

*Opšti pregledi
General reviews*

Correspondence to:

Akademik prof. dr sc.med.

Svetomir Stožinić

Cardio praxis Jurija Gagarina 151/G, L-3
11070 Novi Beograd

E-mail: dmarko82@gmail.com

STRES, KARDIOVASKULARNA REAKTIVNOST I BOLESTI SRCA

STRESS, CARDIOVASCULAR REACTIVITY AND HEART DISEASES

Svetomir Stožinić¹, Milorad Borzanović²

¹Cardio Praxis; KBC

²"Dr Dragiša Mišović" Institut za kardiovaskularne bolesti

Abstract

During the 20th century stress became the most frequent risk factor of a modern man, a critical determinant in health preservation, and, not seldom, its "tyrant", the cause of many psycho-somatic disorders; therefore, it can be considered a mental epidemic of the modern world in our time of dynamic way of life. However, the statement that every disease is a consequence of psychic conflict does not have a scientific basis and cannot be correct, so psychiatrists call such a claim by the term "psycho-somatic imperialism".

Internal harmony in an organism has been disturbed in stress. Each of the physiological systems of an organism has different role in preserving constant (unchanged) internal environment (homeostasis). Higher nerve centres (central nervous system) mainly regulate relations of an organism with external world. Autonomous nervous system, with its two parts (sympathicus and parasympathicus), regulates internal, i.e. vegetative processes, and always some of the nervous system parts has an effect on each incident coming from external environment or from organism itself. The dysfunction of autonomous nervous system occurring in stress leads to a range of unfavourable impacts, first of all to the occurrence of cardio-reactivity, heart disease, and even to sudden heart death, which are accomplished through complex pathologic-physiological processes in the form of electrical instability, instability of atherom plaque and/or miocard ischemia.

The disturbance of homeostasis develops in the form of "murmur", a pathologic-physiological process in the organism under the influence of stressor during stress and adaptation syndrome appearance (through its three well-known stages: alarm, adaptation and exhaustion).

Pathologic-physiological and clinical manifestations (i.e. responses) of cardio-vascular system to the influence of stress(1,8-18,22-30) and the appropriate stressors, especially cardio-vascular diseases, which have the most significant importance or which are frequent (highly rated) in clinical practice, are: "broken heart" syndrome, managerial syndrome, acute coronary syndromes (unstable angina pectoris, acute infarct myocard, sudden heart death) and imbalance of heart electro-physiology (especially malignant arrhythmia, cardiac arrest) and arterial hypertension, and, not rarely, hypertension crisis and/or apoplexy.

Sometimes physical and physical stress are joined, e.g. at sport competitions (when more stress hormones accompanying situations of competitive spirit are excessively secreted in organism), which can have fatal outcome, including "cardiac arrest" and sudden heart death.

1. MENADŽERSKI SINDROM

Menadžerska bolest, pravilnije "menadžerski sindrom" (naziv nastao ne iz latinskog, već iz anglosaksonskog jezika), kao klinički entitet novijeg datuma, iznudren je iz načina života u savremenoj civilizaciji i javlja se kao skup simptoma i znakova usled obolovanja menadžera i svih ljudi sa sličnim psihofizičkim profesionalnim opterećenjima (ljudi na rukovodećim radnim mestima, poslovni ljudi i preduzetnici sa aktivnostima sličnim menadžerima, stvaralačka, kulturna, naučna, privredna i politička elita, bankari i ljudi na poslovima visokog rizika, kao što su kontrolori na aerodromima, hirurzi, novinari i ljudi koji rade na berzama), sa enormnim psihofizičkim naprezanjima. Kao što se vidi termin "menadžer" (i njemu slične profesije) veoma je razuđen i odnosi se na sve ljude koji profesionalno učestvuju u životnoj utakmici i borbi sa vremenom, za prestiž i uspeh u društvu.

Takmičarski način života ljudi menadžerskog tipa nameće stalnu trku, utakmicu i nadmetanje za prestiž i uspeh u

uspeh, što angažuje i do maksimuma ispravlja njihove rezervne biološke mehanizme u svakodnevnom i hroničnom stresnom načinu življenja. Neki istraživači ovu psihičku napetost upoređuju sa autom koji stalno vozi u četvrtoj brzini pod maksimalnim gasom, što nosi rizik da mu voda proključa, stane u brzini ili skrene s puta, pa slično tome i čovek (menadžer) nervno-psihički "proključa" i "puča", odnosno popušta na mestu gde su najslabije njegove biopsihičke sposobnosti u pogledu otpornosti i adaptacije na ovakva opterećenja i životne stresove.

Poslovni i takmičarski duh, težnju za što većom zaradom i uspehom, ljudi menadžerskog tipa prenose i na lični i na društveni život, ignorajući i zapostavljajući svoje ljudske potrebe, lični život, odmor, zabavu, druženje, a samim tim i regeneraciju, odnosno nadoknadu svojih istrošenih životnih baterija i energije. Menadžerski sindrom nesporno je povezan sa svakodnevnim i učestalim stresnim načinom življenja, trkom za sticanjem imetka i bogatstva, najčešće u veoma ograničenom vremenu, uz zapostavljanje brige o svom zdravlju i blagovremene prevencije posledica nezdravog načina života.

Dok najveći broj ljudi brine i vodi borbu kako da stekne potrebna sredstva za zadovoljavanje osnovnih životnih potreba, većina poslovnih ljudi menadžerskog tipa, sem u brizi za egzistenciju, iscrpljuje se i troši trkom kako da iskoriste stečeni novac za dalje bogaćenje, ali i kako i gde da ga najracionalnije ulože, a najmanje misle kako da ga potroše.

Samim tim, menadžeri zbog težnje za sve većim zaradama i postizanja što veće poslovne uspešnosti zaposjavaju svoje zdravlje i na vreme ne obraćaju pažnju pa čak i zanemaruju postojeće i već razvijene upozoravajuće signale (simptome i znake bolesti), koji ukazuju ne samo da je zdravlje već narušeno već da postoje i ozbiljni rizici mogućih posledica, a to je upravo trenutak koji propuštaju u pogledu preventivnog delovanja, pa čak i mogućnosti zaustavljanja daljeg nepovoljnog stresnog procesa.

Prvi simptomi i znaci poremećaja funkcija zdravlja u pravcu razvijanja procesa menadžerskog sindroma jesu: poremećaj sna, znojenje ruku, nelagodnost spreda u grudima (najčešće u vidu stezanja, pritiska, težine, proboda, tištanja i slično), glavobolja, nervosa, vrtoglavica, nesvestica, razdražljivost, nagle promene krvnog pritiska i brojni i različiti drugi znaci nadraženosti neurovegetativnog sistema.

Profesija menadžera je najviše izložena nastanku akutnog, ponavljamajućeg i hroničnog stresa, čiji je uticaj utočište patogeniji i razorniji ukoliko osoba pravilno i dovoljno ne proceni svoje psihofizičke aktivnosti i svoj domet mogućeg profesionalnog i društvenog angažovanja, a što je izraženije ukoliko je osoba već psihosomatski stigmatizovana (npr. ako se radi o specifičnoj psihičkoj strukturi ličnosti, osobi tipa A – koronarne ličnosti), ili postoji opterećenje nasleđem za određene faktore i/ili bolesti visokog rizika kao što su ishemijska bolest srca, arterijska hipertenzija, moždani udar ili naprasna srčana smrt. Međutim, neke od navedenih bolesti i njihove posledice menadžer, zbog svog permanentno stresnog posla, teško može da izbegne, pa je čak to i nemoguće, a tim pre ukoliko se rizici na vreme ne uoče, patološki proces poodmakne i ne preduzmu se adekvatne preventivne mere.

Srećom, menadžerski sindrom ne počinje iznenada i odjednom, već se postepeno razvija sa pojmom i intenziviranjem pojedinih simptoma ili istovremeno više simptoma i znakova među kojima su najčešći i najizraženiji: lupanje srca sa nelagodnošću u predsrčanom predelu, čeona i/ili potiljačna glavobolja, nesvestica, vrtoglavica, neuroza, bolovi i grčevi u želucu, krčenje u stomaku, češće i obilnije znojenje. Međutim, obično to nisu izolovani simptomi i znaci funkcionalnih poremećaka, već najčešće klinički indikatori već nastalih psihosomatskih bolesti: arterijske hipertenzije, akutnih koronarnih sindroma, akutnih moždanih ishemijskih sindroma, pa i malignih artimija srca i naprasne srčane smrti.

Uz to, obično u životu ovih osoba na visokom riziku, osim mentalnih stresova i psihosomatskih poremećaja, život menadžera neizbežno prate i drugi faktori rizika koji se često udružuju tokom nezdravog načina života u vidu povremenog ili čestog tzv. hiperkalorijsko-masno-slano-alkoholnog udara (usled preteranog unošenja masne, slane, hiperkalorijiske hrane i konzumiranja alkohola), uz neizbežan nikotinabuzus, čime se rizici ne samo sabiraju već i multiplikiraju. Osim toga, menadžeri su izloženi svakodnevnom nerviranju, strepnji, rade u okviru ograničenog vremena, koje karakteriše brzina i akcija da se u što kraćem vremenu

uradi što više posla (savremeno društvo podstiče ovakav rad, nudeći nagrade, čime se ove osobe prevode na teren paradoksnog psihofizičkog reagovanja). Takođe, menadžeri se nedovoljno odmaraju, nedovoljno su fizički aktivni i nedovoljno se bave rekreacijom, stalno su u automobilu, malo pešače, pa fizička hipokinezija i nezdrav način ishrane najčešće rezultiraju gojaznošću koja se udružuje sa drugim faktorima rizika (poremećajem metabolizma lipida i šećera u krvi), što rezultira i metaboličkim sindromom, a sve su to važni aterogeni činioci koji leže u osnovi ishemijskog koronarnog i moždanog sindroma. Takođe i česte migracije i menjanje vremenske zone deluju stresogeno.

Pored razvoja različitih psihosomatskih tegoba koje se pojavljuju i traju u dužem vremenskom periodu, u menadžerskom sindromu na predstojeći srčani ili moždani udar upozorava pogoršanje ili učestalost specifičnih ili nespecifičnih bolova u grudima (u pogledu osobnosti, lokalizacije, iradijacije, propratnih znakova, trajanja) ili oscilacije i skokovi krvnog pritiska, pojava aritmija, opšte slabosti, zamora i straha.

