

Prof. dr hab. n. med. Paweł Januszewicz, profesor w Narodowym Instytucie Leków w Warszawie oraz profesor na Wydziale Medycznym Uniwersytetu Rzeszowskiego w Rzeszowie, dyrektor Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego, profesor w Państwowej Wyższej Szkole Zawodowej w Krośnie, członek Royal Colleges of Physicians of the United Kingdom, przewodniczący Rady Naukowej kanału telewizji tematycznej Polsat Zdrowie i Uroda, specjalista pediatrii, zdrowia publicznego i medycyny farmaceutycznej. Główne zainteresowania naukowe: zdrowie publiczne, nauka o leku, hipertensiologia, pediatria, medycyna teleprewencyjna, media; e-mail: pjanuszewicz@polsat.com.pl

Dr n. farm. Katarzyna Zalewska, adiunkt w Instytucie Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego w Rzeszowie, inspektor badań klinicznych – Samodzielne Stanowisko Pracy ds. Inspekcji Badań Klinicznych w Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych w Warszawie. Główne zainteresowania naukowe: nauka o leku, badania kliniczne, kształcenie pielęgniarek do badań klinicznych.

Mgr piel. Monika Binkowska-Bury, asystent w Instytucie Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego w Rzeszowie, zastępca dyrektora Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego w Rzeszowie, magister pielęgniarstwa, specjalista medycyny społecznej, organizacji ochrony zdrowia. Główne zainteresowania naukowe: kształcenie pielęgniarek, zdrowie publiczne, zachowania zdrowotne; e-mail: ambury@neostrada.pl

Dr n. med. Małgorzata Marć, adiunkt w Instytucie Pielęgniarstwa i Położnictwa Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego w Rzeszowie, prodziekan Wydziału Medycznego Uniwersytetu Rzeszowskiego, magister pielęgniarstwa, specjalista medycyny społecznej, wykładowca Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Krośnie. Główne zainteresowania naukowe: pielęgniarstwo, kształcenie pielęgniarek, teorie pielęgniarstwa, komunikowanie w pielęgniarstwie, zwyczaje żywieniowe dzieci i młodzieży; e-mail: malgorzatomarc@wp.pl

PAWEŁ JANUSZEWICZ^{1,2}, KATARZYNA ZALEWSKA²,
MONIKA BINKOWSKA-BURY², MAŁGORZATA MARĆ²

¹ Narodowy Instytut Leków, Warszawa (Polska)

² Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Medyczny
Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów (Polska)

Czy nadciśnienie tętnicze jest „przetrwała” reakcją „walki i ucieczki”? / Is essential hypertension a sustained “fight and flight” reaction?

Submission: 6.09.2007, acceptance: 15.09.2007.

Słowa kluczowe: ciśnienie tętnicze krwi, zespół uogólnionej adaptacji, stres psychiczny, choroba nadciśnieniowa, wysokie normalne ciśnienie krwi

Pierwotne nadciśnienie tętnicze jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowia publicznego. Niektóre czynniki etiopatogenetyczne tej choroby zostały wstępnie zdefiniowane, wśród nich wymieniany jest stres psychiczny oraz niektóre elementy reakcji „walki i ucieczki”. Omówiono również niektóre związki „wysokiego normalnego ciśnienia tętniczego” z ryzykiem rozwoju chorób układu krążenia.

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowotnych dla wszystkich mieszkańców krajów rozwiniętych i rozwijających się – ostrożne szacunki wskazują, iż liczba osób dotkniętych tą chorobą, oscylująca dziś około miliarda, zwiększy się do około 1,56 miliarda w roku 2025 [Editorial 2007]. W Polsce liczne, ale cząstkowe badania epidemiologiczne pozwalają oszacować całkowitą liczbę chorych na pierwotne nadciśnienie tętnicze na 4–6 milionów osób, problem dotyczy więc co czwartej osoby w wieku produkcyjnym. Najnowsze wyniki badań naukowych wskazują, iż ryzyko rozwinięcia się choroby nadciśnieniowej na przestrzeni życia dorosłego obywatela Unii Europejskiej i USA wynosi blisko 90% oraz, co niezmiernie niepokojące, liczba chorych na nadciśnienie zaczyna również gwałtownie wzrastać w krajach szybko rozwijających się (Indie, Chiny) oraz w Afryce (zwłaszcza w populacjach miejskich).

