresu R.S. Lazarusa i S. Folkmana. Według tej koncepcji stres to „określona interakcja między osobą a otoczeniem, która jest oceniana przez osobę jako obciążająca lub przekraczająca jej zasoby i zagrażająca jej dobrostanowi” [37].

Transakcyjny charakter tej teorii oznacza, że człowiek i środowisko pozostają w związku dynamicznym i wzajemnie na siebie oddziałują. Autorzy w miejsce pojęcia „interakcji” wprowadzili termin „transakcja”, podkreślając, że nie tylko zgodnie z wzorem bodziec-reakcja otoczenie oddziałuje na człowieka, ale człowiek także wpływa na otoczenie. W tym rozumieniu stres jest dynamicznym stanem poznawczo-emocjonalnym. Powoduje przerwanie homeostazy, zagrażając dobrostanowi człowieka i obciąża jego zasoby, a ponadto wzbudza potrzebę przywrócenia równowagi [38]. W codziennej praktyce psychologicznej bardzo ważne miejsce zajmuje teoria sytuacji trudnych T. Tomaszewskiego. Jej autor przez „sytuacje trudne rozumie takie sytuacje, w których zachodzi rozbieżność między potrzebami lub zadaniami człowieka a możliwościami zaspokojenia tych potrzeb lub wykonania zadań” [39]. Takie podejście równoważy sytuację trudną ze stresem.

## Streszczenie

Stres jest nieuniknioną częścią współczesnego życia. Jest on mechanizmem przystosowawczym oraz reakcją organizmu na wydarzenia. Między innymi stres odgrywa wielką rolę w rozwoju nadciśnienia tętniczego. Dane opierają się na stwierdzeniu, że ludzie z wysokim ciśnieniem tętniczym odznaczają się ogólnie zwiększoną aktywnością układu nerwowego w od-

powiedzi na sytuacje stresowe. Także u osób z nadciśnieniem tętniczym występują szczególnie wrażliwe na stres miejsca w mózgu. Ostatecznie, osoby z nadciśnieniem tętniczym uwalniają zwiększoną ilość hormonów związanych ze stresem, niż osoby wykazujące prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego.

**słowa kluczowe: stres psychiczny, czynniki psychologiczne, nadciśnienie tętnicze**

*Nadciśnienie Tętnicze 2005, tom 9, nr 1, strony 1–10.*

## Piśmiennictwo

1. Swales J.D. Nadciśnienie tętnicze. *α-medica press*, Bielsko-Biała 1997.
2. Selye H. Stress in health and disease. Butterworths Roding, Massachusetts 1979.
3. Selye H. The stress concept today. W: Kutash I.L., Shlesinger L.B. i wsp. Handbook of stress and anxiety. Jossey-Bass, San Francisco 1980.
4. Cannon W.B. Bodily Changes in pain, hunger, fear, and rage. New York and London 1929.
5. Terelak J.F. Stres psychologiczny. Oficyna Wydawnicza Branta, Bydgoszcz 1995.
6. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *Br. Med. J.* 1950; 1383–1392.
7. Selye H., Fortier C. Adaptive reaction to stress. *Psychosom. Med.* 1950; 12: 149–57.
8. Terelak J.F. Studia z psychologii stresu. Warszawa 1997.
9. Bargiel Z. Stres, problem otwarty. Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń 1997.
10. Sherwood A., Allen M.T., Obrist P.A., Langer A.W. Evaluation of beta-adrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustments to physical and psychological stress. *Psychophysiology* 1986; 23: 89–104.
11. Everly J.G.S., Rosenfeld R. Stres. Przyczyny, terapia i autoterapia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004.
12. Frankenhaeuser M. Psychoneuroendocrine approaches to the study of emotion as related to stress and coping. *Nebr. Symp. Motiv.* 1978; 26: 123–161.
13. Frankenhaeuser M. Behavior and circulating catecholamines. *Brain Res.* 1971; 31: 241–262.
14. Juszcak N.M., Andreassi J.L. Performance and physiological responses of type A and type B individuals during a cognitive and perceptual-motor task. *Int. J. Psychophysiol* 1987; 5: 81–89.
15. Stamps L.E., Folse E.J. III. Relationships between the type A behavior pattern and phasic heart rate responses during a reaction time task. *Int. J. Psychophysiol.* 1987; 5: 91–96.
16. Schneider R.H., Beck L., Bohr D.F. Possible central action of certain vasoactive agents. *Am. J. Physiol.* 1958; 194: 246–250.
17. Schneider R.H., Julius S., Moss G.E., Dielman T.E., Zweifler A.J., Karunas R. New markers for type A behavior: pupil size and platelet epinephrine. *Psychosom. Med.* 1987; 49: 579–590.
18. Schneider R.H., Julius S., Karunas R. Ambulatory blood pressure monitoring and laboratory reactivity in type A behavior and components. *Psychosom. Med.* 1989; 51: 290–305.
19. Goldstein D.S. Neurotransmitters and stress. *Biofeedback Self. Regul.* 1990; 15: 243–271.
20. Goldstein D.S., Eisenhofer G., Sax F.L., Keiser H.R., Kopin I.J. Plasma norepinephrine pharmacokinetics during mental challenge. *Psychosom. Med.* 1987; 49: 591–605.