Menadžerskom sindromu (bolesti) sličan je i sindrom izgaranja na radnom mestu. Kao što se već opisani menadžerski sindrom javlja kod ljudi određenih profesija koji su "preorganizovani u radu", sa brojnim opterećenjima, koji se ne mire sa postignutim i stalno su u "oskudici vremena", koji zanemaruju potrebe organizma, ne čuvaju se i bespoštedno rasipaju životnu energiju, tako kod drugih, pak, ljudi koji ne pripadaju prethodnoj kategoriji (u strogom smislu reči "menadžeri"), a kod kojih su takođe povećani zahtevi na radnom mestu iznad fizioloških mogućnosti организma (bez usklađivanja radnih obaveza, slobodnog radnog vremena, porodičnih i društvenih obaveza), sa čestim stresovima na poslu razvija se "sindrom izgaranja na radnom mestu", kada praktično nastaje tzv. "pučanje ličnosti".

Kada je reč o ovim dvema kategorijama ljudi na riziku pojave psihosomatskih bolesti, česta posledica takvog načina života i rada jeste postraumatski stresni poremećaj. Osim ovih osoba riziku od pojave stresa i njegovih posledica (najčešće ishemijske bolesti srca, arterijske hipertenzije, poremećaja ritma srca i njihovih komplikacija moždanog i srčanog udara i naprasne srčane smrti) izložene su i osobe pod jakim psihičkim (emocionalnim) stresovima psihosocijalne prirode.

Paul Dudley White, slavni kardiolog, još 1970. godine ukazivao je da je "srčano oboljenje pre 80. godine života naša greška, a ne Božija volja ili učinak prirode", a takođe je istina i upozoravajuća mudrost da "od perioda završetka rasta, tj. do 25-te pa i 30-te godine života, izgledamo onako kako nam je priroda dala (odredila), a od tada pa do zrelog doba stvaralaštva, tj. do 50-te godine života, izgledamo onako kako živimo, a posle 50-te godine izgledamo onako kako zasluzujemo". Ove mudre, iskustvene i poučne istine posebno treba da imaju u vidu poslovni ljudi, tzv. menadžeri, ali i svi koji žive sličnim načinom života. Ove mudre reči pouke, upućene i onima koji ne vladaju odgovarajućim znanjem iz medicine, govore koliko smo sami krivi ako naše srce oboli, jer nismo na vreme zastali i oslušnuli signale koje nam ono i naše telo šalju, upozoravajući nas i omogućavajući nam da sačuvamo naše srce. To se naročito odnosi na hiperaktivne i poslovne ljude, zbog kojih se u savremenoj medicini uveo i ustalio temin menadžerska bolest, odnosno menadžerski sindrom.

"Da bi u trci i vrevi savremenog života zadržali unutrašnji mir", početkom prošlog veka Dejl Karnegi, autor serije knjiga iz psihologije uspeha, savetovao je polaznike tečajeva dopunskog obrazovanja poslovnih ljudi u Njujorku, sledećim rečima: "Nepravedna kritika često nije ništa drugo do skriveni kompliment i u većini slučajeva znači da ste svojim poslom i ponašanjem pobudili ljubomoru i zavist bližnjih. Trudite se da svaki posao obavite po sopstvenoj savesti i najbolje što možete..." ... "Nikada nemojte da izravnavate račune sa neprijateljima, jer time više povređujete sebe nego njih. Ne trošite ni trenutak vremena na razmišljanje o ljudima koji vam nisu dragi. Ako vas neka životna situacija doveđe u dilemu, zastanite i upitajte se: Koliko je ta stvar važna za moju ličnu sreću, koliku će cenu morati da platim i nisam li je možda već pretpatio". Slično prethodnom savetu, još je i Volter rekao: "Kleveta je kiša koja pljušti po svima onima koji uspevaju".

Delujući preventivno u "menadžerskom sindromu" i "sindromu izgaranja na radnom mestu" vršimo prevenciju zdravlja ljudi i nepovoljne prognoze u psihosomatskom sindromu kod stvaraoca i često elitnih ljudi, pa bi bilo uputno podsetiti se reči mudraca o ulozi elite u društvu. Tim povodom Seneka je rekao: "Svaki stvaralački rad zahteva elitne ljude", a Starac Mitrofan Hilendarac je rekao: "Živeti bez elite znači živeti bez norme", čemu bi se moglo dodati i "živeti u slepoj ulici".

Menadžeri imaju posebne odgovornosti kada je u pitanju ostvarenje planova i dogovora, pa bi se moglo reći da njihovo ostvarivanje prema predviđenim rokovima deluje preventivno u pogledu razvoja ili ublažavanja menadžerskog sindroma. Takođe, poučno deluju i upozorenja Hari Trumana, 33. predsednika SAD-a: "Nikada ne možete da imate sve informacije potrebne za odlučivanje. Ukoliko bi ih imali, odluke ne bi bile ni potrebne. Umesto njih imali bi očigledne činjenice". Takođe ne treba zaboraviti ni mudre reči Viktora Igoa (iz romana Jadnici): "Nijedna ambicija se ne ostvaruje potpuno, bar ne na ovom svetu". Ali još daleke 479. godine pre Hrista, kineski filozof Konfučije rekao je proročke reči: "Ukoliko čovek nema pogled u daljinu, tuga mu je za petama".

2. STRES I SINDROM "SLOMLJENOG SRCA"

U otkrivanju i poznavanju "sindroma slomljene srce" ("broken heart syndrome") najviše je zasluzna japanska tradicionalna medicina, koja ga odavno poznaje (naziva ga "Takotsubo"), dok ga savremena medicina tek odnedavno poznaje i dala mu je naziv "stress cardiomyopathy" (izazvana žestokim stresom), prevazilazeći do tada metaforičko vezivanje "slomljene srca" najčešće za ljubavni brodolom, koji se doživaljava sa naglo i grubo prekinutom snažnom emotivnom vezom dvoje dotle ljubavlju povezanih ljudi, koja uzrokuje snažnu emotivnu traumu. Zbog prekida osećaja topline i blaženstva, koji su postojali u ljubavnoj vezi, u kojoj organizam luči "ljubavnu mešavinu" hormona blaženstva i sreće (dopamina i endofrina), u nastalom stresu (usled prekida emotivne veze) počeli su da se u povećanoj meri luče "hormoni stresa" (adrenalin i kortizol), izazivajući sindrom (koji čini skup simptoma i znakova) "slomljeno srce".

Naučna istraživanja Univerziteta "Džon Hopkins" dokazala su da velika tuga može da dovede do tegoba sličnih "srčanom udaru", nazivajući to patološko stanje "stresnom kardiopatijom" ili sindromom "slomljene srce", pripisujući ga naglom lučenju i naletu adrenalina s kojim organizam ne može da se izbori, a, uz to, u stresu najčešće nastaje i zbog bola usled smrti bliske osobe, ali i usled neke druge iznenadne nesreće (na primer, u životno ugrožavajućim situacijama praćenim velikim strahom i tugom, što je slučaj u saobraćajnim nesrećama i slično).

Kada je reč o ljubavi i mladima, naročito kada se prvi put sreću s ljubavnim avanturama i ljubavnim "jadima", a pogotovo ako postoji i nedostatak finansijskih i stambenih prostora i nemogućnost za ostvarenje njihovog osamostaljivanja, zapaženo je da takve situacije dovode do emocionalnih problema i psihičke napetosti i stresova, dovodeći i do sindroma "slomljene srce".

Mada je u nastalom sindromu "slomljene srce" u fiziološkom pogledu srce bez morfoloških promena, tj. nije "prepušto", u patološko-fiziološkom i kliničkom smislu javlja se niz simptoma i znakova. Patnja se izražava brojnim tegobama: bolom spreda u grudima (nalik na anginu pektoris ili infarkt srca, koji ponekad odista i postoje); nepravilnim ritmom srca (najčešće bezazlenim aritmijama tipa pretkomorskih ili komorskih ekstrasistola ili sinusne tahikardije), koji ponekad može da "degeneriše" u maligni oblik aritmije i izazove akutni zastoj srca; poremećajem ritma disanja. Svi ovi poremećaji izazivaju određene slabosti, najčešće vrtoglavicu, nesvesticu, psihičku napetost, ili psihičke tegobe - tugu, apatiju, subdepresiju, pa čak i depresiju. Svi navedeni simptomi i znaci su obično privremenog trajanja, ne zahtevaju specijalno kardiološko lečenje, već brigu neposredne društvene okoline i pomoći psihologa i/ili psihijatra (pokazalo se da su antidepresivi korisni u terapiji), a najbolji lek je zaborav traumatičnog ljubavnog događaja i pronalazak nove, uspešnije ljubavi. Inače, lečenje ovog sindroma je uspešno i brzo dolazi do oporavka.

3. STRES I ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Arterijska hipertenzija (AH) je često oboljenje (skoro svaki drugi odrasli stanovnik je ima), smatra se tihim i iznenadnim ubicom čoveka (zbog svojih komplikacija), a što je za prognozu ishoda bolesti najgore - ne posvećuje se dovoljna pažnja njenom otkrivanju, etiologiji i lečenju. Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije, metaforično se govori o "pravilu tri polovine". Tako, jedna polovina ljudi koji imaju arterijsku hipertenziju zna da je ima; od te polovine koja zna da ima arterijsku hipertenziju, samo jedna polovina se leči, a od te polovine bolesnika koji se leče samo polovina se redovno i pravilno leči. Po tome se zaključuje da se samo 12,5 odsto bolesnika sa arterijskom hipertenzijom leči.

Takođe, i lekari se često zadržavaju samo na utvrđivanju da postoji arterijska hipertenzija, a ne idu dalje od toga, tj. da utvrde i prirodu (tj. uzrok, etiologiju bolesti). Međutim, medicinska nauka je utvrdila da postoji primarna (esencijalna) arterijska hipertenzija i sekundarna (u sastavu drugih bolesti - najčešće endokrinih, bubrežnih oboljenja i oboljenja centralnog nervnog sistema). Esencijalna arterijska hipertenzija je najčešća (čini oko 95 odsto svih arterijskih hipertenzija), a kao uzrok njenog nastanka navode se uticaji psihičkih napetosti i akutnih i hroničnih emocionalnih

(psihičkih) stresova i psihosocijalnih faktora. Hipertenzija "belih mantila", koja se javlja za vreme pregleda kod lekara, ide u prilog dokaza navedenoj tvrdnji.