Poważnym problemem staje się coraz częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego w populacji dzieci, nawet najmłodszych, oraz u młodzieży – w piśmiennictwie światowym raportowana częstość występowania waha się od 0,5% do 4%, w Polsce badania własne wykazały, iż blisko 3% młodzieży w wieku dojrzewania cierpi na podwyższone ciśnienie tętnicze. Niewykryte lub źle leczone wysokie ciśnienie tętnicze krwi, samodzielnie lub w połączeniu z otyłością, cukrzycą oraz zaburzeniami gospodarki tłuszczowej, może prowadzić do przedwczesnej śmierci lub do poważnych chorób układu sercowo-naczyniowego, niewydolności nerek, wylewów krwi do ośrodkowego układu nerwowego, retinopatii lub do powstawania chorób otepiennych. Patogeneza pierwotnego nadciśnienia tętniczego nie jest do końca wyjaśniona, ma charakter złożony i wieloczynnikowy, wiadomo jednak, iż obok czynników genetycznych ogromną rolę odgrywają czynniki środowiskowe, nadmierne spożycie niektórych używek i soli kuchennej, niska aktywność fizyczna, otyłość i niektóre czynniki socjoekonomiczne [Januszewicz 2006].

Wyniki wielu badań naukowych wskazują na rosnącą rolę stresu w rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego, a zwłaszcza jego powiązań z funkcjonowaniem ośrodkowego układu nerwowego i niektórymi narządami wydzielania wewnętrznego. Definicje stresu opierają się na primacie czynników biologicznych lub psychologicznych, wyzwających złożoną, ogólnoustrojową reakcję różnych mechanizmów neurogennych, endokrynych oraz immunologicznych, utrzymujących organizm człowieka w stanie aktywnej równowagi w odpowiedzi na działanie różnych czynników presji. Klasyczne prace Hansa Seyle wykazały, iż czynniki szkodliwe oddziałujące na ludzki organizm wywołują zespół zmian fizjologicznych – czyli stan stresu – o charakterze wybitnie przystosowawczym, co służy naszej obronie. Stres jest reakcją fizjologiczną, niezależną od rodzaju wywołującego go bodźca, zaś wszystkie zmiany mają charakter zespołu uogólnionej adaptacji (*GAS-General Adaptation Syndrome*), gdzie w pierwszej fazie „alarmu” aktywowane są mechanizmy obronne przed czynnikiem zagrażającym, w fazie drugiej następuje „adaptacja” zależna od siły bodźca i wydatku energetycznego, po czym może nastąpić faza „załamania się” mechanizmów obronnych i rozwój np. choroby przewlekłej [Seyle 1950].

Jedną z form odpowiedzi naszego organizmu na nagły bodziec stresowy jest tzw. reakcja „walki i ucieczki” (*Fight or Flight Response*), opisana w 1927 r. przez wybitnego fizjologa Waltera Cannona, w której w sytuacji zagrożenia dominuje uogólniona aktywacja wszystkich struktur centralnego i obwodowego układu współczulnego oraz pobudzenie osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. W ramach tej reakcji obok wzrostu ciśnienia tętniczego obserwujemy przyspieszenie czynności serca i wzrost liczby oddechów, zmniejszenie przepływów krwi w wybranych, regionalnych łożyskach naczyniowych (np. w żołądku, jelitach, ciałach jamistych) z równoczesnym zwiększeniem ilości krwi dostarczanej do mięśni szkieletowych i uwolnieniem różnych substratów niezbędnych do wykonania wysiłku fizycznego (głównie glukozy). Dodatkowo można zaobserwować rozszerzenie źrenic, zahamowanie wydzielania gruczołów potowych, ślinowych i łzowych, obniżenie napięcia mięśni pęcherza moczowego i piloerekcję. Część badaczy klasyfikuje reakcję „walki i ucieczki” jako jedną z pierwszych faz zespołu uogólnionej adaptacji (*GAS*) obecnych w stresie i stopień jej zaangażowania w etiopatogenezę pierwotnego nadciśnienia tętniczego jest jednym z najbardziej intrygujących zagadnień zarówno dla fizjologów, jak i dla klinicystów zajmujących się tą chorobą.

