

Chronický stres a kardiovaskulární onemocnění

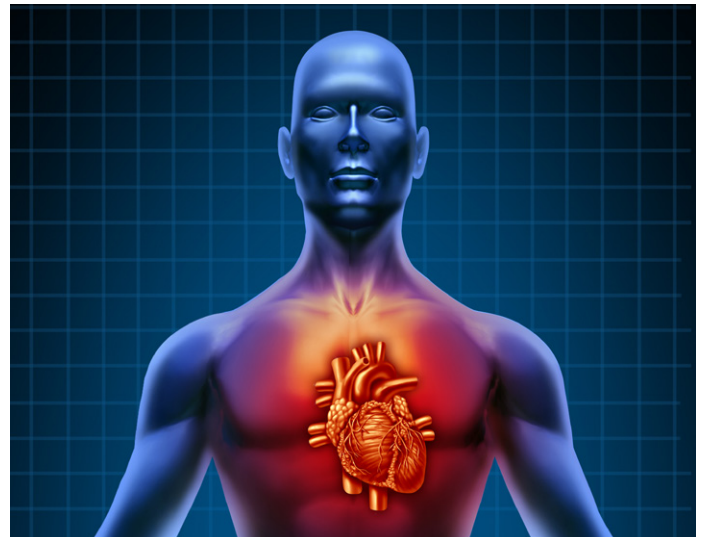
Chronický stres či kumulace opakovaných stresových podnětů, ať už jde o psychosociální nebo environmentální faktory, může, jak bylo nejdříve prokázáno, vést ke vzniku různých onemocnění. Tato souvislost platí ve zvlášť vysoké míře i pro oběhový systém; právě v etilogii kardiovaskulárních chorob patří chronický stres ke zvláště významným rizikovým faktorům.^{1,2} V současné době je k dispozici již řada studií, které mapují vliv například jednotlivých psychosociálních stresorů na kardiovaskulární patologické stavy, a upřesňují se patofyziologické mechanismy, kterými stres může riziko vzniku těchto onemocnění zvyšovat.³

Souvislost mezi stresory a kardiovaskulární morbiditou

V populačních studiích bylo prokázáno, že chronický stres, resp. opakované inzulty či dlouhodobé situace, vnímané subjektivně jako stresové, mají dopad na kardiovaskulární (KV) zdraví – zvyšují riziko kardiovaskulárních nemocí.⁴ Například v jedné ze studií (Malmo Preventive Population Based Cohort), která zahrnovala přes 13 000 osob, se ukázalo, že chronický stres výrazně zvyšoval KV riziko, zvláště to platilo pro fatální cévní mozkové příhody.⁵ Další studie ukázaly, že individuálně vnímaný dlouhodobý stres zvyšuje riziko rozvoje ischemické choroby srdeční (IČS). Mezi nejčastější individuálně vnímané stresory patří například sociální izolace, diskriminace, dlouhodobé problémy v rodině, vztazích, v zaměstnání. Nebezpečná je kombinace více stresorů. Kardiovaskulární riziko mohou zvyšovat i výrazné akutně působící stresory. Studie INTERHEART (téměř 25 000 osob z 52 zemí) ukázala souvislost mezi souborem psychosociálních stresových faktorů a rizikem vzniku aterosklerózy a infarktu myokardu.⁶