Koliko je značajno da se utvrdi uzrok arterijske hipertenzije, podsetimo se sadržaja i mudrosti jedne stare helenske metafore: "Pre lečenja Bogovi su na Olimpu postavili dijagnozu!" U cilju prevencije i praćenja arterijske hipertenzije, koja je često paroksizmalnog toka (tj. oscilira, elevira i spontano pada), korisno je (u cilju preventive) njeno praćenje više puta dnevno (polu sata posle buđenja i ustajanja, pri kraju radnog vremena i pred spavanje, uveče), njeno evdendiranje, bilo da se uzima ili ne uzima terapija, a naročito kod očekivanih skokova i oscilacija arterijske hipertenzije (naglih promena vremena, povećanih psihofizičkih npora), korisno je uraditi holter monitoring krvnog pritiska, kojim se njegovo registrovanje programira na petnaest minuta ili pola sata (naročito noću), koje nam omogućuje uvid u kretanja toka arterijske hipertenzije i kojim možemo da procenimo njegovu vezu sa postojanjem "okidača" za skokove arterijske hipertenzije, kao i da procenimo efekat lekova i potrebu drugaćijeg programiranja terapijskog protokola arterijske hipertenzije.

Među najosetljivijim sistemima organizma na stres jeste kardiovaskularni sistem, koji je ujedno i jedan od najosetljivijih indikatora reakcije na stresore koji se izražavaju kroz čitav "mozaik" patološko-fizioloških promena: ubrzanje srčane frekvencije, jačih kontrakcija srca, pulsiranje velikih krvnih sudova, vidljivog i snažnog udaranja srca, skok arterijskog pritiska, naročito sistolnog. Reakcije kardiovaskularnog sistema (KVS) na stres ostvaruju se i ispoljavaju preko osovine mozak-hipotalamus-produžena moždina-neuro-vegetativni sistem-srce-krvni sudovi.

U početnim fazama reagovanja kardiovaskularnog sistema klinička stanja se izražavaju u vidu neuroza, neurocirkulatorne ili neurovegetativne distonije, a kasnije kao određene psihosomatske bolesti koje nastaju onda kada je došlo do sloma adaptacionih mehanizama na dejstvo stresa.

U stresu organizam često zapada u stanje iscrpljenosti preko prethodnih faza-alarme i stanja rezistencije, koje ne može racionalno da se preovlada u toku procesa adaptacije, tj. da do izvesne granice podnese patološko-fiziološke procese (poremećaje) na delovanje spoljnih ili unutrašnjih faktora (stresora) na organizam. Pri tome, uspešan ishod stresa bio bi u razvoju sindroma adaptacije, kao skupa nespecifičnih odgovora (reakcija) na ma koju agresiju, najčešće spoljni uticaj (kad se kao stresori pojavljuju psihosocijalni faktori, trauma, infekcija, zamor, intoksikacija, radijacija i slično), a pre svega mentalni stres (MS).

Niz endokrinih žlezda je uključen u stanjima stresa (tireoidea, nadbubrežne žlezde, ovarijumi, pankreas, hipofiza). Osim arterijske hipertenzije, ishemiske bolesti srca i poremećaja srčanog ritma, javljaju se i druge bolesti koje se smatraju psihosomatskim (hipertireoza, gastroduodenalni ulkus, ulcerozni kolitis i niz drugih bolesti).

Kliničari su odavno sumnjali, što je sada već i potvrđeno, da akumulacija malih stresova iz dugotrajnih konflikata može pojačati ili izazvati razvoj kardiovaskularnih bolesti, posebno esencijalne hipertenzije i razvoj i komplikacije koronarne ateroskleroze (ishemijsku bolest srca i poremećaje ritma srca).

Psihički stres, arterijska hipertenzija i kardiovaskularna reaktivnost

Iako je psihosomatski model još uvek u žiji rada mnogih istraživača, proteklih nekoliko decenija donele su proliferaciju istraživanja koja su evaluirala bihevioralne aspekte medicinskih stanja, opisujući direktne i indirektnе efekte ponašanja i psihološkog funkcionisanja na incidenciju i progresiju bolesti, uključujući i arterijsku hipertenziju. Usled široko rasprostranjene prevalencije i dubokog uticaja na kardiovaskularne bolesti (pre svega ishemiske bolesti srca i arterijske hipertenzije), istraživanja ponašanja i psihosocijalnih aspekata dobili su izuzetan značaj. U naporu da se istraži multideterminisana priroda psihosocijalnih faktora u ishemiskoj bolesti srca, ispitivanja ovog područja i u razvoju arterijske hipertenzije pokrenula su široki spektar aktuelnih tema, uključujući: efekte stresa, uloge psihičke strukture ličnosti (tip A ponašanja, hostilnost, neurotizovanost), afektivne funkcije, socijalnu podršku, kognitivne funkcije i kardiovaskularnu reaktivnost, pre svega nastanak ishemiske bolesti srca i arterijske hipertenzije.

Hipertenzivna bolest srca je važan činilac rizika za nastanak ishemiske bolesti srca i naprasne smri, naročito u uslovima dejstva psihofizičkih stresova. Hipertrofija miokarda leve komore, često je nađena u osoba koje su naprasno umrle, pa se smatra da je ona najmoćniji "predskazatelj" (prediktor) mogućih koronarnih aritmija i naprasne sinrti. Arterijski pritisak je najviši a naprasna smrt najčešća u ranim jutarnjim časovima, kada se javljaju i najizraženija spuštanja ST segmenta EKG-a i koronarne aritmije.

Nagli jutarnji skok krvnog pritiska može da rezultira rupturom ateromskog plaka u moždanim ili koronarnim krvnim sudovima, sa sledstvenim akutnim ishemiskim moždanim ili akutnim koronarnim sindromom, kao prolaznim ili irreverzibilnim ishemiskim "događajem". U vezi s tim, akutnom ishemiskom moždanom sindromu doprinose i diurnalne juturnje fluktuacije koncentracija tkivnog aktivatora plazminogena i njegovog inhibitora (PAI-1) uslovljavajući i odgovorajuće pretrombotično stanje. Nastanak akutnog koronarnog sindroma najčešći je u jutarnjim satima (između osam i jedanaest sati,) kada se "ranjivom" jutarnjem bioritmu pridruže i aktivnosti "društvenog bioritma" u toku procesa rada.

Određene varijacije (obrasci) dnevnih fizioloških bioritmova najizraženije su i ispoljavaju se u vidu:

- a) jutarnjeg povišenja kateholamina i kortizola u plazmi, što doprinosi naglom povećanju brzine srčane frekvencije, povišenju krvnog pritiska i kontraktilnosti srčanog mišića, što dovodi do povećanja srčanog rada i povišene potrošnje kiseonika u ranim jutarnjim satima.
- b) povišenja tonusa koronarnih arterija, uz povećanu "osetljivost" receptora u njima na uticaj vazokonstriktornih supstancija.

c) jutarnje promene u funkciji trombocita, uz povećanu sklonost ka agregabilnosti.

d) smanjenja fibrinolitičke aktivnosti i povećanja koagulabilnosti krvi, što doprinosi češćoj ishemiji i trombozi u ranim jutarnjim časovima ne samo u koronarnim nego i u moždanim sudovima.

e) povećanja hematokrita i viskoznosti krvi.

Navedenim složenim patološko-fiziološkim mehanizmom, naročito kada se radi o starijim osobama, a, uz to i pri postojanju razvijene ateroskleroze i "plakova"), uz oscilacije krvnog pritiska (naročito njihovih naglih skokova) u ranim jutarnjim satima, dolazi do češće pojave "nestabilnosti ateromskog plaka", njegove rupture, sa pojavom akutnih koronarnih ili akutnih moždanih sindroma pa i naprasne srčane smrti.

Obilje savremenih podataka dobijenih eksperimentalnim i kliničkim istraživanjima ukazuje na povezanost između psihosocijalnih stresova i ishemijske bolesti srca, hipertenzije, aritmija i naprasne smrti, ali interventne varijable koje posreduju među ovim patološkim promenama i dalje je neophodno podvrći rigoroznim, prospективnim studijama.

Komplikacije arterijske hipertenzije u emocionalnom/psihičkom stresu podvrći rigoroznim, prospективnim studijama.

Komplikacije arterijske hipertenzije u emocionalnom/psihičkom stresu

U klinici (a što je potvrđeno i u eksperimentalnim uslovima) poznata su reagovanja na emocionalni stres - od najblažih do najtežih nivoa arterijske hipertenzije praćenih hipertenzivnom krizom, koja može dovesti do naprasne srčane smrti, usled najčešćih komplikacija arterijske hipertenzije, kao što su: akutni plućni edem, akutni koronarni sindromi i akutni moždani ishemijski sindromi (pre svega appoplexio cerebri).

Vežu između arterijske hipertenzije i stresa najplastičnije potvrđuje pojava tzv. hipertenzije belih mantila, kada pacijenti koji nisu prethodno imali hipertenziju, dolaskom u lekarsku ordinaciju dobijaju skok krvnog pritiska; ili, na primer, pri psihičkoj napetosti i mentalnom stresu, nastalih posle gledanja uzbudljivog sportskog događaja, horor filma, slušanja neprijatnih vesti na radiju i televiziji, tokom žučne rasprave, posle saobraćajne nesreće, košmarnih snova - dolazi do skoka krvnog pritiska, pa i hipertenzivnih kriza, koje kao snažan "zidni stres miokarda", dovode do naprasne srčane smrti preko akutne srčane insuficijencije, akutnog edema pluća ili akutnog infarkta miokarda i malignih poremećaja srčanog ritma.

Pored navedenih slučajeva negativnog uticaja mentalnog stresa (distresa), postoje i (neretko) slučajevi kada do stresa, hipertenzivne krize i naprasne srčane smrti dolazi i pri psihičkim naprezanjima, pri tzv. prijatnom stresu (eustresu) - na primer, koitusu, u preljubi, dobijanju javnih priznanja i nagrada, dobitaka na lutriji itd.

Naglo jutarnje povišenje krvnog pritiska, kada udruženo nepovoljno deluju hormonski i društveni bioritam, može biti praćeno rupturom postojećeg ateromskog plaka u moždanim ili koronarnim krvnim sudovima, što rezultira akutnim moždanim ili akutnim ishemijskim srčanim sindromima i naprasnom srčanom smrću.

Sve navedeno opravdava prevenciju dejstva stresora kao faktora rizika za nastajanje arterijske hipertenzije i naprasne smrti.