Homeostaza układu sercowo-naczyniowego, w tym kontrola poziomu ciśnienia tętniczego, opiera się w warunkach prawidłowych na współdziałaniu zintegrowanych, centralnych mechanizmów neurogennych i endokrynych w obrębie kory mózgowej, układu limbicznego, osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej z czynnikami obwodowymi, takimi jak mechano- i chemoreceptory, wyściółka naczyń mikrokrążenia czy wielkość filtracji nerkowej [Granger 1998]. Badania eksperymentalne i badania kliniczne stopniowo rozszerzają naszą wiedzę o centralnej i obwodowej regulacji krążenia w pierwotnym nadciśnieniu tętniczym, a zwłaszcza znaczącej roli stresu psychicznego w rozwoju tej choroby. Ciekawych dowodów na temat wpływu stresu, związanego z przebywaniem w określonych środowiskach, na ciśnienie tętnicze dostarczają badania epidemiologiczne. Wykazano w nich, iż populacje żyjące poza zasięgiem cywilizacji wysoko uprzemysłowionych mają niskie ciśnienie tętnicze krwi, które jednak raptownie wzra-

sta nawet po krótkim kontakcie ze zurbanizowanym otoczeniem. Blisko trzydziestoletnia obserwacja ciśnienia tętniczego u zakonnic pozostających w klasztorach klauzurowych (a więc w prawie całkowitej izolacji od wpływów zewnętrznych) dowiodła, iż ciśnienie tętnicze pozostawało u nich cały czas w obrębie wartości prawidłowych i nie zwiększało się z wiekiem. W innych badaniach, przeprowadzonych u osób, których praca wiązała się ze znacznym napięciem psychicznym (kontrolerzy ruchu lotniczego, maszyniści pociągów pospiesznych), notowano duże wahania poziomu ciśnienia tętniczego, które wielokrotnie przekraczało wartości prawidłowe, zaś w dłuższej perspektywie czasowej stwierdzano u tych osób częstsze występowanie choroby nadciśnieniowej. Wpływ silnych bodźców psychicznych na wysokość ciśnienia tętniczego wykazano u zdrowych osób, które przeżyły trzęsienia ziemi (wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego nawet o 40%, długotrwały brak fizjologicznego nocnego spadku ciśnienia tętniczego), oraz u osób, które były w 2001 roku świadkami ataku terrorystycznego na World Trade Center w Nowym Jorku; badania telemonitoringowe wykazywały u nich utrzymujący się przez kilka dni średni wzrost ciśnienia tętniczego o 25 mmHg, zaś w dwa miesiące po tym zdarzeniu było ono nadal podwyższone o 1,7–3,8 mmHg, co, jak wiadomo, istotnie zwiększa ryzyko rozwoju choroby wieńcowej lub udaru mózgu [Gerin *et al.* 2005]. Istnieją badania, które łączą bardzo silny stres psychiczny, związany np. z utratą bliskiej osoby, z dużym wzrostem ciśnienia tętniczego, podwyższeniem poziomu krążących katecholamin oraz następowym wystąpieniem ciężkiej kardiomiopatii z objawami niewydolności serca. Wyniki innych badań wykazują, iż występująca u niektórych zdrowych osób, z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, zwiększona reaktywność na bodźce stresowe w warunkach laboratoryjnych (mierzona poziomem ciśnienia tętniczego, wydalaniem katecholamin z moczem i poziomem aktywności reninowej osocza, np. w tęście oziębienia kończyn) wiąże się z podwyższonym ryzykiem rozwoju choroby nadciśnieniowej w późniejszym okresie ich życia. Najbardziej narażone są osoby, u których reakcja presyjna na bodziec psychiczny jest silnie wyrażona, mają obciążający wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego oraz które stale przebywają w środowisku stresogennym. Wpływ stresu na poziom ciśnienia tętniczego jest również dobrze udokumentowany w zjawisku opisywanym jako „nadciśnienie białego fartucha” (*white coat hypertension*). U niektórych zdrowych ludzi pomiar ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim wykazuje nieprawidłowo wysokie wartości, niepotwierdzone w innych badaniach, np. z użyciem telemonitoringu lub aparatów do ciągłego 24-godzinnego pomiaru RR, wykonywanych jednak w środowisku „naturalnym” dla osoby badanej [Beevers *et al.* 2001]. Niektóre źródła klasyfikują to zjawisko jako typową reakcję „obronną” przed stresem związanym z pobytem u lekarza, która jest bardzo podobna do klasycznej „reakcji walki i ucieczki”. W świetle danych pokazujących, iż u osób z „nadciśnieniem białego fartucha” z biegiem czasu częściej rozwija się pierwotne nadciśnienie tętnicze, nie możemy i w tym przypadku nie zauważyć możliwych związków przyczynowych pomiędzy epizodami narażenia na stres i późniejszym rozwojem choroby nadciśnieniowej. Niezmiernie ciekawe są również ostatnio opublikowane prace o podwyższonym ryzyku rozwoju lub częstszym występowaniu nadciśnienia tętniczego u osób z zaburzeniami snu, u pracowników umysłowych poddanych przewlekłemu stresowi w miejscu pracy oraz u osób po 50. roku życia, które żyją samotnie. Tak więc wydaje się, że w świetle opisanych badań epidemiologicznych, eksperymentalnych i klinicznych wyzwalany przez sytuacje stresowe zespół uogólnionej adaptacji (GAS), a zwłaszcza jego pierwsza, różnie wyrażana faza „reakcji walki i ucieczki”, w długiej perspektywie czasowej może mieć związek etiopatogenetyczny z rozwojem pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Jedną z nowszych prób wyjaśnienia tych zależności jest teoria uszkodzenia i dysfunkcji śródbłonna naczyń krwionośnych przez cytokiny zapalne, uwalniane w nadmiernych ilościach u osób poddanych silnym bodźcom stresowym [Brydon, Steptoe 2005].