Mechanismy působení stresu na kardiovaskulární systém

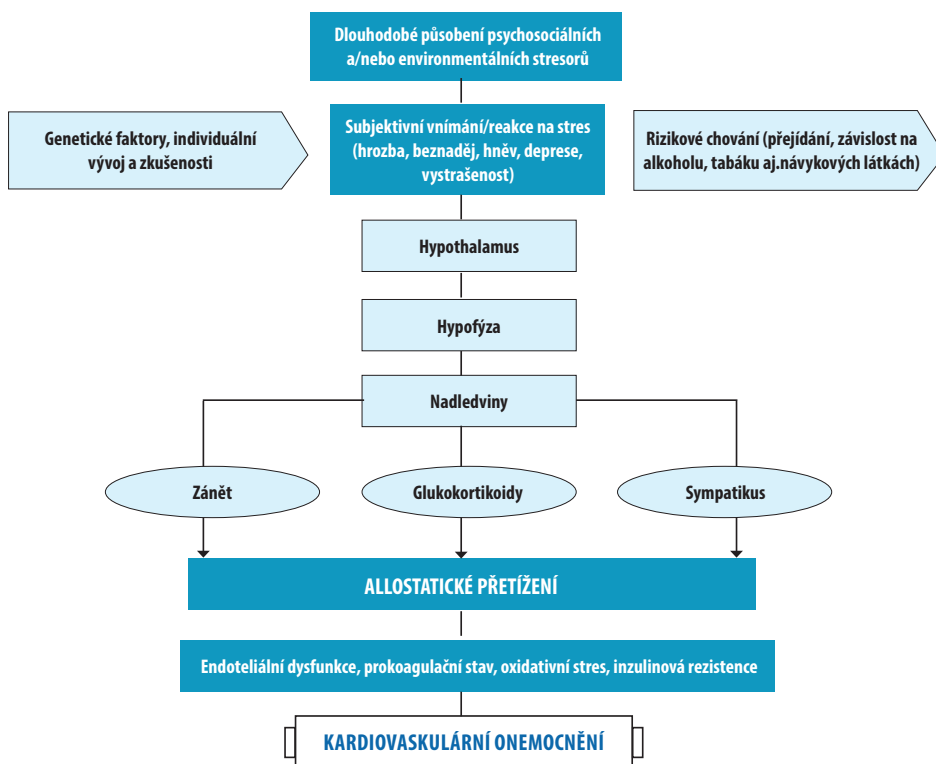
Patofyziologické mechanismy zvyšování rizika vzniku kardiovaskulárních onemocnění vlivem chronického stresu je vysvětlován například na základě spojení stresu a postupného rozvoje a progresu aterosklerózy, především na základě působení mechanismů allostatického přetížení.⁷ Výzkum ukázal souvislost mezi chronickým/kumulativním psychickým stresem, poruchou regulace osy hypothalamus–hypofýza–nadledviny (HPA), zvýšenou stimulací sympatiku, která vede k nadprodukci katecholaminů a rozvojem zánětlivého procesu.⁸ Na rozdíl od adaptačního procesu při krátkodobém stresu, kdy organismus reaguje tendencí k nastolení homeostázy, vede déletrvající stres k tzv. allostáze. Při homeostáze je stabilita dosažená prostřednictvím procesů, které působí proti změnám vyvolaným určitými podněty, tj. vede k obnově původního stavu. Naproti tomu allostáza znamená dosažení stability prostřednictvím změn, které vedou k nastavení nových hodnot, které při krátkodobých podnětech umožňují se s novými nároky vyrovnat, ale při dlouhodobém působení stresových faktorů mohou



vést tyto allostatické mechanismy k situaci, která má za následek vznik patologického stavu. Allostatické reakce kladou vysoké nároky na činnost systémů. Pokud nedochází k těmto reakcím často a organismus má dostatek času na regeneraci, jsou allostatické reakce prospěšné. Opakovaná a chronická aktivace allostatických reakcí má ale kumulativní negativní dopad na činnost organismu a dochází k tzv. allostatickému přetížení, které působí jako predisponující faktor poškození orgánů. Allostatické přetížení vzniká tedy v důsledku chronické nebo opakované aktivace allostatických reakcí. Chronická aktivace efektorových systémů během allostatických reakcí může narušit účinnost vlastního homeostatického systému. Například chronická stimulace kardiovaskulárního systému aktivovaným sympatikem může podporovat vznik hypertrofie myokardu, systolické hypertenze a zvyšovat riziko srdečního selhání.^{9,10} Mechanismy, které se mohou zúčastňovat na těchto pochodech, jsou schematicky uvedeny na obrázku 1. Dlouhodobá/kumulativní percepce stresových faktorů v centrálním nervovém systému působí na hypothalamus a vede ke stimulaci osy HPA, podpoře zánětlivých procesů (chronického zánětu nízkého stupně), sympatikotonii, nastolení allostatické reakce s následným rozvojem patologických procesů, jako je oxidativní stres, endotelální dysfunkce a prokoagulačních stavů s rizikem trombózy. Tím vzniká situace, která vede ke zvýšení rizika kardiovaskulárních chorob, především arteriální hypertenze, aterosklerózy a jejich komplikací jako je ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu a cévní mozkové příhody. Velmi významná je úloha katecholaminů, jejichž dlouhodobě zvýšená hladina

CHRONICKÝ STRES – UŽÍVANÉ FRM PŘÍPRAVKY

- Anti Age Stres
- 2LMISEN
- Guna-Mood
- Guna-Awareness
- Enervin
- Guna-Melatonin
- Guna-Beta-Endorfin
- Aurum Rosso
- DMG-FEX
- Guna-Flam
- 2LINFLAM



Obr. 1. Vliv chronického stresu na vznik kardiovaskulárních onemocnění.