4. STRES I ARITMIJE SRCA

Autonomni nervni sistem je primarni sistem za fiziološku regulaciju srčane frekvencije. Kod "normalnih" ("uslovno zdravih") osoba u uslovima mirovanja RR inter-

vali EKG-a bazično fluktuiraju i proizvode uobičajene sinusne aritmije. Kada mentalna ili fizička aktivnost poremeti stanje mirovanja, dolazi do porasta brojnih faktora koji moduliraju RR intervale. Posebno, prosečna učestalost impulsa vagalnih nerava opada u mentalnom stresu ili fizičkoj aktivnosti, a kako dalje napor i rastu, sve intenzivnije se aktivira simpatički nervni sistem.

Na važnu ulogu autonomnog nervnog sistema u započinjanju održavajućih malignih ventrikularnih aritmija ukazuju i nalazi kliničkih i eksperimentalnih studija. U eksperimentu, simpatička stimulacija redukuje ventrikularnu refrakternost i prag za fibrilaciju komora i promoviše aritmije, naknadnu depolarizaciju i "trigger-aktivnost" (okidačku aktivnost). Vagalna stimulacija oponira ove efekte, prolóngira ventrikularnu refrakternost i redukuje efekte adrenergične stimulacije. Antiaritmografski efekti vagalne aktivnosti mnogo su više izraženiji kada je adrenergička aktivnost povišena. U normalnim uslovima aferentni nervni impulsi iz arterijskih baroreceptora usmereni ka mozgu uzrokuju inhibiciju simpatičkog izlaznog toka a pojačavaju eferentnu parasympatičku aktivnost. Međutim, snažena baroreceptorska senzitivnost može voditi ka povećanju simpatičke aktivnosti i snaženju vagalne aktivnosti, tj. ka situaciji koja promoviše ventrikularne aritmije, što je još izrazitije tokom miokardne ishemije.

Klinička i eksperimentalna iskustva pokazuju da autonomni nervni sistem značajno doprinosi pojavi ventrikularnih aritmija i naprasnoj smrti kod pacijenata sa ishemijskom bolesti srca i drugim kardijalnim bolestima i da parasympatički nervni sistem antagonizuje simpatički posredovane maligne ventrikularne aritmije.

Efekat mentalnih stresora ostvaruju se preko simpatikusa, izazivajući bioelektrične promene na srcu i električnu nestabilnost srca, često dovodeći do fibrilacije komora i naprasne srčane smrti.

Psihička hiperaktivnost, preko stimulacije simpatikusa (koja se u toku nje stvara), može da podstakne nastanak ventrikularnih ekstrasistola, kojima često prethodi produženje Q-T intervala EKG-a, a oni zajedno mogu da budu uzrok pojave ventrikularne fibrilacije. Međutim, naprasna srčana smrt nastala usled ventrikularne fibrilacije može da se javi i u osoba (premda redje) koje nemaju vidljivog patološko-anatomskog supstrata (na primer, aterosklerozu koronarnih arterija) za naprasnu srčanu smrt. To može da bude posledica ekscesivne stimulacije nervnog sistema, jer je moguće da je ovde reč o neurohemiskim, odnosno, patološko-fiziološkim promenama čije uzroke u pogledu morfološkog supstrata za sada još uvek nije moguće uočiti. Aktivnost vagusa povećava prag za ventrikularnu fibrilaciju i može da smanji nadražljivost srca, primarno delujući na Hisov snop i Purkinjeve niti. Međutim, i ekscesivna stimulacija vagusa (ako postoji), takođe može da dovede do naprasne srčane smrti, uzrokujući hipertenziju uz istovremeno smanjenje koronarnog protoka u ishemijskim područjima srca, što dalje rezultira ventrikularnim ekstrasistolama i ventrikularnom fibrilacijom.

5. STRES I AKUTNI KORONARNI SINDROMI

Mnogobrojna naučna istraživanja potvrđuju nalaze da stres ima važnu ulogu u genezi infarkta miokarda, iako još uvek nije do kraja razjašnjena njegova patogeneza. Veliki

broj istraživača smatra da su poremećaji neuroregulacije i kompenzacijskih mehanizama, kao mogući patogenetski momenti u razvoju ishemijske bolesti srca, još uvek se ne mogu dovoljno proceniti.

U akutni koronarni sindrom (AKS) ubrajaju se: nestabilna angina pektoris, akutni infarkt miokarda i naprasna srčana smrt (s kojima su najčešće uzročno-posledično povezani i maligni poremećaji srčanog ritma), i oni predstavljaju "surovi trijas" i najaktueltinje socijalno-medicinske probleme ne samo urgentne kardiologije, već i medicinske nauke i prakse današnjice. Svi oboleli od akutnog koronarnog sindroma (kako od nestabilne angine pektoris, tako i od akutnog infarkta miokarda), u kliničkom pogledu nisu jedinstvene i homogene grupe, već se izražavaju nizom podgrupa u širokoj lepezi kliničkih oblika, koji mogu proticati ne samo tipično, već i atipično, sa različitim nivoima rizika i komplikacija, često nepredvidljivog toka i prognoze, uključujući i naprasnu srčanu smrt. Takođe, s jedne strane, razvoju i pojavi akutnog koronarnog sindroma može prethoditi neki oblik prodroma, najčešće u vidu novog ili izmenjenog anginoznog bola, dispneje ili do tada nepoznatog ili neuobičajenog zamora, ali, s druge strane, i u vidu prethodne asimptomatske koronarne bolesti, koja je usled nastanka nestabilne i komplikovane ateromske ploče dostigla svoj "klinički horizont" u vidu akutnog koronarnog sindroma, pa i najteže njegove kliničke forme - naprasne srčane smrti. Danas se pouzdano zna da anatomski supstrat akutnog koronarnog sindroma čini uznapredovala i raširena ateroskleroza koronarnih arterija, da razlike u koronarnom morbiditetu i mortalitetu koreliraju sa njenom izraženošću, kojoj se pridružuje i vazospazam, odnosno, vazokonstrikcija. Nakupila su se obimna znanja o etiologiji ateroskleroze koronarnih arterija i dobro su poznati svi aterogeni faktori i "trigger" faktori, tj. okidači akutnog koronarnog sindroma.

Opšte usaglašeni podaci u literaturi koji kazuju (što je i naše iskustvo) da oko jedna četvrtina svih akutnih koronarnih sindroma skončava prehospitalno (i pre dolaska lekara) u vidu naprasne srčane smrti (to čini 60 odsto svih naprasnih srčanih smrти), i da se dodatno još jedna četvrtina ukupnih naprasnih srčanih smrти dešava u bolnici, tj. u hospitalnim uslovima. Preimaćstvo je lekarske, posebno kardioološke pomoći u prevenciji nepovoljne prognoze akutnog koronarnog sindroma, ako se ona pruži u prva četiri časa od početka razvoja akutnog koronarnog sindroma, dok je svako odlaganje adekvatnog lečenja bolesnika neprihvatljivo i rizično.

Veoma je značajno poznavati faktore rizika i predskazatelje naprasne srčane smrti, čije se značenje stepenuje, rangira i govori o mogućoj prevenciji naprasne srčane smrti, kao i ukupnoj prevenciji akutnog koronarnog sindroma. Međutim, nabolja je prevencija akutnog koronarnog sindroma ona koja počinje od zdravog čoveka, kao i da primarna prevencija od koronarne bolesti počne što ranije, borbom protiv svih faktora rizika, svakako i svih vrsta stresova.

Psihosomotska koncepcija ishemijske bolesti srca

U osnovi psihosomatske koncepcije ishemijske bolesti srca nalazi se pokušaj da se etiopatogenetski uzroci ishemijske bolesti srca nađu u individualnoj osobenosti ličnosti.

U grupu takozvanih prolaznih činioca rizika ubrajaju se emocionalni ili mentalni stresori, čiji je efekat na pojavu i razvoj ishemijske bolesti srca izraženiji kada koegzistira sa promenama na koronarnim arterijama.

Saznanja o uticaju emocionalnog stresa na pojavu akutnog infarkta miokarda i njegov fatalitet uzrokovala su pojavu "kolektivnog straha", kako od onog što dovodi do infarkta tako i od njegovih posledica.

Savremeni način življenja gotovo da dramatično reprodukuje mnogobrojne i raznovrsne stresove, posebno psihosocijalne i mentalne stresove, koji se pojavljuju u raznim životnim sferama.

Odgovor organizma na emocionalne stresore izražava se kroz mnogobrojne neurohumoralne, endokrine, hemodinamske, biohemijske promene i imune odgovore, čije je dejstvo intenzivnije kada on asocira sa drugim faktorima rizika.

Prema psihosomatskoj koncepciji, u razvoju i pojavi ishemijske bolesti srca i njene najteže kliničke forme - akutnog infarkta miokarda i naprasne smrti, značajni su sledeći etiopatogenetski činioci koji mogu delovati pojedinačno ili udruženo:

- emocionalni stresori, koji mogu biti izraženi kroz različite konfliktne situacije i afektivna stanja,
- psihosocijalni faktori, koji imaju dva dominirajuća patofiziološka mehanizma: direktni (preko simpatiko-adrenalnog sistema, uticajem na koronarne krvne sudove), i indirektni (preko poznatih faktora rizika),
- psihička struktura ličosti, "koronarna ličnost", koja premorbidno ima značajnu ulogu u predispoziciji za nastanjanje ishemijske bolesti srca i naprasne srčane smrti.

Dok direktni patološko-fiziološki mehanizam podrazumeva uticaj u kome je pojačana aktivnost subkortikalnih formacija koja dovodi do ekscesivne simpatičke aktivnosti i pojačane sekrecije kateholamina, uzrokujući simpatičku hipertoniju i preko nje (složenim mehanizmom) doprinosi povećanoj kontraktilnosti arteriola i ishemiju miokarda, indirektni mehanizam deluje putem poznatih faktora rizika.

Nasuprot tome, izvesni činioci "životnog stila" su kardioprotektivni. Podrška koju obezbeđuje brak, religioznost ili vera, i ostale forme socijalne povezanosti, bile su udružene sa aktivacijom parasympatičkog nervnog sistema i sniženim rizikom od budućih kardiovaskularnih događaja.

Stresne situacije (uzbuđenja, osećaj straha, gnev, bes, ljutnja, depresija, veselje, javni govor, polaganje ispita), mogu da dovedu do sniženja praga za nastanak ventrikularne fibrilacije zbog hiperkateholaminemije koja se javlja u ovim stanjima, a posebno u toku psihičke hiperaktivnosti.

Izučavajući odnose između životnog stila, psihosocijalnih faktora, kardiovaskularnih događaja i naprasne srčane smrti, mnogo studija su pokazale njihovu povezanost.

