

Stres – soupeř nebo pomocník?

HANA HRÍBKOVÁ

„Existuje jediný způsob, jak se stresu vyhnout – zemřít!“

Hans Selye

Lidská populace se v dnešní době setkává se stresem zcela běžně. Ten pro nás představuje subjektivní, více či méně intenzivní tělesné a psychické zatížení, vyvolané na základě negativních či nepříjemných vlivů především ze sociální oblasti. Jako stresující podněty vnímáme vysokou pracovní vyčerpávanost, rychlé životní tempo, nedostatek volného času, obtíže při zajištění finančního zabezpečení, rozličné negativní mezilidské vztahy a mnohé další aspekty vyplývající ze života v sociálním společenství. Pokud je na lidský organismus nakládána zátěž zvládnutelná, pak se projeví pozitivním efektem. Organismus se přizpůsobí na nově vzniklou situaci, případně může dojít k posunu hranic našich osobních možností a ke zlepšení výkonnosti, mnohdy se navíc dostaví pocit radosti a uspokojení. Mnozí lidé stresové situace vyhledávají zcela záměrně, a to především v podobě tzv. „adrenalinových sportů“, které jim přinášejí patřičnou míru vzrušení. Je-li ale lidský organismus v důsledku psychosociálního stresu opakovaně přetěžován, pak dochází k poškození celkového zdravotního stavu, ke vzniku závažných chorob, jež bývají označovány jako civilizační.

Až do třicátých let 20. století neexistovala žádná definice stresu. V biologii a medicíně se stal zakladatelem výzkumu stresu kanadský endokrinolog maďarského původu Hans Selye (1907-1982). Stres je překládán z anglického originálu jako zátěž, napětí či tlak a Hans Selye tohoto výrazu použil pro nespécifickou reakci organismu, který je vystaven jakémukoliv nadměrnému zatížení. Předpokládal tedy, že každá změna prostředí vyvolá v organismu vždy stejnou stresovou reakci bez ohledu na druh použitého stresového faktoru. Selye ve svých publikacích vyjmenoval širokou škálu podnětů zatěžujících organismus, přičemž nezapomněl ani na vlivy z oblasti psychosociální. Vedle stresu zavedl také další termíny *eustres* (*eu-* přiměřený, z řečtiny) a *distres* (*dis-* nepřiměřený). Eustresem označoval zvládnutelnou dávku podnětů, které prospívají rozvoji organismu a zvyšují jeho výkonnost, zatímco distres vede k vyčerpání organismu, případně až k jeho destrukci v důsledku vysoké intenzity působícího podnětu.

Stres se nám jeví jako výsada lidstva, ale je tomu opravdu tak? Nedejme se mýlit, stres je nedílnou součástí života na Zemi už od jeho prvopočátku. Je to prastará reakce, která je vlastní nejen člověku, ale všem živým organismům a je pro zachování života nesmírně důležitá, neboť jednak nás připravuje na útok nebo útek a jednak nám pomáhá přežít v krajně nepřízni-

vých podmínkách. Kdyby neexistoval mechanismus stresové reakce, zahynuly by živé organismy hned při první větší změně přirozeného prostředí.

Živé organismy a stresové faktory

Všechny živé soustavy, od nejjednodušších jednobuněčných prokaryont až po vysoce organizované mnohobuněčné organismy eukaryontní, jsou v průběhu svého života vystaveny působení širokého spektra různorodých vnějších faktorů. Životní procesy každé živé soustavy však probíhají v závislosti na relativně úzkém rozmezí fyzikálních i chemických hodnot vnějšího prostředí. Přirozená rovnováha mezi živými soustavami a jejich vnějším prostředím je zajišťována vzájemnou komunikací, při které dochází k oboustrannému toku látek, energie a informací a živá soustava je schopná dynamicky na tyto podněty z vnějšího okolí reagovat. V optimálních vnějších podmínkách je na základě této vzájemné komunikace udržován fyziologický stav živých soustav. Fyziologický stav představuje soubor morfologických, fyziologických a biochemických projevů živé soustavy, jejichž ideální souhra se projevuje nejen v udržení její existence, ale především v optimální reprodukční schopnosti. Živé soustavy se však také setkávají s hodnotami vnějších faktorů, které se odlišují od jejich přirozeného rozmezí. Ty jsou označovány jako faktory stresové neboli stresory a obecně jsou kategorizovány do dvou základních skupin: faktory abiotické, které jsou dále děleny na fyzikální a chemické, a faktory biotické. Mezi fyzikální stresory jsou řazeny změny atmosférického, hydrostatického tlaku, zvýšená či snížená teplota, neionizující a ionizující elektromagnetické záření, změněné gravitační vlivy, vliv elektromagnetického pole Země. Chemickými stresovými faktory může být změněná koncentrace osmoticky aktivních látek, nedostatek základních živin, změněné aerobní podmínky, přítomnost toxických látek v prostředí (těžkých kovů, škodlivých plynů, chemických jedů). Biotickými stresory jsou označovány vzájemné interakce živých soustav mezi sebou, jako je např. napadení hostitelského organismu různými druhy patogenů (mikroorganismů, virů). Z hlediska lidské populace bychom mohli ještě rozlišit stresory z oblasti psychosociální - tedy psychické a sociální vlivy, které ovlivňují naši psychiku a chování. Na tuto problematiku poukazoval už Hans Seyle, který si všiml, že jestliže u člověka vyvolává stresovou reakci jakýkoliv biologický faktor (např. v podobě infekce či poranění organismu), pak stejně silně na něj působí i ohrožení z oblasti psychosociální.