dina vede k oxidativnímu stresu, jenž poruše funkce endotelu, hypertenzi, dále k poškození kardiomyocytů, které má významný dopad na stav a funkci myokardu. Na zvýšenou hladinu katecholaminů mají vliv glukokortikoidy. Inhibice vychytávání noradrenalinu vlivem glukokortikoidů představuje mechanismus přímé interakce mezi osou HPA a sympatikem. Zatímco glukokortikoidy hrají při fyziologických stavech jen malou roli v modulaci neuronálního vychytávání katecholaminů, jejich vliv na extraneuronální vychytávání je významný v situaci, kdy je neuronální systém vychytávání saturovaný v důsledku dlouhodobé stresové reakce. Zvýšení plasmatických hladin glukokortikoidů při dlouhodobém stresu přímo determinuje hladinu cirkulujících katecholaminů a zvyšuje jejich škodlivé účinky. Svou roli na počátku celého procesu, především na subjektivním vnímání stresových faktorů, hraje genetická výbava a individuální životní zkušenost. Subjektivní negativní vnímání stresových faktorů může vést i k rizikovému chování, například přejídání (s následnou obezitou, která je sama rizikovým faktorem), závislosti na kouření tabáku, na alkoholu či dalších návykových látkách, které mohou dále zvyšovat kardiovaskulární rizika.

Socioekonomický status a kardiovaskulární riziko

Je známý vztah mezi socioekonomickým statusem (SES) a kardiovaskulárním rizikem: pokles SES zvyšuje riziko kardiovaskulárního onemocnění.¹¹ Ke snížení SES mohou přispívat kumulativní stresové faktory. Tyto souvislosti byly prokázány na populačních studiích, z nichž jedna například ukázala korelaci mezi faktorem nezaměstnanosti, SES a celkovou i kardiovaskulární mortalitou.¹² Tato souvislost není vždy přímočará, může být komplikována i vlivem již vzniklého kardiovaskulárního onemocnění na snížení socioekonomického statusu; zprostředkujícím článkem bývá například depresivní stav s následnou tendencí k rizikovějšímu chování. Samotná deprese zvyšuje kardiovaskulární riziko; u jejího vzniku může stát i nedostatečná sociální integrace, nízká sociální podpora, negativní aspek-

ty v sociálních vztazích. Pradoxem je, že nejen ztráta zaměstnání, ale i nepřiměřeně vysoká intenzita pracovního zatížení může vést k sociální izolaci, hostilitě, depresivním a úzkostným vztahům a zvyšovat kardiovaskulární riziko. Svoji roli mohou hrát i rasové faktory a jejich souvislost se socioekonomickým statusem v dané oblasti.³

Závěr

Pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění má studium rizikových faktorů zásadní význam. Chronický/kumulativní stres představuje významný faktor, který zvyšuje kardiovaskulární riziko, především přispívá k rozvoji aterosklerózy a jejích komplikací – ischemické choroby srdeční, infarktu myokardu a cévních mozkových příhod. Množství a komplexní působení těchto faktorů, spolu s významnou rolí jejich subjektivní percepce, komplikují vztah mezi stresem a vznikem kardiovaskulárních onemocnění. Součástí léčby i prevence kardiovaskulárních onemocnění by mělo vždy být odhalení individuálních stresových faktorů, působících u daného pacienta a snaha o jejich odstranění či alespoň minimalizaci jejich negativního vlivu. Aplikace efektivních technik zvládnání stresu

by měla být součástí programů prevence kardiovaskulárních onemocnění.

Literatura

1. Cohen S, Janicki-Deverts D, Miller GE. Psychological stress and disease. *JAMA* 2007;298(14):1685-7.
2. Steptoe A, Kivimaki M. Stress and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:360-70.
3. Albert Ma, Slopen N, Williams DR. Cumulative Psychological Stress and Cardiovascular Disease Risk: A Focused Review with Consideration of Black-White Disparities. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2013;7:318-325.
4. Richardson S, Shaffer JA, Falzon L, et al. Meta-analysis of perceived stress and its association with incident coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2012;110:1711-6.
5. Ohlin B, Nilsson PM, Nilsson JA, et al. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged men. *Eur Heart J* 2004;25:867-73.
6. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:953-62.
7. Le Vecchia C, Decarli A, Franceschi S, et al. Menstrual and reproductive factors and the risk of myocardial infarction in women under 55 years of age. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1108-12.
8. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med* 1998;338:171-9.
9. McEwen BS. Stress, adaptation, and disease: allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 1998;840:33-44.
10. Mravec B. *Stres a adaptácia*. Bratislava: SAP, 2011.
11. Clark AM, DesMeules M, Luo W, et al. Socioeconomic status and cardiovascular disease: risks and implications for care. *Nat Rev Cardiol* 2009;6:712-22.
12. Stringhini S, Sabia S, Shipley M, et al. Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA* 2010;303:1159-66.

MUDr. Pavel Kostiuk, CSc.