Mogućnost adaptacije koronarnog krvotoka na povećane psihičke zahteve savremenog čoveka ograničene su, i njihovo iscrpljenje se reflektuje višestrukim somatskim odgovorima, posebno razvojem ishemijske bolesti srca (IBS).

U čoveku, kao bio-psihosocijalnom biću određena psihosomatska bolest, predisponirana za akutni infarkt miokarda, ali i njegov fatalan ishod, tj. naprasnu smrt, se javlja kao rezultat sinergičkog delovanja somatskih i psihogenerih odgovora na uticaj stresa u konkretnim životnim situacijama. Još uvek nisu razjašnjena i značajna pitanja o tome da li

su autonomni odgovori sadržani u specifičnom emocionalnom stresoru ili je patološko-fiziološki odgovor uzrokovani specifičnošću individue i njenom selektivnom predispozicijom za određenu psihosomatsku bolest, čemu pogoduju psihosocijalni uslovi.

Svi navedeni faktori rizika deluju mozaično i isprepletano, tj. udruženo, pri čemu se njihovo dejstvo često sabira i još češće uzajamno potencira u razvoju ishemiske bolesti srca. Studije o psihoemocionalnim i psihosocijalnim sresorima i ishemiskoj bolesti srca, u obimnom kliničkom materijalu Instituta kardiologije AMN SSSR, A. L. Mjasnikov (6), u Moskvi, ubedljivo ističu ulogu nervnih stresora kao faktora koji posle sloma adaptivnih mehanizama dovode do akutnog infarkta miokarda u 85 odsto bolesnika, našavši da su to sledeći stresori:

- akutna psihička trauma u 20,5 odsto bolesnika,
- dugotrajna psihička napregnutost u 35 odsto bolesnika,
- produžena psihička prenapregnutost u 30 odsto bolesnika.

Među stresorima koji su doveli do sloma adaptivnih mehanizama i pojave stresa, I. K. Shvacabaj (7) posebno navodi nervne stresore (u 75 odsto bolesnika), i fizičke stresore (u 13,3 odsto bolesnika).

Mentalni i psihoemocionalni stresovi pre pojave ishemiske bolesti srca, u toku rehabilitacije i posle nje (8) (Psihoemocionalne reakcije pacijenata za vreme lečenja u koronarnoj jedinici)

Stres udružen sa akutnim infarktom miokarda provočira široki varijetet emocionalnih odgovora. Pacijent se bori sa stresom zahvaljujući mehanizmima odbrane sličnim onima iz prošlosti, kada se susretao sa drugačijim kriznim situacijama. Kada nastane akutni infarkt miokarda ili nestabilna angina pektoris, svaki pacijent ima sopstveni mehanizam prilagodavanja koji se može smatrati njegovim "stilom". Međutim, ipak postoje i izvesni predvidivi emocionalni odgovori.

Velika zdravstvena (psihosomatska) kriza smatra se da nastaje naglim početkom akutnog koronarnog sindroma koji je potencijalno fatalna bolest. Akutni infarkt miokarda uglavnom počinje iznenada i bez upozorenja i to je stanje koje je najviše slično osećanju žalosti, akcidentu, finansijskom gubitku. Ova vrsta akutne precipitirajuće krize zahteva od osobe hitnu mobilizaciju njenih psiholoških adaptacionih mehanizama s ciljem da se umanje pretnje sopstvenom fizičkom i emocionalnom integritetu i obezbedivanju opstanka. Tada su svi aspekti funkcionalisanja osobe naglo i privremeno poremećeni. Posebno su značajni sledeći poremećaji:

- intrapersonalni život (samoprocenjujući i sopstveni koncepti i emocionalna stabilnost),
- intrapersonalna situacija (uloga porodice, učešće socijalne grupe i finansijski status),
- fizički kapaciteti.

Akutni emocionalni odgovor i strategija životne borbe koju koristi osoba nakon razvoja akutnog infarkta miokarda povezana je sa nekoliko faktora, koji imaju različiti značaj sa aspekta funkcionalisanja za samog pacijenta, a koji se (i pored

toga što deluju udruženo i što se međusobno potenciraju), prema svojoj prirodi uticaja mogu grupisati kao:

- psihička struktura ličnosti, antropometrijske (životno doba i drugo) i konstitucionalne osobenosti, emocionalna stabilnost,
- težina bolesti i opšte stanje organizma,
- prethodno iskustvo sa bolešću i stresom, premorbidna ličnost,
- odnos sa lekarom i drugim zdravstvenim osobljem,
- međusobni odnosi sa porodicom i emocionalna podrška porodice,
- finansijska situacija, pitanje daljeg radnog statusa, kao i prihvatanja od strane okruženja.

Neodgovarajući tretman akutnog infarkta miokarda može da postane akutno i/ili hronično maladaptivno stanje, mada najčešće oporavak nakon njega može imati relativno nekomplikovan tok. Kliničko iskustvo pokazuje da skoro svi pacijenti reaguju na novu bolest gotovo isto kao i na svaki veliki neočekivani stres - psihičkim šokom, i/ili depresijom, nepoverenjem, besom i ljutnjom, negiranjem, privremenim pogadanjem (cenkanjem) i konačno prihvatanjem svoje zdravstvene situacije.

I pored stečenog iskustva u radu sa kardijalnim pacijentima, lekari i medicinsko osoblje, zbog svog profesionalnog optimizma ili nespremnosti, obično i nedostatka vremena da porazgovaraju sa pacijentom, razlog su što često ne mogu kod pacijenata da uoče anksioznost i strah jer ih i sam pacijent prikriva ili minimizira. Zbog toga i/ili drugih razloga lekari i ostalo medicinsko osoblje najčešće ne postavljaju direktno i pravo pitanje kojim bi otkrili da li su ovi pacijenti više (bez većeg razloga) uplašeni svojom bolešću nego drugi pacijenti koji takođe boluju od akutnog infarkta miokarda, pa je anksioznost često teško identifikovati u pacijenata sa infarktom miokarda.

Anksioznost kod obolelih od akutnog infarkta miokarda proističe iz svih stresnih reakcija, a najviše se manifestuje u vidu straha od smrti, pa je centralno psihološko pitanje u bolestima srca življenje sa pretećom smrću, tj. da se osećaju kao da su u "predvorju smrti", a što je potencirano sa neprekidnim suočavanjem sa serijom nastupajućih manjih ili većih gubitaka u pogledu fizičkih ograničenja u toku svoje bolesti.

Anksioznost (strah) može ili da se nastavi, ili i da se prvi put pojavi, kod pacijenata i u periodu oporavka, pa ukoliko je ona prolongirana i interferiše sa nezadovoljavajućim progressom, i tada može da provocira i anksioznost zdravstvenog osoblja, a kao rezultat toga može da nastane (osim negiranja bolesti) i hipohondrija, pa i sindrom "predaje" pacijenata. Pacijenti koji su prinuđeni da duže leže u krevetu postaju zavisni, pa kada posle oporavka dođe vreme njihove "mobilizacije van postelje", onda se kod njih može uspostaviti dodatna anksioznost.

Nakon spoznaje da su doživeli srčani udar, kod pacijenata se javlja depresija, koja se često karakteriše osećanjem bespomoćnosti i beznadežnosti. Iako je depresija uobičajen i donekle razumljiv odgovor najavu akutnog infarkta miokarda, ona je klinički značajna i rizična kada je prolongirana i ukoliko je prate suicidalne ideje pacijenata, pa je veoma važno poznavati njene karakteristične i prepoznatljive znake kao što su: plač, ravnodušno ponašanje, nezainteresovanost za okruženje, gubitak apetita i nesanica.

Negiranje je jedan od načina borbe mnogih pacijenata sa stresom. Negiranje se može manifestovati u mnogim oblicima. Pacijenti najčešće negiraju da su imali srčani udar, različitim komentarima, pa se često dešava da pacijent svojевoljnim napuštanjem bolnice ugrozi sebe i svoj oporavak. Pacijent obično demonstrira da se dobro oseća, najčešće krije svoju psihiku tenziju i strah od svoje bolesti.

Ljutnja pacijenta može da bude usmerena na samog sebe, na medicinsko osoblje ili na porodicu i prijatelje. Ova reakcija zavisi od osobina ličnosti pacijenata i iza nje se krije uplašeni pacijent.

Maladaptivno ponašanje obično je udruženo sa anksioznosću i depresijom. Ovo ponašanje izražava se kroz dva različita tipa maladaptivnih fizioloških reakcija koja su karakteristična za pacijente koji boluju od srčanih oboljenja. Prvi tip je negiranje, a drugi tip je regresivno ponašanje, što podrazumeva da je pacijent preplašen od obavljanja gotovo svake fizičke aktivnosti.

Regresivno ponašanje, odnosno pasivno i zavisno ponašanje, može se razviti u toku same bolesti, što može da ima izvesne prednosti u toku lečenja u koronarnoj jedinici, ali koje, ukoliko je preterano, može rezultirati i hipohondrijskom preokupacijom. Anksioznost i strah su najčešće koncentrisani na srce, mogu voditi hroničnoj invalidnosti, čemu ponekad doprinose i tehnološke procedure koronarne jedinice u slučaju duže ekscesivne fizičke restrikcije, i/ili uspostavljanja prekomerne zavisnosti, odnosno regresivnog ponašanja pacijenta koji može u početku da zapadne u bespomoćnost i da dalje očekuje da drugi donesu odluke umesto njega. Ukoliko se to ne prevenira, bolest nosi tendenciju dalje zavisnosti, što je takođe destruktivno u pogledu ostvarivanja ciljeva rehabilitacije. U prevenciji toga pomaže psihoterapija kao način rešavanja dugoročnih psiholoških konflikata i rehabilitacija (medicinska, radna i socijalna).

Reakcija porodice je veoma važan faktor za uspešnije funkcionisanje pacijenta obolelog od akutnog infarkta miokarda. Često supruga, deca i prijatelji reaguju ne samo anksioznosću, depresijom, strahom, već, nažalost, ponekad i neprijateljstvom i otvorenim ponašanjem koje potencira bolest, čime je ugrožena i rehabilitacija pacijenta. Konflikti i nerazumevanja u porodici nadvladavaju značaj i potrebu lečenja bolesti i datih specifičnih lekarskih instrukcija, što može dalje ne samo delovati stresogeno na pacijenta, već i provocirati njegovu smrt uzrokovana koronarnom bolešću. Osećajući se uvredjenim i ozlojeđenim, pacijenti drže porodice u stanju straha, stalno ih podsećajući da moraju da obavljaju isključivo lake poslove, da moraju da uzimaju lekove do kraja svog života, da im seksualne aktivnosti više nisu dozvoljene i da im svakog trenutka preti iznenadna smrt. Stoga, od samog početka bolesti treba preuzeti i nametnuti (obezbediti) optimističan pristup, ubedjujući pacijenta u dobru prognozu bolesti, pod uslovom da u potpunosti prihvati predložene mere opravka. Neophodno je ubediti pacijenta da su mnoge njegove emocije u toku bolesti normalne i adekvatne i da su samo uobičajeni odgovor na srčani "udar".