Stresory obecně uvádějí živý organismus do stavu zvýšené aktivity, čímž narušují jeho přirozenou vnitřní rovnováhu. Pojem stres se dá tedy vysvětlit jako nespécifická odpověď organismu na působící stresové faktory, jejímž prvotním cílem je připravit organismus na zvládnutí změněných vlivů prostředí s následným upravením jeho narušené rovnováhy.

Z hlediska intenzity můžeme rozdělit stresory na slabé a silné. Slabší stresové faktory vyvolávají v organismu odezvu v podobě spuštění adap-

tačních procesů, kterými se organismus vyrovnává s novými pozměněnými podmínkami. Silné a opakované stresory však naopak způsobují v organismu závažné a mnohdy irreverzibilní změny, které mohou být v konečném efektu pro stresovaný organismus letální.

Z hlediska působení na živý organismus lze stresové faktory dělit na specifické a nespecifické. Specifické působení stresorů má vliv na konkrétní úroveň, strukturu, vlastnosti či funkce organismu a vyvolává v organismu také specifické odpovědi. Na druhé straně mohou mít stresory v působení na živou soustavu řadu společných vlastností, přičemž toto nespecifické působení aktivuje nespecifické reakce organismu.

Působení stresorů může tedy vyvolat pouze lokální stresovou reakci, která většinou druhotně způsobuje stresovou odpověď i na jiných úrovních organismu. V mnohobuněčném organismu však stresory téměř vždy primárně porušují životní procesy na úrovni jednotlivých buněk.

V přírodních podmínkách na živé systémy zpravidla nepůsobí jen jeden stresor izolovaně, nýbrž jde mnohdy o kombinaci několika stresových faktorů působících současně (např. silné elektromagnetické záření, nedostatek živin nebo působení toxických či patogenních faktorů). Tyto interakce stresorů mezi sebou mohou podstatně měnit charakter stresové reakce ve srovnání s působením každého faktoru odděleně. V laboratorních podmínkách probíhají nespočetné výzkumy na nejrůznějších modelových systémech, ať už jednobuněčných či mnohobuněčných organismech nebo na buněčných kulturách, které se zabývají konkrétními mechanismy účinků specifických stresových faktorů. Je však nutné si uvědomit, že výsledky těchto studií nemusí, vzhledem ke komplexnosti a složitosti regulačních mechanismů živých soustav, v přírodních podmínkách platit vždy striktně.

Na základě studia účinku různorodých stresových faktorů na živé soustavy vznikly obory patologie. Výsledky jejich výzkumů jsou nesmírně cenné nejen pro zjištění patologických změn, ale i pro objasnění fyziologických mechanismů probíhajících v živých organismech.

V následujícím textu si přiblížíme stresové mechanismy na úrovni buněčné a poté se zaměříme na stresovou reakci u lidského organismu.

Stres na úrovni buněčné

Poznáním mechanismu účinku stresových faktorů na buněčné úrovni se zabývá buněčná patologie. Ovšem vzhledem k tomu, že stresové faktory mohou vyvolávat změny i na nižší než buněčné úrovni, dokonce až na úrovni molekulární, stává se základním oborem pro studium těchto otázek patologie molekulární.

V buňce probíhá každou vteřinu nepřehledné množství procesů, jejichž vzájemná koordinace a komplexnost je zárukou jejího správného fungování. Buňka je dynamickým systémem, který reaguje na podněty ze svého okolí, a to nezávisle na tom, zda je součástí mnohobuněčného organismu, nebo žije v prostředí jako jednobuněčný organismus.