Obok badań nad pierwotnym nadciśnieniem tętniczym coraz więcej uwagi zaczyna poświęcać się osobom, u których występuje tzw. wysokie normalne ciśnienie tętnicze (definiowane w USA jako „stan przed-nadciśnieniowy”), tj. ciśnienie w granicach 120–139/80–89 mmHg (a nawet 115–110/75–70 mmHg, jak podają niektóre źródła amerykańskie!). Część badaczy uważa, iż u takich osób, w porównaniu z osobami z niższym ciśnieniem krwi, zwłaszcza przy

współistnieniu niektórych dodatkowych czynników ryzyka (osoby starsze, otyłe, z cukrzycą, z LDL rzędu 100–129 mg/dL) z biegiem czasu zwiększa się istotnie – nawet 2,5-krotnie! – ryzyko rozwoju różnych chorób układu krążenia [Editorial 2007]. Co ciekawe, u osób z „wysokim normalnym ciśnieniem tętniczym” oraz wysokim spoczynkowym rytmem serca (częstość powyżej 80/min) ryzyko „śmierci z powodu wszystkich przyczyn” jest o 50% większe aniżeli u osób bez tych „anomali” krążeniowych [Conen *et al.* 2007]. Otwarte pozostaje pytanie, czy opisane powyżej subtelne nieprawidłowości, podobne w swej charakterystyce do „przetrwalej” reakcji „walki i ucieczki”, mogą mieć jakikolwiek związek z późniejszym rozwojem pierwotnego nadciśnienia tętniczego.

BIBLIOGRAFIA

1. Beevers G., Lip G.Y.H., O'Brien E. (2001), *ABC of hypertension – blood pressure measurement*, BMJ, 322, 981–985.
2. Brydon L., Steptoe A. (2005), *Stress-induced increases in interleukin-6 and fibrinogen predict blood pressure at 3-year follow up*, „J. Hypertens”, 23, 1001–1007.
3. Conen D., Ridker P.M., Buring J.E., Glynn R.J. (2007), *Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure progression: prospective cohort study*, BMJ, doi: 10.1136/bmj.39269.672188.AE.
4. Editorial (2007), *Hypertension: uncontrolled and conquering the world*, „The Lancet”, 370, 539.
5. Gerin W., Chaplin W., Schwartz J.E. (2005), *Sustained blood pressure increase after an acute stress: the effects of the 11 September 2001 attack on the New York City World Trade Center*, „J. Hypertens”, 23, 279–282.
6. Granger H.J. (1998), *Cardiovascular physiology in the twentieth century: great strides and missed opportunities*, „Am. J Physiol Heart Circ Physiol”, 275, H1925–H1936.
7. Januszewicz A. (2006), *Nadciśnienie tętnicze*, „Medycyna Praktyczna”, Kraków.
8. Seyle H. (1950), *Stress and general adaptation syndrome*, BMJ, 1383–1392.

Key words: blood pressure, General Adaptation Syndrome, stress, arterial hypertension, “high normal blood pressure”

SUMMARY

Essential hypertension is a growing public health problem in Western societies as well as in developing countries. It is well established that stress and especially mental stress is one of key triggering factors in the development of high blood pressure in some populations. Some components of General Adaptation Syndrome seen in stress such as “fight and flight” reaction may play a role in sustaining of elevated blood pressure. Newly described “high normal blood pressure” may have some role in increasing risk for cardiovascular diseases.