Pri tome, ukoliko medicinsko osoblje razgovara, deluje uverljivo i ohrabrujuće, pacijent će se osećati mnogo sigurnijim. Ukoliko postoji subjektivno i objektivno poboljšanje stanja pacijenta, zdravstveno osoblje to treba jasno da mu kaže: "To je dobro i to je siguran znak daljeg oporavka i potpunog ozdravljenja".

I dalje, treba dozvoliti pacijentu što više samostalnosti i nezavistnosti, razume se, onoliko koliko njegovo stanje to dozvoljava (na primer, da se sam hrani ili umiva, da se rano kreće), čime se postiže i smanjivanje anksioznosti, uz to obavezno ukazujući i na moguće nepovoljne uticaje kao što su nepotrebna fizička ograničenja, ali i na moguće nepovoljne ishode u toku bolesti, pri čemu uvek treba voditi računa o tome da se ulije optimizam i umanji anksioznost. Ponekad je tokom prvih nekoliko dana bolesti potrebno primeniti i sedative, čije doziranje i trajanje primene ne treba da bude takvo da učini pacijente konstantno pospanim.

Psihološki pristup u lečenju koronarnog bolesnika veoma je značajan i neophodan. U svetu i kod nas uobičajena je praksa da se pacijent informiše o svemu što je značajno za njegovu bolest, svrsi procedura koje slede i o funkciji opreme. Nedostatak informacija, parcijalna otvorenost i konspiracija mogu da remete odnos lekar-pacijent. Iz tih razloga sporedni ili neželjeni efekti medikamenta, svrha izvođenja određenih procedura, kao i razlozi za često određivanje i praćenje vitalnih znakova, moraju da budu razumljivo objašnjeni pacijentu, čime će se smanjiti ili ublažiti njegova anksioznost.

U Naučnom kardiološkom centru Ruske Federacije, u Moskvi (6), vršena su ispitivanja faktora koji utiču na učestalost infarkta miokarda, pri čemu je interesovanje bilo apostrofirano na psihiku i neurogenu napetost, kojima se došlo do saznanja da postoji direktna korelacija između učestalosti infarkta miokarda i psihičkog naprezanja i preforsiranosti na poslu.

Emocionalni stresor može da bude faktor rizika u određenim slučajevima i, ukoliko dovede do sloma adaptivnih sposobnosti, pojaviće se stres. Nedovoljna fizička aktivnost, pušenje i hrana bogata mastima i ugljenim hidratima pogoduju nastanku kardiovaskularnih bolesti. Stoga, u antistres zaštiti najpre treba identifikovati stresore i razlikovati ih. Naime, važno je razlikovati stresor koji prethodi bolesti (preegzistentni stresor) od stresora kojeg je uzrokovala sama bolest, tj. koegzistentni stresor (npr. hipertenzivna kriza ili akutni infarkt miokarda kao akutna somatska ugrožavajuća stanja), ali i od stresora prođenog dejstva posle akutne bolesti (izazvanog brigom od invalidizacije i drugo), kao i postegzistentnog stresora. U cilju lečenja i bolje prognoze treba pomoći bolesniku u prilagođavanju na neprijatna i slična događanja, odnosno na sve ono što čini "life stress". U tome, osim lekara opšte medicine i lekara specijaliste, treba da učestvuje i psihoterapeut, koji će, uz procenu karakteristika tipa ličnosti i upoznavanja životne sredine bolesnika, da planira psihoterapiju uz drugi kompleksan terapijski i rehabilitacioni pristup.

6. STRES I NAPRASNA SRČANA SMRT

O stresu su nedavno u našoj zemlji objavljeni podaci i opšti pregledi (1, 16, 17, 18), a manje je pisano o naprasnoj smrti o stresu (19, 20, 21).

Naprasna srčana smrt i mentalni stres. O mogućem uticaju mentalnog stresa na pojavu naprasne srčane smrti ima mnogo nagađanja, pretpostavki i dilema, ali i konstruktivnih naučnih rasprava o tome da li je mogućno da postoji veza između iznenadne smrti i psihičkih stanja - straha, tuge, depresije, očaja, besa, bespomoćnosti i velike radosti. U starijoj i novijoj istoriji ljudskog roda, ali i u savremenim klinikama, zabeleženi su česti primeri iznenadnog umiranja

osoba zbog jakog emocionalnog stresa, na primer usled velike žalosti zbog smrti najbližih osoba. Poznati su i slučajevi povezanosti naprasne srčane smrti i mentalnog stresa nastalog zbog razvoda braka, gubitka supružnika, gubitka radnog mesta (pa čak i promene radnog mesta).

Aktivnost koja prethodi naprasnoj srčanoj smrti

Rezultati jedne studije u kojoj je praćeno 2960 zaposlenih ljudi u toku radne sedmice, pokazuju da se naprasna srčana smrt skoro podjednako raspoređuje tokom sedam dana u nedelji, bez statistički značajne varijacije koja se nalazi utorkom, sredom i četvrtkom, za razliku od akutnog infarkta miokarda (N=2636) koji pokazuje nedeljne varijacije sa dvadesetopercentnim povećanjem relativnog rizika ponedeljkom. U sledećim dvema studijama objašnjava se da nagle promene iz stanja odmora u stanje punе aktivnosti dovode do nastanka vazkonstrikcije i trombogeneze i da u tome učestvuju udruženo spoljni i unutrašnji faktori, kao što su: fizički i mentalni stres, uz povećanu aktivnost n. simpaticusa koje prate povećani tonus koronarnih arterija (KA), krvni pritisak, agregabilnost trombocita i viskoznost krvi, a smanjena fibrinolitička aktivnost.

Definicija naprasne srčane smrti

Naprasna srčana smrt je neočekivana smrt kojoj nisu prethodili simptomi i znaci ili su oni postojali u trajanju manjem od jednog sata. U jedne četvrtine slučajeva naprasna srčana smrt je jedina klinička manifestacija srčanog oboljenja, dok u je oko 80 odsto slučajeva u njenoj uzročnoj osnovi ishemiska bolest srca. Ako nema struktturnih oboljenja srca, naprasna srčana smrt je veoma retka. Smrt je ireverzibilni prekid svih vitalnih funkcija, a prethode joj: (1) kardiovaskularni kolaps, koji je nagli gubitak efektivnog protoka krvi nastao usled kardijalnih i/ili perifernih vaskularnih faktora; ili (2) cardiac arrest, koji predstavlja prekid pumpne funkcije srca i koji takođe može biti reverzibilan (ako se uspešno interveniše), ako se ne interveniše ili je intervencija neuspešna, postaje ireverzibilan, tj. vodi smrtnom ishodu, odnosno, biološkoj smrti (kao ireverzibilnom prestanku svih životnih funkcija).

Ipak, naprasna srčana smrt zahteva brižljivu, jasnu, preciznu i operacionalnu definiciju, jer se o njoj i dalje razlikuju mišljenja kliničara, kardiovaskularnih epidemiologa, patologa i naučnika, naročito u pokušaju da definišu patološko-fiziološke mehanizme naprasne srčane smrti. Naprasna srčana smrt nastaje iz različitih patogenetskih mehanizama i stanja pa zato nijedna od predloženih (važećih) definicija nije u potpunosti zadovoljavajuća, pogotovo u kontekstu definicije vremena i neočekivanosti, odnosno iznenadnosti njenog dogadanja. Iz tih razloga, osim termina naprasna, egzistiraju i termini "neočekivana", "nagla" i "iznenadna" srčana smrt.

"Naprasna" srčana smrt, kao prirodna smrt usled srčanih uzroka, ranije je definisana kao smrt nastala tokom 24 časa od početka kliničkog dogadjaja koji je doveo do fatalnog cardiac arresta, da bi se potom vremensko trajanje, kao uslov za pojam "naprasne" smrti, za veći broj kliničkih i epidemioloških istraživanja sve više skraćivalo na vreme od jednog časa ili manje, računajući vreme od početka terminalne bolesti ili umiranja.

U epidemiološke svrhe i u praktičnim razmatranjima koristi se i termin "neočekivana" srčana smrt, koja se javlja van bolnice i kojoj prethode netipični simptomi ili simptomi u trajanju manjem od jednog sata, i u najvećem broju slučajeva ona je rezultat srčanih aritmija.

Termin "iznenadna" srčana smrt koristi se kada je reč o bolesniku sa prethodnom bolešću ili bez nje, a koji umire u vremenu od šest sati od pojave simptoma letalnog ishoda (po nekim čak i 24 časa od njihove pojave). Ovakav bolesnik gubi svest i umire neočekivano u vremenu od jednog sata od pojave prvih simptoma, ali se sve manje koriste ranije definicije iznenadne srčane smrti koje su uključivale vreme od šest sati, pa čak i 24 časa do nastanka fatalnog završetka.

Ipak, najšire prihvaćena definicija naprasne srčane smrti jeste: "naprasna srčana smrt je prirodna smrt usled srčanih uzroka, najavljeni naglim gubitkom svesti u toku jednog sata od početka akutnih simptoma u osobe koja je mogla imati preegzistentno srčano oboljenje, pri čemu su vreme i način smrti "neočekivani". Takođe, preegzistentna srčana bolest može, ali ne mora, biti poznata, ali su vreme i način smrti neočekivani. Ova definicija inkorporira ključne elemente: "prirodna", "brza", "neočekivana", "momentalna" i istovremeno konsoliduje prethodne definicije koje su bile međusobno konfliktne.

Faze naprasne smrti (prodromi, naprasna srčana smrt, inicijacija, cardiac arrest i biološka smrt)

Rizik nastanka naprasne srčane smrti nakon nagle promene u kardiovaskularnom statustu nije linearan u funkciji vremena.