Stejně jako pro organismy, tak i pro jednotlivé buňky platí, že mohou být stresovány nejrůznějšími abiotickými a biotickými faktory, které na ně mohou působit specificky či nespecificky a vyvolávat v nich specifické či nespecifické odpovědi.

Stresové faktory mohou působit na rozličné buněčné struktury a funkce: ovlivňují např. biochemické, metabolické či regulační procesy anebo expresi genetické informace. Konkrétní buněčná odpověď, která bude v buňkách aktivována, se odvíjí především od druhu působícího stresového faktoru a jeho intenzity.

Slabší stresory vyvolávají stresovou reakci především na úrovni genové exprese, jejímž výsledkem je syntéza nových, tzv. stresových proteinů, které buňce pomáhají vyrovnat se s pozměněnými podmínkami. Jedná se tedy v podstatě o naprogramovaný adaptační proces. Po odeznění působení slabého stresového faktoru se buněčné procesy postupně navrací do fyziologického stavu bez známek významného poškození. Lze tedy říci, že buněčné změny způsobené slabým stresorem jsou reverzibilní a nemají negativní dopad na životaschopnost buňky. Naopak silné stresory zasahují do životních pochodů závažnějším způsobem. Mohou se podílet na zástavě buněčného cyklu (cytostatické působení), mohou vést k přerušení dělení jádra (antimitotické působení) nebo jsou příčinou změn genetické informace (genotoxické působení). Pokud silné stresory vyvolají v buňce neopravitelné, irreverzibilní změny, pak dochází k neplánovanému zániku buňky, tzv. nekróze, a jedná se tedy o nekrotické či cytocidní působení stresových faktorů.

Uvedme si několik příkladů specifického působení, kdy jsou ovlivňovány konkrétní struktury a funkce probíhající v buňce. Z fyzikálních faktorů působí specificky ultrafialové záření, jehož cílovým místem účinku jsou molekuly nukleových kyselin v jádře buňky. Poškození nukleové kyseliny vyvolává její strukturní změnu, která znemožňuje průběh dalších procesů, nezbytných např. pro následné dělení buňky. Také celá řada chemických látek může zasahovat do syntézy nukleových kyselin nebo proteinů. Mezi specifické inhibitory syntézy DNA patří mnohá antibiotika, která svým účinkem zastavují buněčný cyklus. Penicilin, antibiotikum podávané při bakteriálních infekcích, neinhibuje syntézu nukleové kyseliny, ale narušuje syntézu buněčné stěny bakterií a tím znemožňuje jejich následné dělení. Specifické toxiny mohou také porušovat konkrétní buněčné struktury, např. poškození plazmatické membrány na povrchu buňky má velmi negativní důsledky. Plazmatická membrána tvoří základní komunikační bariéru mezi buňkou a jejím okolím a při ztrátě její integrity dochází k celkovému rozpadu buňky. I vnitřní buněčné struktury, např. cytoskeletální mikrotubuly, které se podílejí na dělení jádra, bývají negativně ovlivňovány chemickými látkami označovanými jako tzv. mitotické jedy. Existují také specifické enzymové jedy, zasahující do aktivity nejrůznějších enzymů, které se podílejí na celé řadě metabolických procesů v buňkách. Zejména en-

zymové jedy, poškozující energetický metabolismu buňky, mají velmi negativní účinek. Znemožňují syntézu životně důležitých molekul energetického metabolismu, které jsou naprosto nezbytné pro většinu buněčných pochodů a bez kterých není existence buňky možná.