21. Goldstein D.S. Plasma catecholamines in clinical studies of cardiovascular diseases. *Acta Physiol. Scand.* 1984; 527 (supl.): 39–41.
22. Goldstein D.S. Plasma norepinephrine as an indicator of sympathetic neural activity in clinical cardiology. *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 1147–1154.
23. Goldstein D.S. Plasma norepinephrine during stress in essential hypertension. *Hypertension* 1981; 3: 551–556.
24. Górka T., Grabowska A., Zagrodzka J. (red.). *Mózg a zachowanie*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2000.
25. Longstaff A. *Neurobiologia. Krótkie wykłady*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2002.
26. Papez J.W. A proposed mechanism of emotion. 1937. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1995; 7: 103–112.
27. Papez J.W. Visceral brain, its component parts and their connections. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1958; 126: 40–56.
28. Kluver H., Bucy P.C. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. 1939. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1997; 9: 606–620.
29. Cozolino L.J. *Neuronauka w psychoterapii*. Zysk i S-ka, Poznań 2002.
30. Le Doux J. *Mózg emocjonalny. Tajemnicze podstawy życia emocjonalnego*. Media Rodzina, Poznań 2000.
31. Meaney M.J., Bhatnagar S., Diorio J. i wsp. Molecular basis for the development of individual differences in the hypothalamic-pituitary-adrenal stress response. *Cell. Mol. Neurobiol.* 1993; 13: 321–347.
32. Diorio D., Viau V., Meaney M.J. The role of the medial prefrontal cortex (cingulate gyrus) in the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *J. Neurosci.* 1993; 13: 3839–3847.
33. Narkiewicz K. *Układ współczulny a nadciśnienie tętnicze*. Gdańsk, Via Medica 2001.
34. Ferrier C., Esler M.D., Eisenhofer G. i wsp. Increased norepinephrine spillover into jugular veins in essential hypertension. *Hypertension* 1992; 19: 62–69.
35. Esler M.D., Lambert G.W., Ferrier C. i wsp. Central nervous system noradrenergic control of sympathetic outflow in normotensive and hypertensive humans. *Clin. Exp. Hypertens.* 1995; 17: 409–423.
36. Esler M., Turbott J., Schwartz R. The peripheral kinetics of norepinephrine in depressive illness. *Arch. Gen. Psychiatry* 1982; 39: 295–300.
37. Lazarus R.S., Folkman S. *Stress, appraisal and coping*. New York, McGraw-Hill 1984.
38. Płopa M. *Stres w izolacji morskiej*. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1996.
39. Tomaszewski T. *Ślady i wzorce*. WSiP, Warszawa 1984.