Da bi se zadovoljili medicinski, naučni, zakonski i socijalni uslovi, prilikom "konstituisanja" definicije napasne srčane smrti, neophodno je razmotriti i utvrditi četiri bitna elementa: prodromi, početak, cardiaque arrest, biološka smrt. Pri tome treba imati u vidu individualnu varijabilnost svakog od njih, jer mogu bitno uticati kao modifikujući faktori na interpretaciju naprasne srčane smrti, pogotovo na definiciju njenog ograničenog jednosatnog trajanja. Zakonska i socijalna razmatranja fokusiraju se na vreme biološke smrti. Stoga pristup pacijentu sa iznenadnim cardiac arrestom treba da bude individualizovan. Sa stanovišta i iz perspektive kliničara, od navedena četiri faktora, koji se odnose na tok naprasne srčane smrti, najrelevantnija su dva faktora: početak terminalnog događaja i klinički cardiac arrest.

Iako je od većine prihvaćeno da naprasna srčana smrt najčešće nastaje u prvom satu od pojave dramatičnih simptoma, njenom definicijom obuhvaćeni su i slučajevi smrti koji nastaju tokom 24 časa od akutnog razbolevanja, razvoja smrte agonije, odnosno "drame". Često se (u 20 do 25 odsto slučajeva) naprasna srčana smrt javlja kao prvi ili poslednji znak bolesti koja je dotele proticala skriveno, asimptomatski. Najčešći uzrok u ovim i drugim slučajevima naprasne smrti jeste koronarna ateroskleroza, što potvrđuju mnogobrojne patološko-anatomske i sudske-medicinske ekspertize. Slučajevi za koje nije utvrđeno tačno vreme i priroda smrti (koja se odigrala bez svedoka), označavaju se kao "naden mrtav" a ne kao naprasna srčana smrt.

I pored toga što je uglavnom poznata etiopatogeneza naprasne srčane smrti, nekada ne samo što ona ne može da se predvidi, već se uobičajenim tehnikama u post mortem

ispitivanjima ne može utvrditi ni njen uzrok. Pretpostavlja se da su razlozi naprasne srčane smrti (koji ne mogu da se utvrde uobičajenim post morterm ispitivanjima) sadržani u njenoj patogenetskoj osnovi: minimalna oštećenja kardiovaskularnog sistema na "kritičnim mestima"; ekstremni patofiziološki refleksi; oštećenja na subcelularnom nivou i kombinacije prethodnih činilaca, što je slučaj u stresu.

Za predviđanje naprasne srčane smrti nesumnjivo je posebno značajno dobro poznavanje sústine prirode, patogeneze i klinike svih kardiovaskularnih i ostalih oboljenja koja mogu, kao faktor rizika, da izazovu naprasnu smrt. Ipak, istraživanja medicinske nauke i prakse usmerena su i na bolje otkrivanje i upoznavanje sústine i svih drugih mogućih okolnosti, odnosno, rizika koji mogu doprineti pojavi naprasne smrti, kao i na istraživanja osetljivih i senzitivnih testova koji bi sa velikom preciznošću i verovatnoćom omogućili predviđanje rizika od naprasne srčane smrti. I pored toga što se još uvek ni najsuptilnijim dijagnostičkim metodama i postupcima rizik od naprasne smrti ne može sa sigurnošću da utvrdi i prognozira, ipak treba uporno tragati, istraživati mogućnosti otkrivanja njenog nastanka. Ovo se može postići boljim upoznavanjem rizika naprasne smrti, što znači i uticaja stresa kao "okidača", kao i usavršavanjem i unapređivanjem dometa dijagnostičkih metoda.

Istorijski Ijudskog roda puna je primera iznenadne, nagle ili naprasne srčane smrti u stresu, a život savremenog čoveka produkuje obilje raznovrsnih psihičkih, fizičkih (akutnih, ponavljajućih ili hroničnih) stresova, koji često kao "zagrljavajuće" prete da ugroze čoveka i čovečanstvo, jer početak trećeg milenijuma odzvanja od ubrzanja krećući se u susret sve novijim i obilnjim oblicima stresora i stresova, pre svega, psihosocijalnih stresova.

Najčešće posle kratkotrajnih specifičnih ili nespecifičnih prodroma ili i bez njih, obično u vremenu kraćem od jednog sata, sledi inicijacija terminalnog događaja (u vidu promene tipa pogoršanja kardiovaskularnog statusa, najčešće aritmije, hipotenzije, bola u grudima, dispneje, omaglice pred očima) i cardiac arresta, tj. akutnog zastoja srca (najčešće kao ventrikularna fibrilacija, ređe asistolija, najrede elektromehanička disocijacija) i konačno nastupa bioška smrt ukoliko mere kardiopulmonalno-cerebralne resustitucije, tj. reanimacije, ne budu blagovremene i uspešne kod kliničke smrti.

Neki poznati istorijski zapisi o naprasnoj srčanoj smrti koja se može povezati sa stresom

Iz teorije i empirije o stresu do danas je sakupljeno mnogo znanja koje je već i praktično počelo da se koristi u prevenciji štetnih i neželjenih posledica stresa (19, 20, 21).

Istorijski Ijudskog roda obiluje primerima koji izrazito govore o ulozi emocionalnog stresa, naročito snažnog i iznenadnog, u pojavi "srčanog udara", teških oblika poremećaja srčanog ritma, hipertenzivne krize, pa čak i naprasne srčane smrti (19, 20, 21).

U svakodnevnom životu čovek je izložen mnogobrojnim raznovrsnim životnim stresovima, pa se često za nekoga kaže da ga je "ubila prejaka reč". U prilog tome navodimo primer iz "Svetog pisma" u kome je zapisano da je i Ananije umro onog trenutka kada mu je sveti Petar rekao: "Nisi varao ljudi već Boga".

Prema predanju, i makedonski car Samuilo naprasno je umro onog trenutka kada je dobio vest o vojnom porazu svoje vojske od strane vizantijске, kada su neprijatelji izvadili oči njegovim hiljadu vojnika, a samo jednom su ostavili jedno oko da bi mogao da vrati vojsku i prenese poruke. Stravičan prizor slepih i poraženih vojnika bio je za cara jak stresogen, posle čijeg dejstva je car Samuilo doživeo srčani udar, uhvatio se za grudi i rekao: "Oh, rid!" i istog trenutka umro.

Poznati su i drugi izraziti primeri naprasne smrti povezani sa stresom i bolom u grudima. Tako je P. White pisao o naprasnoj smrti Plinija starijeg, koji je umro u strahu i panici u pokušaju da napusti Pompeju prilikom erupcije Vezuva (79. godina nove ere). Prema Sofoklu, Dionisiju, tiraninu Sicilije, naprasno je umro posle dobijenih radosnih vesti o vojnoj pobedi, a poslanik koji je uspešno branio interes Rodosa u Senatu, ushićeno napuštajući Senat, naprasno umire na njegovom pragu.

U srpskoj narodnoj epici poznat je opis smrti majke Jugovića kojoj je "prepuklo srce od žalosti" za izginulim sinovima, herojima Kosovske bitke.

Holerijus (1498-1562) u svojim spisima (koga citira J. M. Lancizi, 1707) (34) помиње jednog sedamdesetogodišnjaka koji posle bola u grudima nastalog u uzbudjenju naprasno umire, što je bio povod da se pozove na upozorenja znamenitog Hipokrata "da srčani bol koji prethodi naprasnoj smrti često pogada stare ljude".

J. Fothergill (35) navodi: "Braneći se od strasti moguće je umnogome smanjiti razvoj ovog poremećaja, suzdržavanjem strasti i anksioznosti koje mogu više doprineti razvoju bolesti nego kombinacija svih ostalih uzroka", što je aktuelno i neosporno i danas posle toliko vremena od izgovorenih mudrih i, može se reći, proročanskih reči o povezanosti strasti i naprasne srčane smrti usled nestabilne angine pektoris, odnosno akutnog koronarnog sindroma u mentalnom stresu.

Prema J. Hunteru (36) "čudna je okolnost da je prvi nastup ovih žalbi (bola u grudima, prim. autora) usledio zbog razmišljanja". Većina opisanih napada angine pektoris nastala je pod uticajem "anksioznosti i srdžbe". "Kao što je i sam predviđao", smrt je nastupila naglo, posle nastupa besa na sastanku guvernera St. George Hospital 1793. godine.

Corvistart J. M. (37), lekar u vreme Francuske revolucije i vladavine terora, bio je ubeden da su emocije uticale na povećan broj srčanih bolesnika. U svojoj knjizi on navodi: "Dozvolite mi da govorim o uticaju moralnih uzroka, a naročito da napomenem strasti ... koje deluju na srce i često poremećuju njegov rad... Organska oštećenja bila su češća u vreme krvavih scena revolucije; gubitak svojine, zatvor, emocije i tuga zbog toga doveli su do oštećenja na srcu". Nažalost, i na početku trećeg milenijuma hronični ratni stres i kolektivni psihosocijalni stres na ovim nemirnim balkanskim i svetskim prostorima uzima svoj danak, sa svim uzročno-posledičnim odnosima kardiovaskularnog sistema u emocionalnom stresu, posebno u pojavi naprasne srčane smrti.

I. Wardrop (38) govori o slučaju naprasne smrti glumca Palmera, koji je u komadu "Stranac", emotivno se unevši u svoju ulogu, pao i na sceni naprasno izdahnuo, rekavši: "Postoji jedan drugi, bolji svet!"

Poznat je primer smrti Bodenskog konjanika koji je na konju prejahao zaledeno Bodensko jezero da bi doneo vest o

pobedi na bojnom polju, pa kad je saznao da je prejahao jezero, a nije znao da pliva, na mestu je pao mrtav.

J. Forbes⁽³⁹⁾ navodi: "...kada angina već postoji, mora se priznati da je to najčešći uzrok paroksizma. Mentalna disciplina ovih bolesnika je izuzetno važna".

P.M. Latham⁽⁴⁰⁾ ostiče: "Čovek se može odlučiti da se nikada ne pomeri iz stolice u kojoj sedi, ali ne i da se nikada neće naljutiti... i tako ja verujem da je kod angine pektoris smrt češće pratilo mentalno uzbudjenje".

U vreme "zlatne groznice" u Kaliforniji se povećao broj srčanih bolesnika i napasne srčane smrti.

W Osler⁽⁴¹⁾ kaže: "Ja verujem da su visoki pritisak pod kojim ljudi žive, kao i navika izrabljivanja mašine do njenih krajnjih granica mogućnosti, više odgovorni nego preterivanja u jelu i piću"... A šta bi on rekao danas na početku trećeg milenijuma (odnosno vek i po pošto je izgovoario ove reči na početku uvođenja prvih mašina u službu čoveka) kada je tehnifikacija i robotizacija postala sastavni deo našeg života, kada su brzina i akcija i neprekidni rad na tehnološkoj traci opteretile čoveka do neslučenih granica!?