Nespecifická buněčná odpověď může být vyvolána celým spektrem biotických i abiotických stresových faktorů. Příkladem takovéto nespecifické odpovědi je např. oxidační stres, pro který je charakteristická tvorba reaktivních forem kyslíku (*ROS - reactive oxygen species*). Tyto reaktivní formy kyslíku vznikají jako toxické meziprodukty aerobního metabolismu a řadíme mezi ně peroxid vodíku, superoxidový a hydroxylový radikál. V biologických systémech sehrávají ROS dvojí roli. Slouží jako signální molekuly pro expresi genů, ale na druhé straně - vzhledem ke své nestabilitě - mohou reagovat s ostatními buněčnými komponentami, jako jsou nukleové kyseliny, proteiny i lipidy - a působit na ně destruktivně, čímž způsobují poškození až zánik buňky. Oxidační stres působí na buňky třemi mechanismy: zvyšováním tvorby oxidantů, snížením účinnosti anti-oxidační ochrany a neschopností opravit oxidační poškození. V buňkách je produkce i účinek reaktivních forem kyslíku udržována v takových mezích, aby nebyla narušena jejich normální funkce. Ochranu před oxidačním poškozením organismu reaktivními formami kyslíku zajišťuje řada antioxidantních obranných systémů. Tento mechanismus se nazývá integrovaný antioxidantní systém a zahrnuje molekuly preventivních antioxidantů, které brání vzniku nových reaktivních forem, a molekuly odstraňujících antioxidantů neenzymové a enzymové povahy, které zneškodňují už vytvořené ROS, a tím blokují řetězovou reakci navozenou volnými radikály. Mezi účinné odstraňující antioxidanty řadíme např. flavonoidy, karotenoidy (β -karoten), kyselinu askorbovou (vitamin C), α -tokoferol (vitamin E) a řadu specializovaných antioxidantních enzymů, které zajišťují nejuniverzálnější obranu proti oxidačnímu poškození. K antioxidantní ochraně dále přispívají opravující enzymy, jež jsou pro buňky nesmírně důležité, neboť zajišťují opravu všech druhů poškozených struktur, včetně poškozené DNA.

V souvislosti s oxidačním stresem je v lidské populaci často zmiňován proces stárnutí. Každá lidská buňka je denně napadena přibližně 10 000 volnými radikály. S přibývajícím věkem klesá přirozená zásoba antioxidantních látek v buňkách, čímž dochází ke snížení účinnosti reparačních mechanismů a celkové antioxidantní ochrany. Nahromadění neopravených změn, především na genové úrovni, způsobuje závažná poškození zdravotního stavu lidského jedince, která mohou vyústit až v rozvinutí nádorového onemocnění.

Nespecifická odpověď vyvolaná jakýmkoli stresovým faktorem zahrnuje aktivaci určitých genů pro tzv. stresové proteiny neboli proteiny teplotního šoku (*Hsp - heat shock proteins*).

Stresové proteiny patří mezi jedny z evolučně nejstarších buněčných bílkovin. Již během počátečního vývoje života na Zemi byly zřejmě syntetizovány v primitivních jednobuněčných organismech, které přeživaly v poměrně teplém prostředí tehdejších vod. Pro tyto prvotní organismy bylo nezbytné vytvořit si takové bílkoviny, které nepodléhají denaturaci v důsledku zvýšené teploty. Tyto teplotně odolnější bílkoviny byly nazvány proteiny teplotního šoku, protože byly nejdříve objeveny především v buňkách vystavených zvýšené teplotě prostředí. Následně bylo zjištěno, že existují i jiné proteiny ze stejné rodiny Hsp, označované jako proteiny chladového šoku (*Csp - cold shock proteins*), které se naopak syntetizují při vystavení buňky nízkým teplotám.

Stresové proteiny byly postupem času nalezeny u všech typů buněk a bylo potvrzeno, že jejich syntéza je aktivována různými stresovými faktory. To dokládá, že jde o velmi starý obecný ochranný adaptační systém, reagující na nepříznivé podmínky prostředí. S přibývajícím výzkumem se také zjistilo, že úloha proteinů teplotního šoku v buňkách je mnohostranná a že jejich syntéza probíhá v buňkách živých organismů i za běžných fyziologických podmínek. Mezi faktory vyvolávající akutní obrannou reakci buňky a vedoucí ke zvýšené tvorbě Hsp patří teplotní či osmotický šok, ozáření, působení iontů těžkých kovů, metabolické změny i patofyziologické vlivy infekce. Na konstitutivní expresi Hsp se podílí vývojové procesy, např. stárnutí. V nestresovaných buňkách chrání Hsp proteiny především lipidy membrán, buněčné bílkoviny, složky cytoskeletu i nukleové kyseliny.

Základním úkolem těchto bílkovin je ochrana správného prostorového uspořádání ostatních buněčných proteinů. Zabraňují změnám molekulární struktury u ostatních proteinů, a tím je chrání před denaturací a ztrátou funkčnosti. Působí vlastně jako strážci a průvodci ostatních bílkovin. Odtud pocházejí jejich další názvy *chaperony* a *chaperoniny*, které vznikly z francouzského *un chaperon = gardedáma*. V případě, že dojde z různých důvodů k chybnému prostorovému složení či poškození buněčných bílkovin, pak se Hsp proteiny podílejí na odklizení těchto bílkovin do speciálních degradačních struktur, tzv. proteasomů.

Bílkoviny teplotního šoku se obvykle dělí podle molekulární hmotnosti do několika rodin. Počet nově identifikovaných proteinů každý měsíc vzrůstá. Zatím nejmenší poznané bílkoviny teplotního šoku mají relativní molekulovou hmotnost 27 kDa. Největší molekuly stresových proteinů mají relativní molekulovou hmotnost 110 kDa. Nejzajímavější stresové proteiny mají relativní molekulovou hmotnost 65 až 70 kDa, přičemž proteiny ze skupiny Hsp 70 jsou nejvýznamnější z hlediska tepelného stresu. Tyto Hsp mají však řadu funkcí, včetně popisované ochrany před teplem, oxidačním stresem apod. Jsou schopny za stresových podmínek zajistit správné molekulární skládání protei-

nů, dále se podílejí na drahách přenosu signálu a ovlivňují transport proteinů do buněčných membrán.

Na úrovni celého organismu pak Hsp proteiny působí jako ochrana při zánětu, kancerogenezi, ischemických poruchách a předčasném stárnutí. Omezují také tvorbu toxických radikálů a patří k jejich důležitým lapáčům.

Po tepelném stresu zůstává koncentrace Hsp zvýšená po dobu dnů až týdnů, podle typu buněk. Z uvedeného popisu by se mohlo zdát, že Hsp indukované hypertermií přispívají v nádorové terapii (hypertermie, ozařování, chemoterapie), k vyšší toleranci nádorových buněk na terapeutické zásahy. Hsp však mají ještě další funkci, která je pro léčbu nádorů naopak přínosná. Jejich spojení s proteasomem umožňuje nespecifickou vazbu na antigeny a následný transport těchto antigenů na membrány. Zde potom napomáhají prezentaci antigenů a tím podporují vznik T-lymfocytů specifických pro nádor či aktivují lymfocyty imunitního systému, označované jako NK buňky (natural killer cells neboli přirození zabíječi). Jednou z mnoha důležitých vlastností NK buněk je jejich schopnost přímo se podílet na likvidaci nádorových buněk.

Indukovaná odpověď Hsp na stresový faktor není tedy trvalá a po návratu buňky do normálních podmínek se opět vypne. Odpovědi buňky na stres nemusí být jenom syntéza Hsp, ale také syntéza jiných proteinů. Např. při vážném poškození DNA je aktivováno přibližně 15 genů, jejichž některé výsledné produkty se obecně podílejí na opravách struktury DNA.

Stres a adaptace

Jak už bylo zmíněno, biologickým smyslem stresu je připravit živou soustavu na zvládnutí účinků pozměněného prostředí. Při přetrvávajícím působení změněných faktorů je pak pro její následné přežití nezbytné se těmto faktorům přizpůsobit. Po působení stresového faktoru tedy dochází nejdříve ke stresové odpovědi, která může přerůst v odpověď adaptační. Vztah mezi stresem a adaptací je tedy velmi těsný, a dokonce může mít i evoluční význam.

Vyrovnění se organismu s pozměněným vnějším prostředím závisí na dvou hlavních faktorech. Prvním z nich je intenzita, trvání a opakované působení vnějšího vlivu, druhým faktorem je pak schopnost živého organismu se s těmito vlivy vyrovnávat.

Hans Selye na základě výsledků z provedených pokusů a pozorování na vyšších živočišných mnohobuněčných organismech označoval stresovou reakci jako „všeobecný adaptační syndrom“, pro který je charakteristické vylučování hormonů adrenalinu a noradrenalinu.

Stres na úrovni lidského jedince

U lidského jedince spouští stresovou odpověď především vzrušivá soustava za prvotní účasti smyslových orgánů, jejichž signály jsou dále převá-

děny do centrální nervové soustavy. Na vyvolání stresové reakce se ovšem může podílet i naše psychika, vyhodnotíme-li prožívanou situaci jako nebezpečnou či zátěžovou. Po zpracování přijatých informací v centrální nervové soustavě je signál předáván do vegetativní nervové soustavy (sympatiku či parasympatiku) a aktivují se také hormonální regulace hypotalamo-hypofyzární. Nejdříve se na počátku stresové reakce uplatňují katabolické (rozkladné) metabolické děje, které zabezpečují pro organismus dostatečný přísun energie a látek, poté se aktivují děje anabolické, které se podílejí na obnově přirozené vnitřní rovnováhy.