Ruski lekari V. P. Obrascov i H. D. Stražesko⁽⁴²⁾, opisujući simptomatologiju i dijagnostiku tromboze koronarnih arterija, navode: "Kod jednog našeg bolesnika infarkt je nastao posle neprijatnog razgovora, a kod drugog za vreme emocionog stresa".

D. N. Lakošina i K. G. Ušikova⁽⁴³⁾ navode da je Cannon izučavao uzrok ubrzane napravne smrti kod ljudi iz plemena Vudu, koji žive izolovano u centralnoj Africi, u zajednici u kojoj je emociона vezanost izuzetno jaka. U ovom plemenu najstroža kazna je proterivanje iz zajednice. Ta kazna se doživljava kao najveća sramota, ravna osudi na smrt. Ovaj težak psihički stresogen retko je ko mogao da preživi. "Vudu smrt" je objašnjena fibrilacijom ili zastojem srca kojima je prethodila električna nestabilnost srca indukovana ekscesivnim lučenjem kateholamina i koja je bila udružena sa ishemijom miokarda u prolongiranom dejstvu stresa.

S. Wolf⁽⁴⁴⁾ opisuje "Sizifov sindrom" kod određenih struktura ličnosti kojima je svojstvena unutrašnja potreba za neprekidnom aktivnošću bez osećanja zadovoljstva. Poznat je i "penzionerski sindrom" koji se često završava napravnom smrću ili ishemijskom bolešću srca, neposredno posle penzionisanja.

Apstrakt

Stres je tokom dvadesetog veka postao najčešći faktor rizika savremenog čoveka, kritični činilac u održavanju zdravlja, neretko i njegov "tiranin", uzrok mnogih psihosomatskih oboljenja, pa se s pravom može smatrati mentalnom epidemijom savremenog sveta u ovom vremenu dinamičnog načina življenja savremenog čoveka. Međutim, tvrdnja da je svaka bolest posledica psihičkog konflikta nema i naučno utemeljenje i ne može biti tačna, pa takvu tvrdnju psihijatri nazivaju "psihosomatski imperializam".

U stresu dolazi do narušavanja unutrašnje harmonije u organizmu. Svaki od fizioloških sistema organizma ima različitu ulogu u održavanju konstantne (nepromenjene) unutrašnje sredine (homeostaze). Viši nervni centri (centralni nervni sistem) uglavnom regulišu odnose organizma sa spoljnim svetom. Autonomni nervni sistem, sa svoja dva dela (simpatikusom i parasympatikusom) reguliše unutrašnje, odnosno, vegetativne procese, a na svaki događaj koji dolazi iz spoljašnje sredine ili iz samog organizma uvek deluje neki od delova nervnog sistema. Disfunkcija autonomnog nervnog sistema nastala u stresu dovodi do niza nepovoljnijih uticaja, a pre svega do pojave kardioreaktivnosti, bolesti srca, pa i do naprasne srčane smrti, koji se ostvaruju preko složenih patološko fizioloških procesa u vidu električne nestabilnosti, nestabilnosti ateromskog plaka i/ili miokardne ishemije.

Narušavanje homeostaze odvija se u vidu "žubora" patološko-fiziološkog procesa u organizmu pod uticajem stresa u toku stresa i odvijanja adaptacionog sindroma (preko tri njegove poznate faze: alarma, adaptacija i iscrpljenja).

Patološko-fiziološke i kliničke manifestacije (tj. odgovori) kardiovaskularnog sistema na uticaj stresa (1,8-18,22-30) i odgovarajućih stresora, a posebno kardiovaskularne bolesti, koje imaju najveći klinički značaj ili su veoma učestale (zastupljene) u kliničkoj praksi: sindrom "slomljenog srca", menadžerski sindrom, akutni koronarni sindromi (nestabilna angina pektoris, akutni infarkt miokarda, naprasna srčana smrt) i poremećaji elektrofiziologije srca (naročito maligne artmije, srčani zastoj) i arterijska hipertenzija, neretko i hipertenzivna kriza i/ili moždani udar.

Ponekad se udružuje psihički i fizički stres, na primer, u sportskim takmičenjima (kada se u organizmu ekscesivo luči više hormona stresa, koji prate situacije takmičarskog duha), što može imati i fatalan ishod, uključujući "srčani zastoj" i naprasnu srčanu smrt.

LITERATURA:

1. Stožnić S., Romanović N., Paleev N. R., Borzanović M.: Stres i srce, Obeležja, Beograd, 2003.
2. Facure-Smith N. et. al.: Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction, Circulation 1995; 91:999-1005.
3. Carney R. M. et al.: The relationship between heart rate, heart variability and depression in patients with coronary artery disease, J. Psychosom Res. 1988; 32:159-64.
4. Linkowski P. et al.: The 24-hour profile of adrenocorticotropin and cortisol in major depressive illness, J. Clin Endocrinol Metabol, 1985; 61:429-38.
5. Carney R. M. et al.: Altered circadian pattern of acute myocardial infarction in patients with depression, Coronary Art Dis, 1991; 2:61-5.
6. Mjasnikov A. L.: Patogeneza infarkta miokarda, Kardiologija, 1963, T. 3., No 4, 3-8.
7. Shacobaja I. K.: Išemičeskaja boljeznej serca, Medicina, Moskva, 1975; 3-316.
8. Krinsky V. I. et al.: Vortices with linear cores in mathematical models of excitable media, Physica A 1992; 188:55-60.
9. Starmer C. F. et al.: Proarrhythmic response to potassium channel blockade, Circulation 1995, 92: 595-605.
10. Lambić S., Stožnić S.: Klinička elektrofiziologija srčanih aritmija, Obeležja, Biblioteka Hipokrat, Beograd, 1998; 542.
11. Gottdiener J. S. et al.: Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing, J. Am Coll Cardiol 1994; 24: 1645-51.
12. Ironson G. et al.: Effects of anger of left ventricular ejection fraction in coronary artery disease, Am J Cardiol 1992; 70:281-5.
13. Carney R. M. et. al.: The relationship between heart rate, heart rate variability and depression in patients with coronary artery disease, J. Psychosom Rec 1988, 32:159-64.
14. Schwartz P. J. et al.: Stress and sudden death, Circulation 1993, 83 (suppl II): II-71-80.
15. Hammond H. K. et al.: Myocardial adrenergic denervation supersensitivity depends on a postreceptor mechanism not linked with increased cAMP production, Circulation 1992; 85:666-79.
16. Slijepčević D., Stožnić S., Vujović S.: Stres i somatizacija, Stručna knjiga, Beograd, 1994.
17. Čazov E. I., Slijepčević D., Stožnić S., Vujović S.: Stres i bolest, Stručna knjiga, Beograd, 1995.
18. Kalčanin P.: Opšti osvrt na stres, u knjizi: Stres, zdravlje-bolest, Obeležja - Beograd i Medicina - Moskva, 2001, 22-23.
19. Stožnić S., Bojić M.: Napraska srčana smrt, Stručna knjiga, Beograd, 1993.
20. Stožnić S., Lambić I., Babić M.: Akutni koronarni sindrom, Nauka, Beograd, 1996.
21. Borzanović M.: Napraska srčana smrt - etiopatogenetski mehanizmi, prognoza i prevenција, Monografija, Novi Svet, Priština, 1995.
22. Bigger J. T., Heller C. A., Wagner T. L. Weld F. M.: Risk stratification after acute myocardial infarction, Am. J. Cardiol., 1978; 42:202.
23. Theroux P., Waters D. D., Halphen G. et al.: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction, N. Engl. J. Med. 1979, 301:341.
24. Shwartz P. J., Wolf S.: Q-T interval prolongation as a predictor of sudden death in patients with myocardial infarction, Circulation, 1978; 57:1974.
25. Weld F. M., Chu K. L., Bigger J. T., Rolnitzky L. M.: Risk stratification with low-level exercise testing 2 weeks after acute myocardial infarction, Circulation 1981; 64:306.
26. Hidman M. C., Wagner G. S., Jaro M. et al.: The clinical significance - of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. I. Clinical characteristics, hospital mortality and one year follow-up, Circulation, 1978; 58:679.
27. Breithard G., Borgefle M., Karbenn U. et al.: Prevalence of late potentials with and without ventricular tachycardia: Correlation with angiographic findings, Am. J. Cardiol., 1982; 49:1932.
28. Ruberman W., Weinblatt E., Goldberg J. D. et al.: Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction, Circulation, 1981, 64:297.
29. Kong T. Q. et al.: Circadian variation in human ventricular refractoriness, Circulation 1995, 92:1507-16.
30. Sarma J. S. M. et al.: Circadian and power spectral changes of RR and QT intervals during treatment of patients with angina pectoris with nadolol providing evidence for differential autonomic modulation of heart rate and ventricular repolarization, Am. J. Cardiol. 1994; 74: 131-6.
31. Cha Y. M. et al.: The mechanism of termination of reentrant activity in ventricular fibrillation, Circulation Res. 1994; 74: 495-506.
32. Muller J. E., Tofler G. H., Stone P. H.: Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease, Circulation, 1989; 79:733.
33. Sveti pismo, Biblijsko društvo, Beograd, 1974.
34. Lancisi J. M.: De Subitaneis Mortibus, p. 74 Romae, 1707 Typisi F. Baugni.
35. Fothergil J.: Complete Collection of the Medical and Phylosophical Works, London, 1781.
36. Hunter J.: A Treatise on the Bold, Inflammation and Gunshot Wounds, London, 1794.
37. Corvisart J. M.: Treatise on the Disease of the Heart, London, 1813.
38. Wardrop J.: Diseases of the Heart, Vol. II, London, 1846.
39. Forbes J.: Angina pectoris, Cyclopedie of Practical Medicine, Philadelphia, 1845.
40. Latham P. M.: Diseases of the Heart, Vol. II, London, 1846.
41. Osler W.: Lectures on Angina Pectoris and Allied States, New York, 1897.
42. Obrascov V. P., Stražesko H. D.: Simptomatologija i dijagnostika troboze koronarnih arterija srca. Radovi I kongresa ruskih terapeuta, Moskva, Tipografija A. E. Mamontov, 1910:26.
43. Lakošina D. N., Ušikov K. G.: Medicinska psihologija, Medicina-Moskva, 1984; 54.
44. Wolf S.: Cardiovascular Disease. In: Witkoves E. (ed): Psychosomatic medicine. Harper-Rom, Marilend, 1977.