Podle Selyeho teorie má obecný adaptační syndrom tři fáze. Prvotní situaci „Bojuj - nebo uteč!“ označil jako poplachovou reakci, po které nastupuje fáze odolnosti a při přetrvávání stresové situace nastává fáze vyčerpání. Poplachová reakce nastává ihned po působení stresoru. Jejím cílem je připravit organismus na útok nebo na útek a aktivuje procesy řízené autonomním nervovým systémem - sympatikem. Hlavní úlohou sympatiku je zajištění dostatečného přísunu energie primárně k centrálnímu nervovému systému, dále ke kosterním svalům a srdci. Během této reakce lze rozlišit ještě další dvě fáze - šok a protišok. V šoku dochází k poklesu krevního tlaku a teploty těla, poklesá také množství glukózy v krevní plazmě. Naproti tomu v protišoku se krevní tlak zvyšuje, stejně tak i tepová frekvence, teplota těla i hodnota glykemie. Stimulací sympatiku se podněcuje vylučování katecholaminů (adrenalinu a noradrenalinu) z dřene nadledvin. Adrenalin zvyšuje jaterní glykogenolýzu, čímž zabezpečuje pro organismus přísun dostatečného množství energie. Současně se aktivuje také lipáza, enzym, který odpovídá za štěpení lipidů, čímž jsou pro organismus uvolněny energeticky bohaté mastné kyseliny. Noradrenalin udržuje tonus periferních cév. Z centrálního nervového systému je dále vylučován adrenokortikotropní hormon (ACTH), který sehrává v poplachové reakci důležitou úlohu - blokuje v centrální nervové soustavě receptory pro bolest. Současně s ním je z mozkové hypofýzy vylučován další hormon označovaný jako β -endorfin, který se podílí na zmírnění stavů úzkosti a strachu.

Pro stadium odolnosti je typické vyrovnávání se organismu se změněnými podmínkami. Za tímto účelem je z centrálního nervového systému aktivován parasympatický nervový systém. Parasympatikus má na starosti především útlumové reakce, poklesá srdeční a mozková činnost a naopak je aktivován především trávicí systém. Jestliže byl pocitový doprovod poplachové fáze útočný či úzkostný, ve fázi rezistence se objevuje útlum až deprese. Díky aktivaci hormonů z kůry nadledvin - mineralokortikoidů - jsou podporovány především děje anabolické, které zajišťují syntézu nových potřebných látek, nutných pro vyrovnání organismu s extrémními podmínkami.

Stadium vyčerpání organismu nastává, když příliš silný vnější faktor působí dlouho a organismus již vyčerpá všechny rezervy na zvládnutí stre-

su. Pro takto vyčerpaného lidského jedince je typické nechutenství, poruchy trávení, celková unavenost, svalová ochablost, poruchy spánku. Kromě toho může stres způsobit zvýšenou sekreci žaludečních kyselin, která společně s vazokonstrikcí v žaludeční sliznici může vést až ke vzniku vředového onemocnění. Je narušena celková vnitřní rovnováha organismu a nastávají takové chorobné změny, které mívají za následek i celkové selhání.

Závěry vědeckého výzkumu v Americe ukazují, že moderní člověk žijící v západní civilizaci se každodenně setkává s mnoha z téměř 400 000 rozmanitých stresorů. Je to asi tisíckrát víc, než prožívali naši předkové před 100 lety. Většinu stresorů si ani neuvědomujeme, avšak náš organismus je pečlivě zaznamenává, vyhodnocuje a většinou na ně adekvátně reaguje. Denně se však také setkáváme se situacemi, které každý organismus hodnotí podle svého psychického rozpoložení; to pak rozhodne, zda se stane konkrétní situace naším individuálním stresorem.

Stresové faktory jsou tedy nedílnou součástí lidského života a vyhnout se stresu lze zřejmě jen podle rady v úvodním citátu. V našich možnostech je však naučit se stres usměrňovat a odstraňovat jeho negativní důsledky. Obranou proti běžnému životnímu stresu je zdravý životní styl, ke kterému nesporně patří dostatečná relaxace, pohybová aktivita, správná a pravidelná výživa, udržování přijatelné tělesné hmotnosti atd. Také bychom neměli opomenout starost o své duševní zdraví, přičemž optimistické myšlení je většinou velkým pomocníkem pro zvládnutí vyvolané stresové reakce. Nenechme se proto stresem ovládat, ale zkusme jej zvládat – prospějeme tím celému našemu organismu.